REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1916

N° 1. Janvier 1916.



AVIS

Avec l'année 1916, la Revue Neurologique *reprend le cours régulier de sa publication.*

Elle fut, au mois d'août 1914, dans l'obligation d'interrompre sa périodicité, l'imprimerie Plon-Nourrit, à Meaux, s'étant trouvée passagèrement dans la zone des opérations militaires. Cependant, malgré des difficultés de toutes sortes, malgré les deuils cruels survenus chez ses imprimeurs, malgré la disparition soudaine d'un de ses éditeurs, Paul Bouchez, dont l'affable dévouement sera toujours regretté, la Revue Neurologique *a continué de paraître, et si ses fascicules ont été plus espacés, leur volume n'a cessé de s'accroître.*

L'année mixte 1914-1915, dont le prix d'abonnement est resté celui d'une année ordinaire, dépasse de près de 500 pages l'étendue des années antérieures.

Les obligations militaires n'ont pas interrompu davantage l'activité des collaborateurs de la Revue Neurologique, *aussi bien en France que dans les pays alliés. Tous les travaux importants concernant la Neurologie et la Psychiatrie ont été analysés; les fiches bibliographiques sont tenues à jour.*

Bien plus, à l'occasion de la guerre, le mouvement neurologique a pris en France une importance imprévue.

La Société de Neurologie de Paris, *non seulement n'a pas interrompu*

ses séances, mais en a tenu de supplémentaires. La création de Centres Neurologiques militaires, *dans la zone des armées et dans les régions de l'intérieur, a fait éclore un nombre considérable de travaux du plus grand intérêt scientifique et pratique.*

On peut affirmer que, parmi toutes les branches de la médecine, la Neurologie est une de celles qui, au cours de l'année écoulée, ont subi la plus vigoureuse impulsion et enregistré le plus grand nombre de notions nouvelles en anatomie pathologique, en clinique et en thérapeutique.

Ce brillant mouvement de la Neurologie française, la Revue Neurologique *a tenu à le mettre en lumière. Elle a consacré à la* Neurologie de guerre *deux numéros spéciaux, dont le dernier (novembre-décembre 1915) dépasse 430 pages, l'étendue de cinq fascicules ordinaires.*

Elle tient à honneur d'amplifier encore son œuvre de documentation et de diffusion dans les domaines neurologique et psychiatrique.

Cette année, la Revue Neurologique *comportera, comme autrefois, deux volumes. Pour la commodité de la publication, un seul fascicule paraîtra tous les mois; mais ce fascicule aura un volume double.*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES SYNCINÉSIES DES HÉMIPLÉGIQUES

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE ET CLASSIFICATION

PAR

Pierre Marie et Ch. Foix.

Depuis Vulpian, qui créa le mot, on appelle *syncinésies* les mouvements involontaires et souvent inconscients qui se produisent à l'occasion d'autres mouvements, généralement volontaires et conscients.

Déjà, avant Vulpian, Müller, Marshall Hall, Duchenne de Boulogne avaient signalé diverses variétés de syncinésies; depuis, des travaux assez nombreux leur furent consacrés, en particulier par Hitzig, Westphal, Brissaud, Pitres et Camus.

Dans ces dernières années, l'étude plus minutieuse des phénomènes organiques a donné un nouvel intérêt à ces recherches. MM. Babinski, Dupré, Raimiste, Noïca leur ont apporté d'importantes contributions. M. Strœhlin leur a consacré sa thèse inaugurale (1).

Malgré tout, quelque obscurité plane encore sur cette question. La tendance qu'ont certains auteurs à considérer les syncinésies comme un bloc, relevant tout entier du même mécanisme, celle qu'ont certains autres à les subdiviser à l'infini, les nombreuses classifications dont elles ont été l'objet, basées presque exclusivement sur la morphologie, ont encore contribué à embrouiller les notions laborieusement acquises, et à replonger dans l'ombre des points de fait, auparavant mis en lumière.

Et cependant la connaissance exacte des syncinésies est d'une grande importance, non seulement au point de vue pratique, mais encore au point de vue théorique.

Pratiquement, elles constituent un moyen précieux de diagnostic de certaines hémiplégies légères ou associées.

Théoriquement, elles fournissent des notions d'une grande portée sur les problèmes physiologiques de la contracture, de la motilité volontaire, de l'automatisme médullaire.

(1) Strœhlin, Thèse de Paris, 1911-12. Cette thèse contient une bonne bibliographie de la question.

* * *

Une des principales raisons pour lesquelles cette question des syncinésies apparaît encore aujourd'hui comme obscure, ou plutôt comme éclairée d'une fausse clarté, est très certainement la mauvaise délimitation du sujet.

Certains auteurs attribuent à la symétrie du mouvement une importance exagérée, manifestement guidés par cette idée préconçue que le membre paralysé se laisse conduire par le membre sain en des mouvements symétriques.

Cette opinion s'est progressivement répandue jusqu'à devenir prédominante, et c'est ainsi que, dans le *Traité de médecine*, MM. Brissaud et Souques écrivent : « Les mouvements associés consistent en ce fait que le malade exécute, en réduction, en miniature, un mouvement commandé au membre sain. » De même, M. Strœhlin, dans sa thèse, après avoir donné les diverses classifications proposées par les auteurs, limite son étude aux « mouvements associés contralatéraux, symétriques et identiques, produits dans le côté paralysé par un effort musculaire du côté sain. Ces mouvements identiques lui ont paru « les plus fréquents et les plus caractéristiques dans l'hémiplégie », et plus loin, parlant des autres, l'auteur ajoute qu'ils sont rares à son avis.

Or, comme nous le verrons plus loin, ce sont justement les mouvements associés absolument identiques qui sont rares, et si les syncinésies des hémiplégiques paraissent si fréquemment symétriques, c'est par une fausse apparence due à une analyse insuffisante des faits et à des vues théoriques erronées.

Une autre cause de confusion est la trop grande extension parfois donnée au sujet. C'est ainsi que sous le nom de *syncinésies réflexes*, quelques auteurs mélangent des réflexes contralatéraux tels que le réflexe plantaire contralatéral ou d'autres modalités du réflexe d'allongement croisé avec les mouvements qui se produisent à l'occasion de la toux, du bâillement, etc., chez les hémiplégiques. Que ces réflexes contralatéraux se rapprochent par quelques côtés de certaines syncinésies, nous n'y contredirons pas, et nous montrerons plus loin quels rapports les unissent ; mais l'on pourrait en dire autant d'un grand nombre d'autres réflexes, et la contralatéralité n'est pas une raison suffisante pour qualifier un phénomène de syncinétique. Les syncinésies, cela est vrai, peuvent survenir à l'occasion d'un mouvement involontaire, et même parfois d'un mouvement passif (Westphal), mais elles apparaissent toujours comme la conséquence de ce mouvement, tandis que le réflexe contralatéral dépend de l'excitation qui le provoque au même titre que le réflexe homolatéral qu'il accompagne. C'est ainsi que, par exemple, le réflexe d'allongement croisé et le réflexe plantaire contralatéral dépendent de l'excitation qui les provoque au même titre que le phénomène des raccourcisseurs et le signe de Babinski. Il faut donc éliminer ces réflexes contralatéraux du groupe des syncinésies. Par contre les mouvements provoqués par la toux, l'éternuement, et dits assez improprement « mouvements réflexes », rentrent évidemment dans les syncinésies. En effet, d'une part, c'est ici la toux, l'éternuement qui provoquent la syncinésie et non pas l'envie de tousser ou d'éternuer, et de l'autre les mouvements qu'ils provoquent ne diffèrent en rien de la syncinésie banale des hémiplégiques.

Enfin, quelques auteurs ont eu une tendance fâcheuse à considérer toutes les syncinésies comme étant de même nature et à appliquer à toutes ce qui n'est vrai que de certaines d'entre elles. C'est ainsi qu'elles sont apparues comme un phénomène presque banal, lorsque certains pathologistes, tels que Kœnig, par exemple, les

ont constatées chez des idiots sans lésion cérébrale, ou que les physiologistes les ont étudiées chez les sujets normaux. Or, il faut savoir, car c'est là un point essentiel, qu'il y a des syncinésies qui sont spéciales aux hémiplégiques, et que ceux-ci ne peuvent en rien enrayer. Ces syncinésies ont par conséquent la même valeur objective que des réflexes, et ne doivent pas être confondues avec les mouvements associés plus ou moins constants que l'on peut observer chez certains débiles, comme d'ailleurs chez certains hémiplégiques.

Il est donc avant tout nécessaire de préciser la variété de syncinésie à laquelle on a affaire, et pour cela de posséder une classification basée sur l'analyse minutieuse et précise des faits.

C'est à ce double objet — *classification et séméiologie* — que nous nous attacherons tout d'abord. Nous étudierons dans un deuxième article la physiologie pathologique spéciale de chacun des groupes ainsi isolés, et l'intérêt pratique et théorique des notions que nous aurons établies au cours des paragraphes précédents.

* * *

Disons avant toute chose que nous envisagerons trois variétés de syncinésies, distinctes à la fois au point de vue clinique et au point de vue physiologique :

1° La *syncinésie globale ou spasmodique ;*

2° Les *syncinésies d'imitation ;*

3° Les *syncinésies de coordination.*

La *syncinésie globale* consiste en la contraction globale des muscles du côté hémiplégié, contraction survenant à l'occasion d'un effort. Il en résulte un mouvement, *mouvement associé spasmodique* pour employer l'expression de Noïca, qui tend généralement à exagérer la forme de la contracture. La syncinésie globale respecte ordinairement la face.

Les *syncinésies d'imitation* sont des mouvements involontaires symétriques tendant à reproduire dans un côté du corps les mouvements volontaires exécutés par l'autre côté. Elles sont, à notre point de vue, plus rares que les précédentes.

Les *syncinésies de coordination* consistent en mouvements involontaires survenant à l'occasion de mouvements volontaires synergiques Dans ce groupe nous englobons les phénomènes auxquels MM. Babinski et Jarkowski ont proposé d'appliquer le terme excellent de *mouvements conjugués.*

On peut ranger sous ces trois chefs la totalité des syncinésies des hémiplégiques ; nous allons les étudier maintenant.

Syncinésie globale ou spasmodique.

C'est la plus importante des syncinésies, celle que l'on observe le plus souvent, celle que l'on reconnaît le plus facilement.

En général, pour qu'elle soit marquée, il faut un certain degré de contracture ; on peut cependant la voir chez des non-contracturés, ou tout au moins chez des spasmodiques latents présentant de l'exagération des réflexes tendineux.

Voici comment le phénomène se présente :

Commandons au malade d'exécuter avec force un mouvement quelconque des membres sains, et, tout en observant son côté malade, opposons-nous à ce mou-

vement. Tous les mouvements du côté sain sont aptes à évoquer la syncinésie globale : serrer la main, fléchir ou étendre l'avant-bras sur le bras, ou la jambe sur la cuisse, écarter ou rapprocher le coude du corps; mais il est nécessaire qu'il y ait effort et c'est pourquoi il faut qu'il y ait lutte.

Tant que l'effort demeure médiocre, rien ne se produit, mais dès qu'il devient suffisant, on voit le membre supérieur et le membre inférieur paralysés se mettre

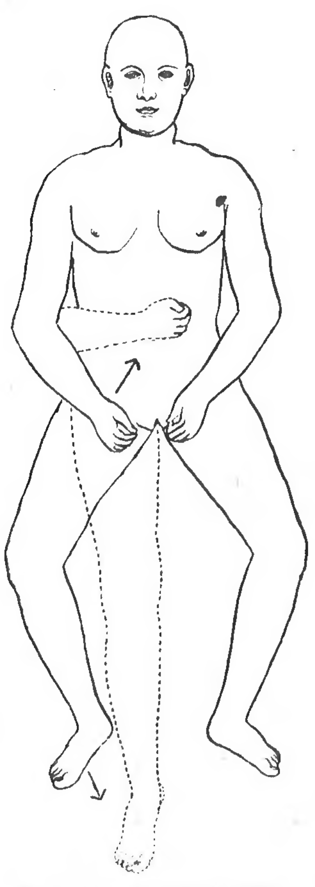


Schéma 1. — Syncinésie globale.

Ce schéma représente le type habituel : flexion du membre supérieur, extension du membre inférieur. Pour obtenir la syncinésie globale, il suffit de faire exécuter au malade un mouvement avec effort d'un des membres du côté opposé. La toux la provoque également très bien.

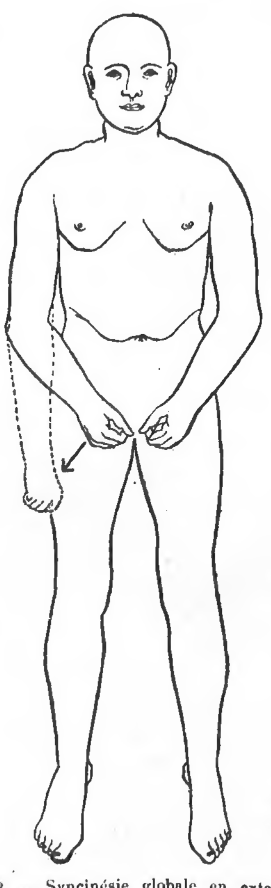


Schéma 2. — Syncinésie globale en extension du membre supérieur.

Ce type, plus rare que le type en flexion, est cependant loin d'être exceptionnel. Noter la pronation qui accompagne l'allongement du membre supérieur. La façon de provoquer cette syncinésie en extension est la même que pour le type habituel.

en mouvement et prendre une attitude qui pour un sujet donné est toujours la même. Le membre supérieur semble, en général, se contracter le premier. Enfin, pour un effort encore plus considérable, la face peut se contracter à son tour. Généralement, elle demeure immobile.

Nous avons dit que l'attitude était pour un sujet donné toujours la même. D'une façon générale elle *reproduit, en l'exagérant, le type habituel de la contracture : flexion au membre supérieur, extension au membre inférieur.*

Ceci demande cependant à être précisé. Dans la majorité des cas le membre supérieur exécute le mouvement suivant :

Flexion des doigts dans la paume. Flexion légère du poignet. Flexion plus marquée du coude. Élévation de l'épaule.

Les mouvements d'adduction ou d'abduction, de pronation ou de supination sont variables.

Ce type est le type habituel au membre supérieur : type *de flexion (fig. 1).*

Mais il existe un type *d'extension* dans lequel la flexion du coude est remplacée par de l'extension, le reste du mouvement étant le même. Ce type s'observe surtout chez les malades ayant une contracture en extension du membre supérieur ou une tendance à cette dernière *(fig. 2).*

La syncinésie globale détermine au membre inférieur un *allongement* général du membre comportant l'allongement du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, mais l'on observe ici encore quelques variétés individuelles. Ordinairement l'allongement n'est pas parfaitement dans l'axe du corps, et il existe un léger degré de flexion de la cuisse sur le bassin ne dépassant guère un angle de 20°, et cependant suffisant pour détacher le membre inférieur du plan du lit. De même il est fréquent d'observer une adduction du pied assez marquée par prédominance des jambiers sur les péroniers. Le jambier antérieur peut en même temps déterminer un peu de flexion dorsale du pied.

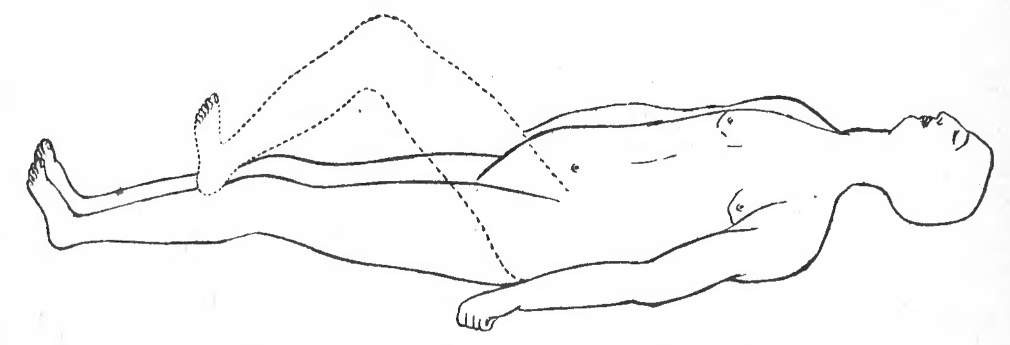


Schéma 3. — Syncinésie globale du membre inférieur en flexion.

Ce type, très rare, a été observé par nous deux fois — dont une chez un malade présentant une ébauche de contracture en flexion. Les moyens de provoquer la syncinésie sont toujours les mêmes.

Tout ceci n'est d'ailleurs vrai que lorsqu'on recherche le phénomène sur le malade couché. Le malade étant assis, les conditions changent par suite des points d'appui qui renforcent les actions de certains muscles et l'on observe ordinairement un mouvement d'allongement incomplet avec un peu d'abduction globale du membre.

On peut d'ailleurs, dans quelques cas exceptionnels, observer au membre inférieur un type de *raccourcissement* s'opposant au type habituel d'*allongement*. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas fort net, chez un malade présentant une contracture en flexion avec exagération des réflexes. Cette contracture, qui paraissait être une contracture d'habitude due aux nombreuses escarres dont le malade avait été porteur, s'accompagnait d'une syncinésie globale en flexion du membre inférieur. Le quadriceps était nettement atrophié. Il est vrai que dans un autre cas de syncinésie en flexion, il n'existait ni contracture en flexion ni atrophie musculaire marquée *(fig. 3).*

Cette forme de syncinésie est rare, mais il est assez fréquent d'observer un type intermédiaire où les muscles postérieurs de la cuisse se contractent avec suffisamment d'énergie pour déterminer une atténuation du type habituel en extension.

Dans tous les cas, c'est la lutte des muscles globalement contractés qui détermine l'attitude *toujours la même* pour un sujet donné.

Il est curieux de voir que la plupart des auteurs aient méconnu ce caractère essentiel de la grande syncinésie des hémiplégiques en voie de contracture.

Les uns, embarrassés par des classifications en mouvements symétriques et asymétriques font d'une même syncinésie deux choses différentes selon la façon dont ils la provoquent : la même syncinésie en flexion du membre supérieur devient ainsi un mouvement symétrique s'ils la provoquent par la flexion de l'avant-bras, un mouvement asymétrique s'ils la provoquent par l'extension de l'avant-bras.

D'autres s'étant contentés de l'épreuve la plus simple, celle de serrer la main saine, concluent, en voyant la syncinésie globale déterminer l'occlusion de la main malade, à la symétrie du mouvement et à l'imitation par le membre malade des gestes du membre sain.

Nous ne reviendrons pas sur les raisons pour lesquelles cette opinion est erronée. En réalité, tout est dans l'effort développé par le malade. Il est facile de développer cet effort dans le geste d'occlusion de la main, le poing fermé faisant résistance passive. Mais on peut provoquer la syncinésie globale par l'allongement des doigts : il est nécessaire alors de s'opposer au mouvement et d'encourager le malade à déployer toute sa force.

La syncinésie globale peut être déterminée par d'autres mouvements que ceux des membres sains. Nous avons signalé l'action très nette de la toux, de l'éternuement. Les mouvements des membres malades peuvent servir aussi de point de départ, et la syncinésie globale vient alors gêner l'action de la motilité volontaire. Il est des sujets qu'elle rend incapables d'étendre les doigts, d'allonger l'avant-bras sur le bras, etc. Nous reviendrons plus loin sur ces faits, que nous nous contentons de signaler ici.

Enfin par fusion avec d'autres syncinésies — d'imitation ou de coordination — la syncinésie globale peut être quelque peu modifiée dans sa forme. Nous en reparlerons également.

Si nous résumons ce qui précède, nous voyons que la syncinésie globale apparaît comme une contraction plus ou moins *généralisée* des muscles des membres hémiplégiques. *Elle détermine un mouvement toujours le même* pour un sujet observé. D'une façon générale, ce mouvement *reproduit en l'exagérant* la forme de la contracture. La syncinésie globale se voit d'ailleurs surtout chez les contracturés, ou chez les sujets en voie de contracture avec réflexes exagérés. On peut cependant, en la recherchant avec attention, l'observer chez les malades à membres flasques. Il suffit pour cela de prendre le membre hémiplégique dans la main, de l'y laisser reposer comme mort. Si l'on fait alors exécuter au malade un mouvement avec effort du côté sain, on sent le membre hémiplégique se raidir et perdre plus ou moins complètement sa flaccidité antérieure.

Bien qu'ils aient été souvent méconnus, l'ensemble de ces caractères n'a pas échappé à tous les auteurs.

C'est ainsi que Brissaud, Pitres et Camus avaient noté les rapports des syncinésies avec la contracture. Pitres et Camus avaient noté également que très souvent le mouvement déterminé était le même, quel que soit le mouvement pro-

vocateur; que l'effort était presque toujours nécessaire à la production du mouvement associé; que son amplitude était grossièrement proportionnelle à l'amplitude et à l'énergie du mouvement provocateur.

Mais, faute d'avoir séparé les variétés diverses de syncinésie, ils faisaient intervenir l'homologie du mouvement, ce qui n'est vrai que pour les syncinésies d'imitation et pour les cas où il y a fusion de ces dernières avec la syncinésie globale. Ainsi donc ils appliquaient à toutes les syncinésies les caractères de la syncinésie globale, et ils attribuaient à cette dernière certains caractères des autres syncinésies.

M. Noïca (1), dans une série de travaux remarquables consacrés à la contracture, aux réflexes ostéo-tendineux, aux mouvements associés, insiste avec raison sur ce fait que le mouvement reproduit est toujours le même. Il propose de donner à ce groupe de mouvements associés le nom de *mouvements associés spasmodiques*, qu'il oppose à mouvements associés normaux, appliqué aux syncinésies d'imitation. Le premier terme nous paraît assez bon, bien que les autres mouvements associés s'observent aussi chez les non-spasmodiques; quant au second, il est, comme nous le verrons, déduit d'un point de vue partiellement erroné.

Les conceptions de Pitres et Camus, celles de Noïca sont évidemment, eu égard à la syncinésie globale, beaucoup plus proches de la vérité que celles des autres auteurs. Ni l'un ni l'autre ne paraissent cependant avoir suffisamment mis en lumière le caractère global de la contraction.

Considérons par exemple la syncinésie en flexion du membre. Évidemment le mouvement produit est une flexion de l'avant-bras sur le bras avec flexion des doigts dans la paume, mais ce mouvement est surtout (2) dû à ce que, dans l'équilibre des forces, ce sont ces muscles qui se trouvent les plus forts, et l'on peut en donner plusieurs preuves.

Une première, et la plus simple, consiste à palper le membre pendant que se produit la syncinésie globale. On observe alors, et de la façon la plus nette, le durcissement des muscles en apparence inactifs, le triceps, les extenseurs des doigts. Il en est de même au membre inférieur.

Une autre preuve, plus élégante, sinon plus directe, peut en être donnée de la façon suivante. Après avoir, chez un hémiplégique, déterminé, en ordonnant un effort du côté sain, la syncinésie globale habituelle du membre supérieur, en flexion, on place passivement le bras paralysé en hyperflexion et l'on fait exécuter au malade un deuxième effort, toujours du côté sain. Au lieu d'exagérer encore sa flexion, le membre hémiplégique s'étend modérément et revient à peu près au même niveau où l'avait amené le mouvement syncinétique de flexion (*fig. 4 et 5*).

Ainsi, dans les deux cas, le mouvement s'arrête autour d'une moyenne, constituée par la composante des forces contraires mises en jeu.

Il y a donc par conséquent *contraction globale* des muscles, et la syncinésie *globale* ou *spasmodique* mérite bien les noms que nous proposons de lui donner.

Un dernier point concernant ce type de mouvements associés a trait à la façon dont il se propage. Certains auteurs ont admis que la contraction musculaire sui-

(1) Noïca, Étude sur les mouvements associés de l'homme normal et des malades. *Encéphale*, 1912, 1er semestre.

(2) Peut-être existe-t-il en outre des inégalités dans l'intensité de la contraction. Il ne nous a pas été possible d'acquérir une conviction absolue à cet égard.

vait en pareil cas la loi de Pflüger, et que le mouvement syncinétique se transmettait d'abord au membre homologue, puis à l'autre.

Il nous a paru que les choses se passaient de la façon suivante. Quand on provoque la syncinésie globale par un mouvement du membre supérieur sain, il semble que le membre supérieur malade précède un peu le membre inférieur dans son mouvement syncinétique. La face, nous l'avons dit, bouge peu ou pas. Mais la précession est la même quand on provoque la syncinésie globale par un

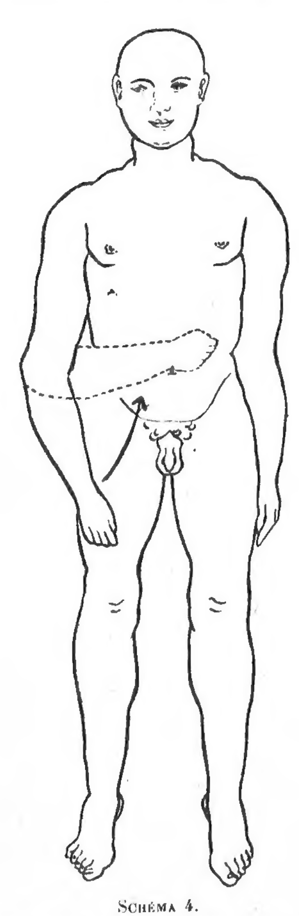


Schéma 4.

Le malade ayant le bras tombant le long du corps, la syncinésie globale se produit comme à l'ordinaire en flexion.

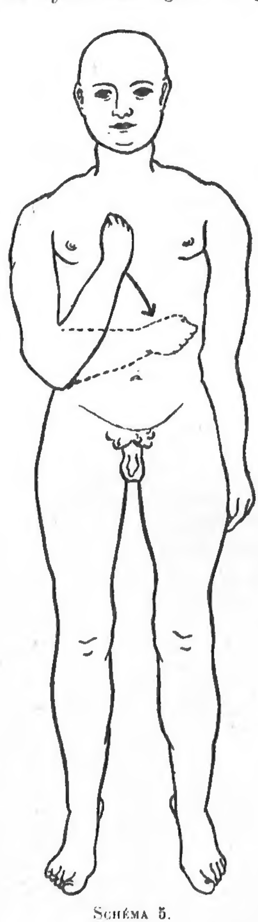


Schéma 5.

Le malade ayant le bras porté au préalable en hyperflexion, la syncinésie globale se produit en extension et ramène le membre au même point que dans la figure précédente, ce point représentant le lieu d'équilibre des forces contraires que provoque la contraction globale des membres du côté paralysé.

mouvement du membre inférieur sain. Il n'y a donc pas propagation conforme aux lois de Pflüger, d'abord au membre homologue, puis à l'autre; mais il faut moins d'effort pour provoquer la syncinésie globale au membre supérieur qu'au membre inférieur. En outre, si au lieu de regarder le mouvement on observe la contraction musculaire, on voit qu'elle est à peu près simultanée dans les deux membres.

Syncinésies d'imitation.

Nous voici arrivés à ce groupe de mouvements contralatéraux symétriques et identiques, qui constituent pour la plupart des auteurs les plus fréquentes et les plus typiques des syncinésies.

Or, au moment de commencer leur étude, nous devons constater au contraire qu'elles sont les plus rares et les moins nettes, et que les exemples que l'on en peut donner demeurent, dans la majorité des cas, douteux.

Trop souvent en effet on attribue à la syncinésie d'imitation ce qui n'est en réalité que la syncinésie globale. Celle-ci, avons-nous dit, détermine dans la majorité des cas l'occlusion de la main et la flexion de l'avant-bras. Il en résulte que si l'on commande au malade de serrer le poing, de fléchir l'avant-bras du côté sain, on observera les mêmes phénomènes du côté malade, et que l'on sera tenté de conclure à la syncinésie d'imitation.

Mais en réalité il s'agit de la syncinésie globale, comme il est facile de le voir en faisant exécuter au malade un autre mouvement du côté sain, l'extension de l'avant-bras sur le bras (1) par exemple. Le membre malade exécute en effet dans ces conditions un mouvement de flexion absolument identique à celui que l'on avait obtenu tout à l'heure. Il ne peut donc s'agir ici d'imitation, mais bien de syncinésie globale.

Il est d'ailleurs facile de voir, en observant les caractères du mouvement syncinétique, qu'il soit symétrique ou asymétrique, qu'il ne s'agit pas d'un mouvement simple, comme le mouvement provocateur, mais bien du *mouvement complexe* portant sur tous les articles du membre, que nous avons décrit au chapitre précédent.

Cette erreur qui consiste à prendre pour une syncinésie d'imitation ce qui n'est au fond que la syncinésie globale est commune à la plupart des auteurs. M. Strœhlin y tombe encore dans sa thèse — et cependant la syncinésie globale, fruit de l'effort, toujours complexe, et toujours semblable à elle-même pour un sujet donné — est, une fois qu'on la connaît, extrêmement facile à reconnaître.

Mais les mauvaises classifications et les idées théoriques erronées l'ont fait ordinairement méconnaître et démembrer.

M. Noïca, qui, nous l'avons vu, a su éviter cet écueil, donne aux syncinésies symétriques et identiques le nom de mouvements associés normaux — et les oppose aux mouvements associés spasmodiques de Pitres et Camus qui correspondent à notre syncinésie globale.

Cette classification a le défaut de laisser de côté les syncinésies de coordination, qui sont peut-être les plus importantes de toutes, et d'autre part nous ferons remarquer au sujet des syncinésies d'imitation :

1° Que ce serait une erreur de croire que, chez le sujet normal, un mouvement provoque le mouvement symétrique du côté opposé ;

2° Que chacun des groupes de syncinésies a son fondement chez le sujet normal, et que la syncinésie d'imitation ne mérite pas plus le nom de syncinésie normale que n'importe quel autre groupe de syncinésies.

Son véritable fondement paraît être dans la difficulté, signalée par Muller, de l'exécution simultanée de deux mouvements asymétriques, l'exécution de mouve-

(1) Nous rappelons que l'effort est ici nécessaire, et qu'il est par conséquent nécessaire aussi de s'opposer au mouvement commandé.

ments symétriques étant au contraire beaucoup plus facile, à la condition d'appeler symétriques les gestes en miroir qui sont, comme Henry Meige l'a montré, la règle.

Il en résulte que certains malades ont tendance à faciliter l'exécution de leurs mouvements par l'exécution subconsciente du mouvement identique de l'autre côté, ce qui constitue, à proprement parler, la syncinésie d'imitation.

Et c'est pourquoi, au contraire de la syncinésie globale et des syncinésies de coordination, toujours localisées ou prédominantes au côté hémiplégique, et constituant ainsi des signes organiques d'hémiplégie, la syncinésie d'imitation s'observe aussi fréquemment du côté sain que du côté malade, et n'a pas la même valeur diagnostique dans les deux cas.

Il faut les envisager séparément. Prenons tout d'abord un hémiplégique et commandons-lui de fléchir ou d'étendre les doigts de la main paralysée, de fléchir ou d'étendre les orteils. En même temps que le malade essaie, parfois vainement, de mouvoir son côté paralytique, on voit les orteils ou les doigts du côté sain exécuter le mouvement commandé. Ce sont les mouvements de remplacement (Ersatz-bewegungen) de Senator. Ces mouvements varient beaucoup dans leur intensité d'un moment à l'autre. Ils sont inconscients, mais si l'on appelle sur eux l'attention du malade, ils sont presque toujours facilement inhibés par la volonté.

Il n'en est pas de même des mouvements analogues que l'on observe du côté paralysé chez certains hémiplégiques.

Pour les observer avec certitude, il faut éliminer les mouvements, tels que l'occlusion de la main, que produit la syncinésie globale. La meilleure façon de la rechercher est de s'adresser aux mouvements alternatifs et assez lents d'extension et de flexion des doigts et des orteils, car c'est au groupe des syncinésies d'imitation que s'applique ce que Max Sander et Curschmann ont dit des syncinésies en général, qu'elles sont plus fréquentes et plus marquées à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité distale du membre (1).

Nous recommanderons encore le geste de pronation-supination alternatives que l'on emploie dans la recherche de la diadococinésie. Ce geste présente le grand avantage de ne pouvoir être reproduit que par la syncinésie d'imitation et de permettre ainsi du premier coup de conclure à son existence.

Quand on fait le bilan des cas où on l'a retrouvée, on s'aperçoit immédiatement de deux choses (2) :

1° Qu'elle est fort rare chez les grands hémiplégiques ;

2° Qu'elle s'observe surtout dans certains états parétiques complexes où l'atteinte du faisceau pyramidal est un phénomène de second plan.

C'est ainsi qu'on observe surtout la syncinésie d'imitation dans ces affections de l'enfance où, sans paralysie vraie, il existe une gêne considérable des mouvements par raideur avec diminution de la force, et souvent par mouvements surajoutés athétosiques ou choréiformes.

Il s'agit alors assez souvent de syndromes bilatéraux, et la syncinésie d'imitation devient également bilatérale. On peut observer alors l'ouverture et la fermeture, contralatérale et identique de la main, les mouvements symétriques des membres, toute une gamme syncinétique parfois fort riche.

Chez l'adulte on peut également l'observer soit chez des malades présentant

(1) Nous verrons plus loin que les phénomènes signalés par Raimiste font plutôt partie des syncinésies de coordination que des syncinésies d'imitation.

(2) Tout ceci ne s'applique, rappelons-le, qu'à la syncinésie d'imitation provoquée du côté malade par un mouvement du côté sain, et abstraction faite des phénomènes de Raimiste.

des reliquats d'affections de l'enfance, maladie de Little, hémiplégie infantile modérée, athétose double comme dans un cas récent de M. Aloysio de Castro et chez un de nos malades, soit chez des sujets présentant des hémiplégies légères ou moyennes avec souvent association de mouvements post-hémiplégiques (hémitremblement, hémichorée, hémiathétose). En dehors de ces faits on peut également, mais rarement, la voir chez des sujets présentant une hémiplégie isolée.

Il résulte de ce qui précède que l'atteinte du faisceau pyramidal n'est pas la déterminante unique des syncinésies d'imitation. Aussi est-ce à elles que s'applique ce que König a dit des mouvements associés en général, à savoir qu'on les peut rencontrer chez des imbéciles ou des idiots sans lésion cérébrale grossière. La syncinésie globale au contraire et les syncinésies de coordination sont des symptômes toujours organiques et dont la constatation démontre l'existence d'une lésion du faisceau pyramidal.

Il faut rapprocher des syncinésies d'imitation les syncinésies de la *débilité motrice* de Dupré, les *syncinésees volitives* de Brissaud et Sicard et des auteurs italiens.

M. Dupré a montré qu'un certain nombre de sujets, en apparence non hémiplégiques, n'en présentaient pas moins, le plus souvent d'un seul côté, parfois des deux, une « débilité motrice » caractérisée par un léger affaiblissement, de la maladresse, le signe de Babinski, des mouvements syncinétiques.

Il s'agit presque toujours de lésions datant de l'enfance et l'on sait que c'est en pareil cas que l'on retrouve, avec la plus grande fréquence et la plus grande richesse, la syncinésie d'imitation. Cependant, dès que ces malades présentent un degré, même extrêmement léger, de contracture, c'est, d'après notre expérience personnelle, la syncinésie globale qui prédomine.

Les syncinésies volitives se rencontrent dans des conditions analogues. Il s'agit des sujets présentant une atteinte cérébrale plus ou moins nette, datant de l'enfance. Cette atteinte est évidente dans la presque totalité des observations et, comme les phénomènes parétiques, les mouvements associés paraissent congénitaux (angeborene mitbewegungen).

Il s'agit de syncinésies d'imitation, pouvant être partiellement inhibées par la volonté, et consistant en la reproduction en miroir des mouvements d'un côté par l'autre.

La syncinésie volitive prédomine tantôt du côté en apparence sain, tantôt de l'autre, ce qui rentre bien dans le cadre des syncinésies d'imitation. Il faut dire d'ailleurs que le plus souvent l'atteinte cérébrale est diffuse et l'on ne peut préciser quel est l'hémisphère le plus atteint.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ce groupe de syncinésies, curieux par la richesse des mouvements reproduits. Quelques auteurs ont été jusqu'à supposer une anomalie de développement du faisceau pyramidal ou une suppléance fonctionnelle mettant les deux côtés sous la direction d'un seul hémisphère.

Elles ne nous paraissent pas si différentes des syncinésies d'imitation parfois fort riches des affections parétiques de l'enfance. L'adjonction d'un élément névropathique n'est peut-être pas, à parcourir les observations, toujours étrangère à leur production.

On peut encore rapprocher des syncinésies d'imitation deux phénomènes, fort utiles en clinique, décrits par Raimiste sous le nom d'*adduction et d'abduction associée*.

Pour les observer on commande au malade de porter sa jambe saine en abduc-

tion — par exemple —, et l'on s'oppose à ce mouvement; on voit alors le membre hémiplégié exécuter l'abduction à la place de l'autre. C'est le phénomène d'abduction associée. *(Fig. 6.)*

Il en est de même pour l'adduction associée que l'on provoque en ordonnant au malade de porter son membre sain en adduction et en s'opposant à ce mouvement. Le membre malade exécute l'adduction à la place du membre sain.

Les phénomènes décrits par Raimiste sont intéressants à deux points de vue :

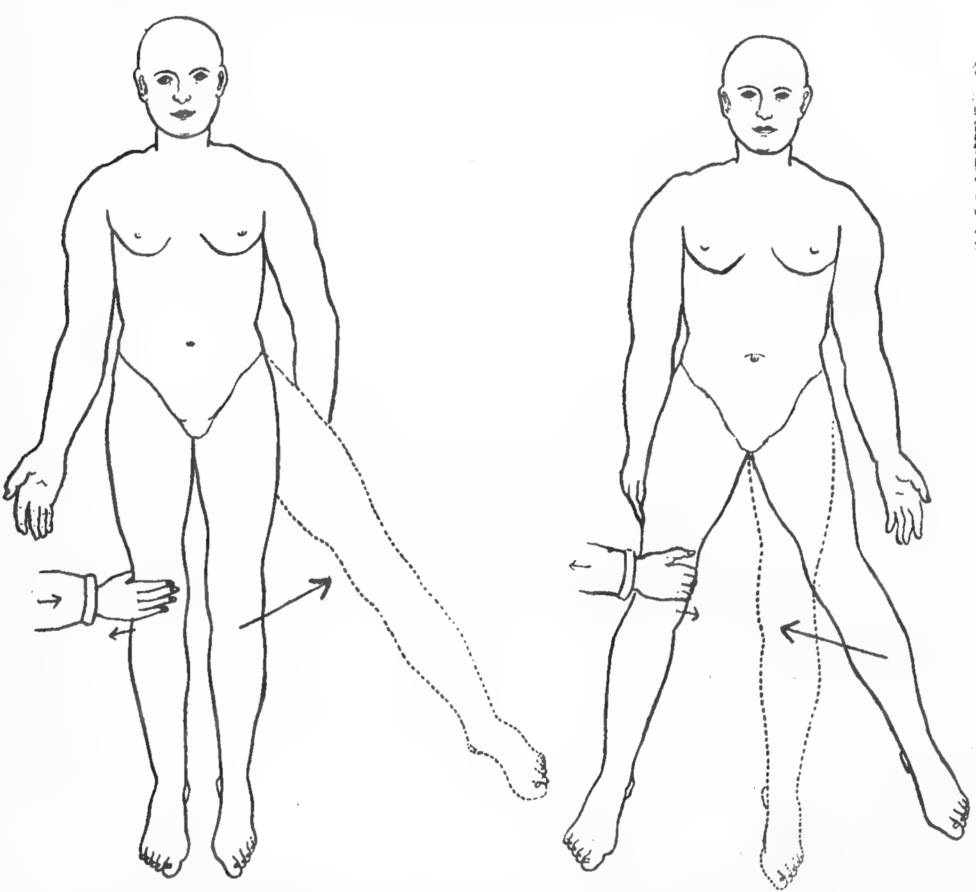


SCHÉMA 6. — Premier phénomène de Raimiste. Abduction associée.

On commande au malade d'écarter sa jambe saine et l'on s'oppose à ce mouvement. Il se produit une abduction de la jambe malade.

SCHÉMA 7. — Deuxième phénomène de Raimiste. Adduction associée.

On commande au malade de rapprocher sa jambe saine et l'on s'oppose à ce mouvement. Il se produit une adduction de la jambe malade.

en raison de leur grande fréquence, en raison des questions d'interprétation qu'ils soulèvent.

Pour Raimiste, ils constituent l'exagération d'une tendance normale : l'adduction et l'abduction associées sont empêchées chez le sujet sain par la contraction volontaire des antagonistes. Celle-ci ne se produit plus chez les hémiplégiques. *(Fig. 7.)*

Ce sont là des faits incontestables et que nous ne discuterons pas. Il nous paraît cependant que l'énergie de la contraction des adducteurs ou abducteurs est très

fortement augmentée chez les hémiplégiques. Il y a donc à la fois paralysie des antagonistes et renforcement de l'action des protagonistes.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes décrits par Raimiste sont des phénomènes symétriques et identiques et semblent ainsi, au premier abord, constituer le type des syncinésies d'imitation.

Nous pensons cependant qu'ils constituent en réalité des syncinésies de coordination.

L'adduction et l'abduction des membres inférieurs sont en effet exécutées presque toujours synergiquement, que l'on écarte ou que l'on resserre les cuisses. Ils rentrent donc dans cette catégorie de mouvements synergiques que, nous le verrons, reproduisent les syncinésies de coordination.

Leur grande fréquence tend à les en rapprocher aussi, car, nous l'avons vu, les syncinésies d'imitation sont plutôt rares et ne s'observent que dans des conditions assez spéciales. Le phénomène de Raimiste, très fréquent, s'observe dans toutes les variétés d'hémiplégies. Il se rapproche par là des syncinésies de coordination.

De plus, contrairement aux syncinésies d'imitation, les phénomènes de Raimiste se produisent toujours du côté malade, même quand la syncinésie d'imitation ne se produit que du côté sain.

Starling a décrit, sous le nom d'adduction associée du bras, un mouvement associé du membre supérieur, analogue à ceux de Raimiste. Nous avons recherché ce symptôme, d'après les indications de son auteur, et nous avons constaté, comme M. Noïcá, que le mouvement d'adduction du bras malade se produisait tout aussi bien pour un effort d'abduction que pour un effort d'adduction du côté sain. Ce mouvement s'accompagne des autres contractions musculaires de la syncinésie globale et c'est d'elle en effet qu'il s'agit. On constate pourtant parfois quelques différences qui justifient une petite réserve. Dans la grande majorité des cas cependant, c'est uniquement la syncinésie globale que l'on provoque par la manœuvre de Starling.

M. Strœhlin, de son côté, a cherché la flexion et l'allongement syncinétique du membre inférieur. Il ressort de ses observations que la première est fort rare et que la seconde au contraire s'observe assez fréquemment. Laissons de côté pour le moment la flexion syncinétique, dont nous parlerons plus loin, et qui ne s'observe en effet que très rarement. L'extension syncinétique du membre inférieur n'est encore que la syncinésie globale démarquée. Celle-ci en effet se produit presque toujours en extension et quand, suivant la recommandation de M. Strœhlin, on fait exécuter au malade un allongement avec effort du côté sain, elle se produit comme elle se produirait pour tout autre mouvement fait avec la même énergie. Il est d'ailleurs facile de reconnaître la syncinésie globale aux autres mouvements qui l'accompagnent, notamment au niveau du membre supérieur. Peut-être cependant, ici encore, la syncinésie d'imitation ajoute-t-elle à l'énergie du mouvement, comme le pensaient déjà Pitres et Camus, et conformément aux lois de la *fusion des syncinésies* que nous retrouverons à la fin de ce premier travail.

Ainsi donc les syncinésies d'imitation se réduisent, quand on les soumet à l'examen, à un groupe bien délimité de faits qui surviennent dans des conditions presque toujours analogues, hémiparésies ou diplégies cérébrales infantiles, affections non vraiment paralytiques telles que l'athétose double, hémiplégies légères avec hémichorée, hémiathétose, hémitremblement, plus rarement hémiplégies isolées.

Elles ne s'observent guère dans l'hémiplégie marquée que du côté sain et peuvent alors dans une certaine mesure être inhibées par la volonté.

Si ce groupe de syncinésies y perd ainsi en étendue, il gagne sûrement en homogénéité, et prend une signification pathologique particulière, qu'une critique insuffisante lui avait fait perdre.

Syncinésies de coordination

La syncinésie de coordination consiste en ce fait que, chez les hémiplégiques, la contraction volontaire de certains groupes musculaires entraîne la contraction involontaire, syncinétique des groupes musculaires *fonctionnellement synergiques*.

Elle tend à reproduire les grandes synergies normales et met ainsi en lumière l'automatisme des centres inférieurs.

La syncinésie de coordination implique donc l'harmonie du mouvement exécuté, et reproduit en dehors de la volonté, et même malgré elle, les plus petits détails du mouvement d'ensemble dont on a commandé l'un des éléments.

Il y a donc véritablement *mouvement conjugué*, pour employer l'expression que MM. Babinski et Jarkowski (1) ont appliquée à l'une des plus importantes parmi les variétés que comporte ce groupe.

Les syncinésies de coordination peuvent s'observer sur un seul membre, d'un membre à l'autre, du tronc ou de la tête aux membres. Nous commencerons par le premier groupe, le plus important.

Syncinésie de coordination portant sur un seul membre. — Les syncinésies de coordination *du membre inférieur*, auxquelles MM. Babinski et Jarkowski ont consacré récemment une excellente étude, peuvent se ramener à deux grands types d'ensemble : la syncinésie de raccourcissement, la syncinésie d'allongement, la première étant la plus importante et la plus nette.

Les phénomènes auxquels elles donnent lieu sont multiples. Le fait initial est évidemment la contraction involontaire d'un groupe musculaire à l'occasion de la contraction volontaire du groupe synergique, mais il en résulte :

a) La possibilité de faire synergiquement des mouvements impossibles volontairement ;

b) L'impossibilité de faire isolément l'un des éléments du mouvement synergique ou de l'associer à un élément du mouvement synergique opposé ;

c) La conservation des mouvements automatiques d'ensemble en leurs plus petits détails.

Prenons par exemple un malade qui, par suite d'une paralysie d'origine centrale, soit incapable d'exécuter volontairement la flexion dorsale du pied sur la jambe, et capable d'exécuter la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse (c'est là un cas qui se rencontre assez fréquemment en clinique).

Ordonnons-lui tout d'abord de fléchir le pied sur la jambe, ses efforts demeurent inutiles. Ordonnons-lui alors de fléchir la jambe sur la cuisse. En même temps qu'il exécute ce mouvement, on voit son pied se porter en flexion dorsale (c'est le *phénomène de Strumpell*) et le tendon du jambier antérieur, saillant comme une corde, détermine un peu d'adduction. Il peut donc faire syncinétiquement le mouvement qui était volontairement impossible.

(1) Babinski et Jarkowski, Mouvements conjugués. *Revue neurologique*, 1914, n° 2.

La flexion dorsale du pied se produit en même temps que la flexion de la cuisse et même si l'on s'oppose à cette dernière.

Ordonnons maintenant au malade de fléchir la cuisse sans fléchir le pied : il en est incapable, le pied se fléchit quoi qu'il fasse, dès qu'il fléchit la jambe sur la cuisse. Les deux mouvements sont indissolublement liés, et toute tentative de séparation est inutile.

Nous voyons par ces quelques faits :

1° Qu'il y a eu contraction du groupe antéro-externe de la jambe synergique des autres groupes raccourcisseurs ;

2° Que ce mouvement s'est produit bien que ce groupe fût, dans le cas étudié, incapable de se contracter volontairement ;

3° Qu'il se produit en dehors de la volonté et même malgré elle, et qu'ainsi le

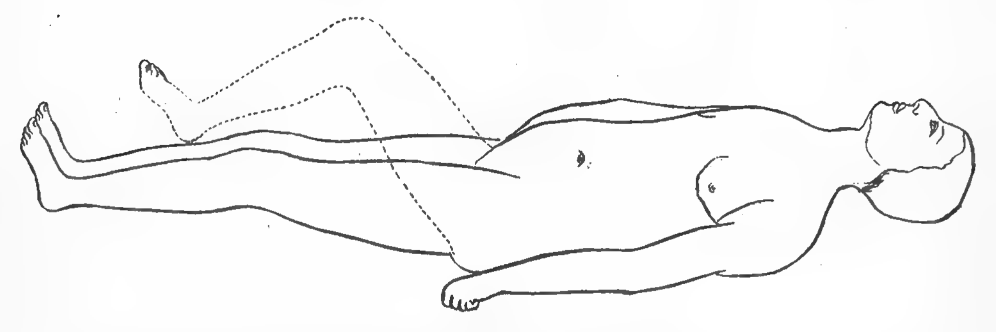


Schéma 8. — Syncinésie de raccourcissement.

Elle comporte un triple retrait du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Elle se produit quand on ordonne l'un des éléments du mouvement complexe. Le mode le plus connu de cette syncinésie est le phénomène de Strampell.

malade ne peut exécuter isolément l'un des éléments du mouvement synergique d'ensemble;

4° Et qu'il y a par conséquent conservation du mouvement automatique alors que le mouvement volontaire est supprimé.

On peut répéter, pour les mouvements associés de la hanche et du genou, ce que nous venons de dire des mouvements du genou et du pied. Il suffit, pour constater le lien étroit qui les unit, de placer, comme l'ont conseillé MM. Babinski et Jarkowski, le malade à plat ventre sur un lit. Toute flexion de la cuisse s'accompagne dans ces conditions d'une flexion de la jambe et si l'on s'oppose à l'une, l'autre perd beaucoup de sa force.

Le signe décrit par Néri se rapporte en partie au même fait. Cet auteur a montré que si l'on ordonne à un hémiplégique debout de pencher son corps en avant, le genou du côté paralysé se plie involontairement. Ici encore il y a flexion du bassin sur la cuisse, et par conséquent syncinésie de raccourcissement et flexion du genou. Nous voyons ainsi que la *syncinésie de raccourcissement* comporte *un triple retrait : du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.*

La syncinésie de raccourcissement est, parmi les syncinésies de coordination, la plus facile à observer et la plus nette. La syncinésie d'allongement s'étudie de la même manière et se traduit par l'allongement global du membre à l'occasion de l'allongement d'un de ses segments. Mais, presque toujours, le malade peut

beaucoup mieux dissocier volontairement l'allongement du membre inférieur que le raccourcissement. On observe cependant les phénomènes suivants :

a) Allongement involontaire du pied quand on ordonne au malade d'étendre la jambe sur la cuisse;

b) Impossibilité de réaliser isolément l'allongement volontaire du pied; il se produit une contraction associée du quadriceps fémoral, difficile à empêcher chez le sujet normal, et qui se produit, quoi qu'il fasse, chez l'hémiplégique (*fig. 9*);

c) Quand le pied ne peut s'allonger *isolément* que sans force, il suffit de dire au malade de raidir en même temps sa jambe, pour voir la force de l'allongement du pied augmenter dans des proportions considérables.

Nous avons jusqu'ici laissé volontairement de côté les mouvements des orteils qui, de façon plus ou moins constante, accompagnent ces syncinésies.

Le plus souvent la syncinésie de raccourcissement s'accompagne d'extension des orteils et la syncinésie d'allongement de flexion plantaire. Mais ceci n'a rien de

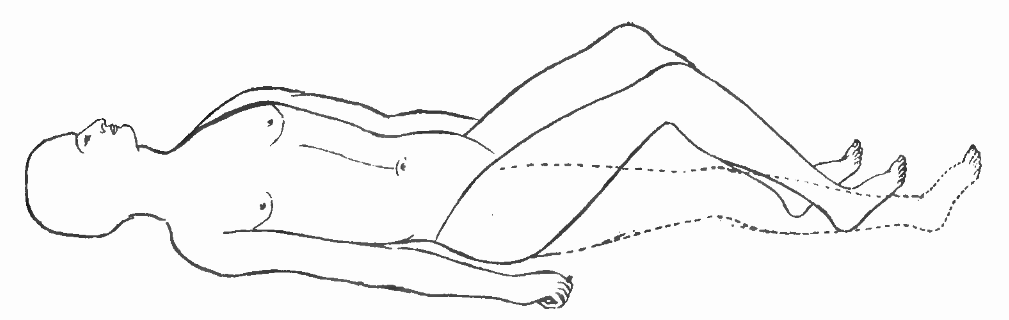


Schéma 9. — Syncinésie d'allongement.

Mêmes observations que pour le schéma précédent. La syncinésie comporte le triple allongement du membre inférieur (pied sur la jambe, jambe sur la cuisse, cuisse sur le bassin).

Rarement aussi développée que la syncinésie de raccourcissement, elle demande à être recherchée avec soin et peut être mise en lumière par les procédés que nous indiquons dans le texte.

constant et le contraire peut s'observer, ce qui tient peut-être à ce que le jambier antérieur contracté a son maximum déterminé par allongement passif des fléchisseurs des orteils une flexion plantaire prononcée (voir sur ce point, Duchenne de Boulogne).

L'un de nous (1) a décrit à ce sujet un phénomène qui montre de façon assez frappante la conservation relative des mouvements automatiques quand les mouvements volontaires sont plus ou moins complètement perdus.

Il est assez fréquent, chez les sujets atteints d'hémiplégie et plus particulièrement chez les sujets atteints d'hémiplégie corticale par lésion pénétrant peu en profondeur, comme on en voit assez souvent depuis la guerre, d'observer une conservation de la force suffisante pour une marche presque normale avec perte complète des mouvements volontaires isolés des orteils.

Si l'on fait marcher ces malades, on voit, au temps de raccourcissement, les tendons extérieurs des orteils se contracter avec force et déterminer le mouvement synergique normal d'extension.

(1) Pierre Marie et Tinh, Perte des mouvements volontaires des orteils et conservation de ces mouvements pendant la marche dans les lésions corticales superficielles. *Soc. neurol.*, 4 février 1915, p. 407.

Ici encore il y a donc *conservation du mouvement automatique avec perte du mouvement volontaire.*

Les synergies de raccourcissement et d'allongement constituent l'élément essentiel des syncinésies de coordination du membre inférieur. Il existe en outre cependant quelques synergies accessoires.

Parmi elles, il faut signaler la *flexion avec abduction* du membre inférieur. Quand on ordonne à un sujet normal de placer la cuisse sur le bassin, il exécute ce mouvement dans le plan frontal sans adduction ni abduction. L'hémiplégique au contraire a le plus souvent une tendance à porter le genou en dehors et la flexion de la cuisse s'accompagne d'abduction. Cette manière d'exécuter le mouvement est essentiellement organique et doit, chez un malade peu touché, faire pencher en faveur d'une lésion du faisceau pyramidal. *(Fig. 10.)*

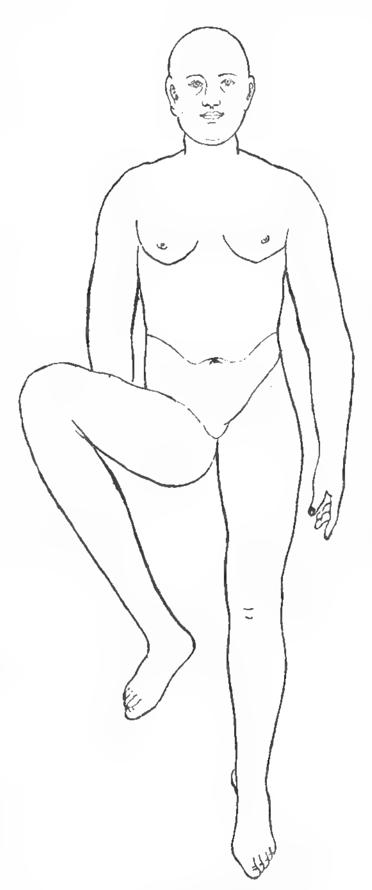


Schéma 10. — Flexion. Abduction du membre inférieur.

Au lieu de fléchir directement sur le membre inférieur, le malade le fléchit en le portant en abduction.

Au niveau du membre supérieur, les syncinésies de coordination sont beaucoup plus difficiles à mettre en lumière qu'au niveau du membre supérieur. On sait d'ailleurs qu'il en est de même pour les réflexes d'automatisme et ceci se conçoit à priori, si l'on réfléchit que les mouvements du membre supérieur, complexes et délicats, sont, beaucoup plus que ceux des membres inférieurs, soumis à la direction consciente et constante de la volonté. La complexité même des mouvements qu'ils exécutent entraîne une telle variété de combinaisons qu'il n'en est pas qui soit prédominante au point de devenir une fonction automatique.

Ceci fait comprendre pourquoi c'est surtout la syncinésie globale que l'on observe aux membres supérieurs, même dans les mouvements homolatéraux.

C'est à elle surtout, croyons-nous, qu'est due la flexion syncinétique des doigts que détermine la flexion volontaire de l'avant-bras sur le bras.

Il est possible cependant que ce phénomène exprime en partie la syncinésie de raccourcissement du membre supérieur, de même qu'il est vraisemblable que le *phénomène des doigts*, décrit par M. Souques, représente la syncinésie d'allongement. On sait que cet auteur a décrit sous ce nom le fait suivant : quand on commande à un hémiplégique de lever le bras, on voit ses doigts paralysés se porter en extension. Nous avons eu l'occasion d'observer nous aussi ce phénomène; parfois cependant, comme l'a montré M. Dufour, l'extension des doigts est remplacée par de la flexion. *(Fig. 11.)*

D'une façon générale, on le voit, les syncinésies d'allongement et de raccourcisse-

ment sont assez peu nettes, l'observation des mouvements associés de l'épaule et du membre supérieur, celle des mouvements des doigts fournissent dans une certaine mesure des résultats plus satisfaisants.

C'est ainsi que le plus souvent l'élévation volontaire de l'épaule provoque un mouvement syncinétique d'abduction du coude avec pronation de l'avant-bras;

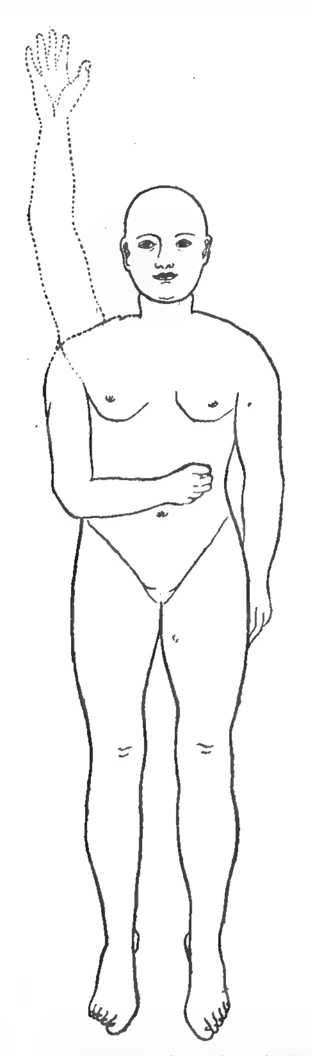


SCHÉMA 11. — Phénomène des doigts de Souques.

Le malade lève la main. Les doigts se portent en extension.

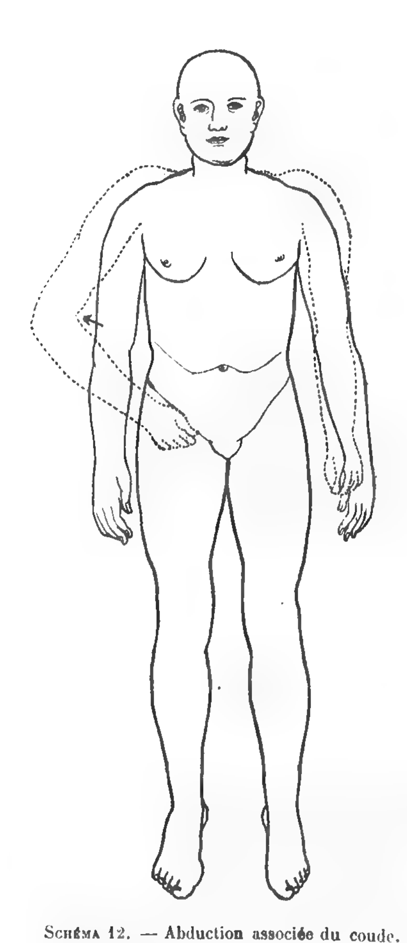


SCHÉMA 12. — Abduction associée du coude.

Elle peut s'obtenir par l'élévation de l'épaule, ou par la flexion de l'avant-bras sur le bras.

son abaissement, au contraire, un mouvement d'adduction avec supination. D'autres fois, c'est la flexion de l'avant-bras qui détermine le mouvement d'abduction. La pronation et la supination sont inconstantes; elles achèvent de rendre cette syncinésie caractéristique d'une affection organique. L'élévation-abduction et la flexion-abduction sont fréquentes et doivent être rapprochées de la flexion-abduction du membre inférieur. *(Fig. 12.)*

C'est encore les syncinésies de coordination qui déterminent l'impossibilité où se trouvent les hémiplégiques de mouvoir isolément leurs doigts. Ces tentatives de mouvement isolés, même de l'index ou du petit doigt, déterminent presque toujours la flexion ou l'extension associées des autres doigts. Le pouce a plus de liberté, et ses mouvements d'abduction et d'adduction sont souvent bien exécutés, même isolément, mais la flexion et l'opposition sont plus difficiles et s'accompagnent de mouvements associés des autres doigts ou du petit seulement. C'est là simplement d'ailleurs l'exagération d'un phénomène normal.

Syncinésies de coordination portant sur plusieurs membres. — Nous avons achevé de passer en revue les syncinésies qui mettent en jeu la coordination d'un seul membre. Ce sont de beaucoup les plus fréquentes, sinon les plus intéressantes. Nous allons aborder maintenant le groupe des syncinésies qui mettent en jeu des coordinations plus complexes.

Ces syncinésies, si on excepte quelques-unes d'entre elles. sont beaucoup plus rares que les précédentes. Leur intérêt théorique et pratique est cependant considérable.

On sait que l'étude des réflexes d'automatisme médullaire met en lumière l'existence d'un réflexe d'allongement croisé, associé au réflexe direct de raccourcissement. Cette même synergie de mouvements asymétriques se retrouve dans les syncinésies.

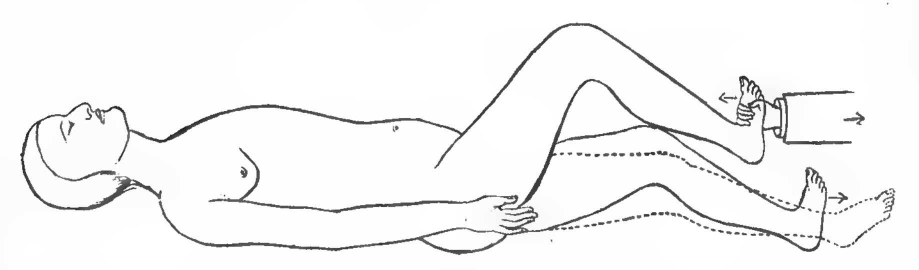


SCHÉMA 13. — Syncinésie d'allongement croisé.

Le mouvement de raccourcissement exécuté du côté sain ou plus sûrement la flexion dorsale du pied sur la jambe provoquent, chez un certain nombre d'hémiplégiques, l'allongement du pied hémiplégique avec le plus souvent flexion plantaire des orteils.

La meilleure façon de la mettre en lumière est la recherche de *l'allongement croisé syncinétique.* Pour l'observer chez un hémiplégique il faut commander au malade d'exécuter du côté sain une flexion énergique *du pied sur la jambe,* et s'opposer à ce mouvement. On voit alors, quand le phénomène existe, le pied du côté hémiplégique s'allonger, en même temps que se produit une flexion plus ou moins nette des orteils. *(Fig. 13.)*

Inversement, si l'on commande au malade d'étendre énergiquement du côté sain son pied sur la jambe, pendant que l'on s'oppose à ce mouvement, on constate dans quelques cas une flexion dorsale associée du pied malade. Mais ce phénomène est susceptible de plus nombreuses variantes. Nous verrons pourquoi à l'étude des phénomènes de fusion des syncinésies.

Dans les cas où ces signes sont marqués, on peut voir la syncinésie contralatérale de raccourcissement et plus souvent la syncinésie contralatérale d'allongement s'étendre à tout le membre, et déterminer le retrait ou l'allongement de ses trois segments.

A la même synergie asymétrique se rattache le phénomène de Hoover, dit de l'opposition complémentaire.

Pour l'observer, on commande au malade étendu sur le dos de soulever le membre sain; on voit alors le pied malade appuyer fortement sur le plan du lit. Le mouvement s'observe également quand on le recherche le malade étant assis. Il constitue l'exagération d'un phénomène normal. *(Fig. 14.)*

Pour Raimiste, le phénomène décrit par MM. Grasset et Gaussel (incapacité des hémiplégiques à lever simultanément les deux jambes) serait une conséquence du phénomène de Hoover. Nous admettrions assez volontiers, contrairement à M. Noïca, l'interprétation de Raimiste. En effet, comme l'a montré cet auteur, il suffit d'ordonner à un hémiplégique ayant levé la jambe malade de soulever la jambe saine, pour voir la jambe malade retomber immédiatement sur le sol, ce qui constitue évidemment une modalité du phénomène de Hoover. Cependant le point en litige nous paraît encore quelque peu discutable.

Enfin, comme nous l'avons dit plus haut, nous pensons que les deux phénomènes de Raimiste, phénomènes que nous avons décrits avec les syncinésies d'imitation, rentrent en réalité dans le cadre des syncinésies de coordination.

Les syncinésies de coordination contralatérales sont exceptionnelles au membre

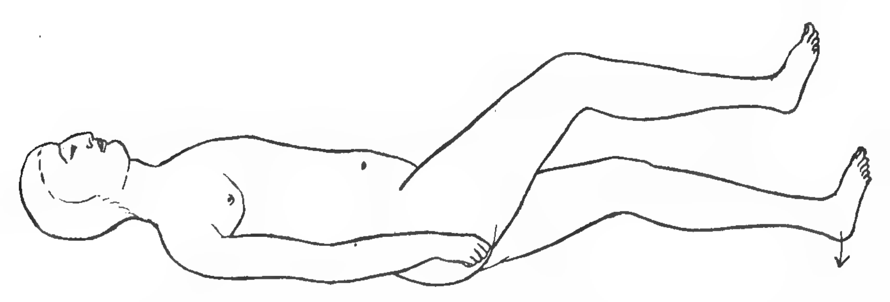


SCHÉMA 14. — Phénomène de Hoover.

On a commandé au malade de lever la jambe saine, le talon hémiplégique vient appuyer avec force sur le plan du lit. C'est le même mécanisme qui provoque la chute de la jambe malade soulevée dans la recherche du phénomène de Grasset et Gaussel. (Impossibilité de soulever simultanément les deux jambes chez les hémiplégiques qui peuvent soulever isolément la jambe malade.)

supérieur. Presque toujours elles sont fusionnées avec la syncinésie globale, si bien que l'on n'observe en réalité que des modifications de cette dernière. Ces modifications, portant sur le degré de la flexion ou de l'allongement, sur l'intensité de l'adduction ou de l'abduction, sur l'association de pro- ou de supination, de rotation externe ou interne ne sont ni assez fréquentes ni assez marquées pour présenter un intérêt autre que théorique.

Il est également tout à fait exceptionnel de voir la syncinésie de coordination se transmettre du membre supérieur au membre inférieur. On peut cependant parfois, chez les grands hémiplégiques, observer le phénomène suivant :

Le membre inférieur *malade* étant au préalable porté en flexion légère, on ordonne au sujet de plier fortement l'avant-bras *sain*, et, de *toutes ses forces*, l'on s'oppose à ce mouvement. On voit alors le membre inférieur, qui d'abord tendait à se porter en extension, par suite de la syncinésie globale, se porter secondairement en flexion. Les flexions portant sur les trois segments déterminent le raccourcissement du membre, et ainsi se produit une association de raccourcissement du membre

inférieur d'un côté et de flexion du membre supérieur du côté opposé qui rappelle ce qu'on observe chez l'animal.

Dans tous ces cas, d'ailleurs, la grande difficulté est que la syncinésie globale tend à se superposer à la syncinésie de coordination et à masquer ainsi les phénomènes qui en dépendent. La syncinésie globale est, en effet, dans les mouvements qui s'accomplissent avec effort, de beaucoup la plus énergique.

Syncinésies de coordination du corps et des membres. — A ce groupe se rattache le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc décrit par M. Babinski. Ce mouvement met en jeu d'une part la flexion du tronc, de l'autre le phénomène de raccourcissement du membre inférieur. Mais la flexion de la jambe sur la cuisse est dans un certain nombre de cas supprimée, et l'on n'observe alors que la flexion de la hanche sans flexion du genou. C'est que dans ce cas la syncinésie globale provoquée par l'effort déployé par le malade et tendant à provoquer l'allongement du membre se superpose à la syncinésie de coordination et la masque partiellement.

Le phénomène de Néri, que nous avons décrit plus haut, constitue un autre aspect de la même coordination. *(Fig. 15.)*

Syncinésie de coordination de la tête et des membres. — Magnus et de Kleyn ont montré expérimentalement l'existence chez l'animal décérébré de phénomènes syncinétiques consistant en des modifications des attitudes des extrémités sous l'influence des mouvements de la tête et du cou.

Ces changements d'attitudes sont les suivants : un changement d'attitude asymétrique de la tête, tel que tourner la tête à droite ou à gauche ou incliner la tête sur l'épaule droite ou l'épaule gauche, entraîne une modification asymétrique de l'attitude des membres supérieurs, de telle sorte que le membre vers lequel la face est tournée (Kieferbein) tend à se porter en extension, et que le membre vers lequel le crâne est tourné (Schädelbein) tend à se porter en flexion. Un changement symétrique de l'attitude de la tête, tel que lever ou baisser la tête, détermine une modification symétrique dans l'attitude des membres, modification de même sens que celle de l'attitude de la tête.

Les mêmes phénomènes peuvent s'observer au niveau des membres inférieurs, mais sont beaucoup plus rares.

Le phénomène de Magnus et de Kleyn peut être observé chez l'homme, et nous avons montré son existence au cours d'un certain nombre de cas de maladie de Little et plus rarement chez les hémiplégiques (1). *(Fig. 16.)*

Dans la maladie de Little, le phénomène est assez fréquent; sa bilatéralité le rend plus facile à observer; il se produit avec une certaine lenteur et il faut savoir attendre sa production pendant quelques secondes. Il s'agit d'une attitude asymétrique déterminée par la rotation latérale de la tête et consistant en une flexion du membre occipital avec extension du membre facial. Il suffit de faire tourner la tête dans l'autre sens pour voir l'attitude se renverser.

Au cours de l'hémiplégie on peut observer les mêmes phénomènes, mais ils sont strictement limités au membre hémiplégié. Il y a extension du membre supérieur hémiplégique quand la face le regarde, flexion quand elle regarde de l'autre côté.

Il est rare de voir ces mouvements revêtir ici une grande amplitude, il est

(1) Pierre Marie et Foix. *Phénomène de Magnus et de Kleyn chez l'homme. Mouvements conjugués d'automatisme.*

plus fréquent de noter leur esquisse. Il faut d'ailleurs savoir que le mouvement principal de flexion-extension s'associe à un mouvement de pro- et de supination. Il y a flexion-pronation et extension-supination.

La pronation et la supination se produisent même parfois isolément, et il faut, comme nous l'avons montré, considérer comme des esquisses du phénomène de Magnus et de Kleyn les cas où on les provoque par la rotation énergique et prolongée de la tête.

On peut très exceptionnellement observer chez les hémiplégiques les change-

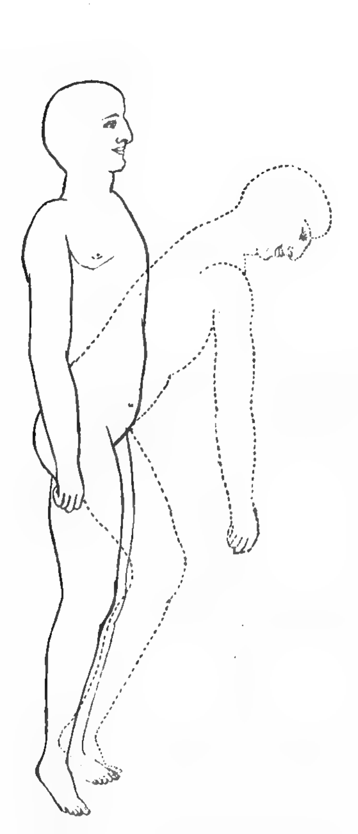


Schéma 15. — Phénomène de Néri.

Ce phénomène, très voisin du phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, consiste en ce fait que, le malade étant debout, l'inclinaison du tronc en avant entraine une flexion du membre inférieur malade. Il s'agit là d'une application de la syncinésie de raccourcissement et non d'un phénomène de contracture.

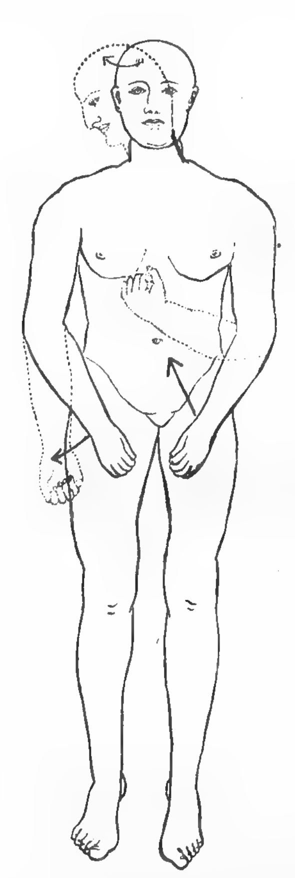


Schéma 16. — Phénomène de Magnus et de de Kleyn chez l'homme.

Ce phénomène, surtout fréquent dans la maladie de Little, entraine l'extension du membre « facial » (vers lequel la face est tournée), et la flexion du membre « cranien » (vers lequel la ~~cuisse~~ est tournée). Il y a en même temps pronation pour le membre cranien, supination pour le membre facial. Ces phénomènes de prosupination peuvent exister seuls, représentant une forme atténuée du phénomène. Chez les hémiplégiques simples, le côté paralysé exécute seul les mouvements, d'ailleurs identiques aux précédents. Ce phénomène est rare.

ments d'attitude des membres inférieurs. Dans un de nos cas le mouvement prolongé de la tête déterminait à la longue un mouvement rythmique du membre inférieur, consistant en alternatives de flexion et d'extension, d'une vitesse iden-

tique à celle des réflexes rythmiques reproduisant l'automatisme de marche. Ces faits de syncinésie de coordination à grande distance demeurent dans l'ensemble assez rares. Leur intérêt est cependant considérable, car ils démontrent combien complexe est le fonctionnement automatique des centres nerveux, latent à l'état normal et mis en lumière par la libération des centres inférieurs dans les cas de grosses lésions centrales.

Fusion des Syncinésies.

Nous avons terminé ici la classification des syncinésies que l'on peut observer chez les hémiplégiques; il nous faut encore, pour compléter leur étude séméiologique et avant d'aborder dans un prochain travail leur physiologie pathologique, montrer comment les diverses syncinésies peuvent, dans certains cas, se fusionner en des phénomènes complexes.

En effet, quand un malade, à syncinésies bien développées, exécute un mouvement volontaire, les divers types de syncinésies tendent à la fois à se produire. Elles peuvent mettre en jeu des groupes musculaires semblables ou antagonistes. Dans les deux cas il y a fusion des syncinésies. Si les syncinésies fusionnées tendent à produire le même mouvement, celui-ci voit son intensité s'exagérer. Si elles tendent à produire deux mouvements inverses, le plus énergique est seul exécuté.

La syncinésie globale et les syncinésies de coordination étant les plus fréquentes, c'est elles dont on observe le plus fréquemment la fusion; cependant l'on peut voir aussi les syncinésies d'imitation s'associer à la syncinésie globale ou aux syncinésies de coordination.

C'est ainsi que nous savons que la syncinésie globale comporte la flexion des doigts et que c'est elle que l'on provoque lorsqu'on ordonne à un hémiplégique de fermer fortement la main saine. La preuve en est que tout autre mouvement énergique du côté sain provoque la même flexion syncinétique des doigts du côté malade.

Il est cependant des sujets chez lesquels la fermeture de la main saine provoque plus facilement que les autres mouvements la fermeture syncinétique de la main malade. C'est que chez eux l'action de la syncinésie d'imitation s'ajoute à celle de la syncinésie globale. Et, en effet, si l'on fait exécuter le même mouvement sans effort du côté sain, on voit la syncinésie d'imitation s'ébaucher du côté malade sans s'accompagner des autres mouvements, flexion de l'avant-bras, raidissement de la cuisse qui complètent la syncinésie globale.

Il y a donc ici fusion de ces deux variétés de syncinésies.

L'étude des syncinésies contralatérales permet d'observer également la fusion des syncinésies d'imitation et des syncinésies de coordination.

Nous avons vu que cette dernière tend à provoquer des mouvements asymétriques des membres inférieurs, la flexion dorsale du pied sain, provoquant l'allongement du pied hémiplégique.

Chez quelques malades à syncinésie d'imitation bien développée, on voit cette dernière l'emporter, et les mouvements asymétriques sont remplacés par des mouvements symétriques.

La fusion de la syncinésie globale et des syncinésies de coordination peut s'observer dans les mouvements homolatéraux et dans les mouvements contralatéraux.

Si nous prenons par exemple les plus fréquentes des syncinésies de coordina-

tion homolatérales, les syncinésies de raccourcissement et d'allongement du membre inférieur, nous voyons que toutes deux peuvent se fusionner avec la syncinésie globale.

Commandons par exemple à un malade d'exécuter la flexion dorsale du pied, il se produira tout d'abord une tendance à la flexion de la cuisse par syncinésie de coordination. Mais, si en nous opposant à ce mouvement, nous obligeons le malade à une dépense d'effort considérable, nous voyons la syncinésie globale se manifester à son tour, déterminer le raidissement du quadriceps et amener finalement le membre à une position intermédiaire entre la flexion et l'extension.

De même nous avons vu qu'il est très fréquent d'observer dans la syncinésie globale un certain degré d'adduction du pied par prédominance de rotateurs internes. Commandons à un tel malade de contracter son quadriceps, la syncinésie de coordination tendra à allonger son pied, mais si on le fait déployer un effort suffisant, la syncinésie globale agissant à son tour portera le pied en rotation interne avec demi-flexion.

Les fusions de syncinésies contralatérales sont plus rares que les précédentes. On peut voir cependant la syncinésie globale se superposer aux mouvements contralatéraux syncinétiques du pied.

La syncinésie globale tend en effet à produire l'allongement du pied, la syncinésie de coordination provoque soit l'allongement, soit la flexion dorsale, selon que l'on aura ordonné la flexion dorsale ou l'allongement du pied sain.

Il en résulte que l'allongement contralatéral syncinétique sera renforcé par la syncinésie globale, tandis que la flexion contralatérale syncinétique sera au contraire masquée.

En effet, la plus énergique des deux tendances syncinétiques l'emporte et c'est presque toujours la syncinésie globale qui se montre la plus puissante.

Parfois cependant syncinésie globale et syncinésie de coordination exercent successivement leur action et l'on peut alors les dissocier. La raison de cette dissociation est la suivante : la syncinésie globale est tributaire de l'effort. La syncinésie de coordination exige une moindre dépense de force. Tant que cette dépense sera insuffisante à provoquer la syncinésie globale, on observera la syncinésie de coordination, c'est-à-dire, dans le cas présent, la flexion contralatérale du pied. Dès que l'effort deviendra plus intense, la syncinésie globale se déclanchera à son tour et nous verrons l'extension succéder à la flexion dorsale.

Son caractère de contraction généralisée permet d'ailleurs toujours de reconnaître la syncinésie globale.

Cette dernière peut encore se superposer au phénomène de Magnus et de Kleyn. Quand on commande en pareil cas au malade de tourner la tête vers les membres sains, la flexion du bras hémiplégique s'opère avec énergie, renforcée par la syncinésie globale; au contraire quand on commande au malade de tourner la tête vers ses membres paralysés, on voit ceux-ci hésiter un moment entre la tendance à l'extension provoquée par la syncinésie de coordination et la tendance à la flexion tributaire de la syncinésie globale.

On pourrait, sans grand avantage, multiplier encore ces exemples de fusion des syncinésies. Il suffit que l'on soit averti du phénomène pour le dépister au besoin. Nous nous excusons auprès du lecteur de l'avoir entraîné dans ces explications forcément abstraites et ardues, mais cela nous a paru nécessaire pour lui fournir l'explication de certains faits en apparence contradictoires et d'interprétation délicate.

Dans un second mémoire, nous aborderons la physiologie pathologique des trois grandes variétés de syncinésies, et nous tâcherons de montrer le grand intérêt théorique et pratique que comporte leur étude.

II

D'UN INTÉRESSANT PHÉNOMÈME D'AUTOMATISME QU'ON REMARQUE APRÈS LES EFFORTS MUSCULAIRES CHEZ LES SUJETS SAINS

PAR

Albert Salmon

Privat Docent de Neuropathologie (Florence).

J'ai constaté chez les sujets sains, après des contractions musculaires prolongées et intenses, un phénomène d'automatisme qui, à mon avis, est digne de l'attention des neurologistes et des psychologistes (1). On peut facilement l'observer avec la manœuvre suivante : on prie le sujet de faire une abduction trés énergique et prolongée avec son bras ou avec les deux bras, en même temps qu'on oppose à ce mouvement une vive résistance (*fig. 1*); lorsque le sujet est légèrement fatigué, on le prie de relâcher très doucement les muscles qui étaient contractés et d'ébaucher tout de suite, seulement pour un instant, le mouvement précédent d'abduction. On remarque alors que le mouvement à peine commencé s'effectue d'une manière automatique, c'est-à-dire que le sujet, indépendamment de sa volonté, élève son bras ou ses bras (*fig. 2*). De même, après la flexion très énergique de l'avant-bras ou de la cuisse, ou après l'extension de la tête, les sujets sont généralement à même d'accomplir automatiquement les mêmes mouvements qu'ils avaient effectués précédemment avec la volonté. Beaucoup de sujets, et peut-être les plus impressionnables, les plus émotifs, ont pu même effectuer les mouvements automatiques susdécrits sans les avoir aucunement ébauchés auparavant. Les sujets, dans l'accomplissement de ces actes automatiques, ont la sensation que leurs membres volent ou qu'il deviennent très légers. Cette épreuve, pratiquée chez un grand nombre de sujets sains, sans les avertir préalablement de l'objet de mon observation pour éviter toute sorte de suggestion, m'a donné presque toujours un résultat positif. Plusieurs sujets ont pu répéter les actes automatiques une seconde fois et parfois même une troisième fois, tandis que dans la pluralité des cas le phénomène s'observe seulement une fois après le premier effort musculaire. On remarque en outre que si l'on répète plusieurs fois la manœuvre susdécrite, c'est-à-dire si le sujet exécute plusieurs fois de suite avec les mêmes groupes musculaires une contraction volontaire très énergique et prolongée, le phénomène d'automatisme consécutif perd graduellement de son intensité.

(1) Ce phénomène a été l'objet d'une communication de ma part au dernier Congrès de la Société italienne de neurologie (Florence, avril 1914).

Ce phénomène s'observe plus net chez les jeunes gens que chez les vieillards.

Je l'ai cherché dans plusieurs cas d'affections nerveuses et mentales, dans le but de voir quelle importance peut avoir ce phénomène dans le domaine neuro-pathologique et psychiatrique. J'ai rencontré ces actes automatiqués en général très exagérés — je les appelle « exagérés » si on les remarque après de faibles contractions musculaires volontaires ou s'ils se répètent plusieurs fois de suite — chez les sujets très émotifs, tandis que j'en ai observé l'absence totale seulement chez deux individus sains qui présentaient une diminution très considérable de l'émotivité. Dans ces deux cas les phénomènes d'automatisme ne se rencontraient pas,



Fig. 1.

même si les sujets effectuaient les contractions musculaires les plus énergiques et les plus prolongées. Ces sujets ont pourtant remarqué que les mouvements volontaires exécutés tout de suite après la contraction musculaire avec les muscles légèrement fatigués s'effectuaient avec une extrême facilité, comme si leurs membres étaient plus légers.

J'ai constaté, au contraire, une accentuation bien distincte de ces phénomènes chez les hystériques. Les actes automatiques étaient très accentués dans un cas de pseudo-hallucinations de Baillarger, qui, d'après Tanzi et Lugaro, ne sont que des images verbales acoustiques, auxquelles se joint l'élément moteur ou kinesthésique (Morselli). Le phénomène ne se constate pas généralement dans les cas d'hémiplégie ou d'hémiparésie cérébrale, car ces sujets ne sont pas capables de faire un effort musculaire suffisant pour la réalisation du phénomène.

Dans deux cas pourtant de syphilis cérébrale et spinale, j'ai remarqué des faits

très intéressants : le premier cas présentait une céphalée très forte, le vomissement, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien; du côté droit une parésie très légère, plus accentuée dans le membre inférieur que dans le supérieur, une accentuation des réflexes tendineux et cutanés; du côté gauche, l'absence presque complète de l'activité réflexe. Or, chez ce sujet, les phénomènes d'automatisme étaient bien plus prononcés à droite qu'à gauche.

Dans le deuxième cas, il était question également d'une syphilis cérébrale compliquée par des phénomènes tabétiques. Ce sujet présentait, du côté droit, une hémiparésie très légère, l'exagération des réflexes tendineux, une incoordination très vive des mouvements du bras droit, le signe de Babinski; du côté gauche l'absence presque absolue des actes réflexes et de tous les symptômes précédemment cités. Les phénomènes d'automatisme chez ce sujet étaient, comme dans le cas précédent, assez marqués à droite, très faibles à gauche. Dans ces deux cas, on observait donc que les modifications unilatérales du phénomène étaient tout à fait superposables à celles des actes réflexes, tandis que, chez les sujets sains, je n'ai jamais observé le plus petit rapport entre le phénomène susdit et l'activité réflexe. La citation de ces deux cas nous fait penser que les modifications unilatérales de ce phénomène puissent avoir quelque importance dans le diagnostic des affections cérébrales et spinales.



Fig. 2.

J'ai trouvé le phénomène d'automatisme très diminué dans plusieurs cas de tabes; accentué, au contraire, dans un cas de maladie de Parkinson et dans plusieurs cas d'épilepsie, en particulier chez les hystéro-épileptiques. J'ai constaté l'absence du phénomène dans un cas de démence précoce, qui se caractérisait sur-

tout par la perte complète de l'affectivité. L'examen de ce phénomène ne m'a donné aucun résultat dans plusieurs cas de paralysie générale, de mélancolie, de manie, de démence, car ces malades en général n'obéissent pas aux ordres qu'on leur donne ou ils n'accomplissent pas de contractions musculaires très prolongées.

Je peux affirmer, en conclusion, que j'ai constaté l'exagération de ce phénomène chez les sujets très émotifs, très nerveux, chez les hystériques en particulier, sa diminution au contraire ou son absence chez les sujets apathiques, chez les vieillards, dans les affections, en général, qui dénotent une diminution très considérable de l'affectivité.

Un an après la description de ce phénomène, deux articles ont paru dans le *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n°s 9 et 12, dans lesquels deux auteurs allemands, O. Kohnstamm et M. Rothmann, relataient un phénomène parfaitement analogue à celui que je viens d'illustrer. Kohnstamm décrit ainsi son phénomène : un sujet sain presse très fortement pendant quelques secondes (5-60 secondes), le dos de sa main contre une paroi, tandis que le bras est baissé et étendu; s'il écarte, immédiatement après, son bras, il remarque que celui-ci s'élève automatiquement avec une déviation de 2°-45°-90°-120°. Le sujet a la sensation que son bras est soulevé par une force mystérieuse ou qu'il vole. Ce phénomène, d'après Kohnstamm, ne se constate pas si l'on substitue à la contraction musculaire volontaire une contraction tétano-faradique. Rothmann a observé le phénomène décrit par Kohnstamm, non seulement après l'abduction ou l'élévation volontaire du bras, mais aussi après les mouvements d'extension des membres inférieurs et de la tête.

On ne peut pas douter, d'après la description que les auteurs allemands ont faite de ce phénomène, qu'ils appellent *das Kohnstammsche Phänomen*, que celui-ci n'est pas autre chose que le phénomène d'automatisme que j'ai décrit l'année passée (1914) au congrès italien de neurologie. Ma communication dans son intégrité a été relatée la même année par plusieurs journaux italiens de neurologie. Deux articles sur le même argument parurent aussi dans les *Quaderni di Psichiatria* (1914, août et novembre), l'un du professeur L. Siciliano, l'autre du professeur A. Tamburini, de Rome. Ces auteurs ont reconnu l'importance de ce phénomène, et en ont affirmé l'origine centrale ou corticale que j'ai admise dans ma première communication sur l'argument. Siciliano, à l'appui de ses conclusions, nous dit que le phénoméne ne s'observe pas après les contractions farado-musculaires tétaniques. Nous avons donc bien le droit de réclamer notre priorité dans l'étude de ce phénomène, qui a été illustré par moi et par mes confrères italiens presque douze ou quatorze mois avant la description qu'en ont faite les auteurs allemands susmentionnés.

Il n'est pourtant pas sans intérêt de voir l'opinion de ces auteurs sur la genèse du phénomène; je rapporterai ensuite les conclusions que j'ai soutenues au dernier congrès italien de neurologie. Kohnstamm admet que les muscles, après leur contraction volontaire, entretiennent leur contractilité par une disposition particulière, par une position d'équilibre (*Gleichgewichtslage*). Ce phénomène, d'après cet auteur, présente une analogie très marquée avec les phénomènes catatoniques qui, on le sait, consistent dans la persistance des contractions musculaires après les mouvements; c'est pour cette analogie que l'auteur appelle ce phénomène le *Katatonusversuch*.

Rothmann, de même que Kohnstamm, attribue le phénomène à la persistance de la tonicité musculaire; il soutient pourtant qu'étant donnés les étroits rapports

entre le tonus musculaire et le cervelet (Luciani, Sherrington), le phénomène a une origine cérébelleuse. Il admet, en effet, qu'après la cessation de l'impulsion volontaire, l'innervation subcorticale ou cérébelleuse persiste, d'où la continuation de la motilité. Rothmann cite à l'appui de sa thèse le phénomène de Stewart et Holmes chez les cérébelleux qui, comme on le sait, est dû à la perte de la tonicité des muscles antagonistes après une flexion très énergique de l'avant-bras (1).

Le phénomène décrit par Kohnstamm a été aussi l'objet d'une discussion très intéressante à la Société berlinoise de Psychiatrie et de Neuropathologie: à cette discussion ont participé Oppenheim, Schuster, Liepmann, Borchardt et Rothmann. Oppenheim a conclu que le phénomène, à son avis, est le résultat de la persistance de l'innervation tonique des muscles, après la suppression d'une résistance à leur contraction volontaire. Schuster a admis également qu'après les mouvements très énergiques, l'innervation tonique musculaire persiste et détermine la répétition automatique des mouvements. Liepmann fit remarquer l'analogie de ces actes automatiques avec les phénomènes de « persévération tonique » qu'il a constatés chez les apraxiques.

J'observe tout d'abord que les auteurs allemands parlent de la persistance des contractions musculaires que les sujets ont accomplies précédemment avec la volonté. Or, je crois qu'on ne peut pas parler de « persistance de la contractilité », car, si, après une abduction très énergique et prolongée du bras, on prie le sujet de relâcher complètement les muscles et d'ébaucher tout de suite le même mouvement, on observe également l'abduction automatique du bras. Avec ce procédé j'ai rencontré ce phénomène après tous les mouvements, même s'ils consistaient dans la flexion; je ne trouve donc pas juste l'assertion des auteurs allemands, que ce phénomène consiste dans la persistance de la contractilité musculaire, ou qu'il se remarque, suivant Rothmann, seulement après les mouvements d'extension ou d'abduction. On peut bien affirmer, au contraire, que tout de suite après un effort musculaire quelconque, les sujets sains ont la capacité d'exécuter, pendant quelques secondes, d'une manière automatique, le même mouvement qu'ils avaient effectué précédemment avec la volonté.

La question est de savoir, à présent, la genèse, le mécanisme de ce phénomène. La première idée qui survient de prime abord, à la vue de ce phénomène, est sans doute celle d'une origine périphérique ou musculaire, à savoir l'idée que ce phénomène est dû à la persistance de la tonicité musculaire. Plusieurs faits plaident pourtant contre cette hypothèse. J'ai remarqué, dans un bon nombre de cas, qu'il n'y a pas toujours un rapport entre l'intensité de ce phénomène et la durée ou l'intensité de l'effort musculaire accompli par le sujet. Chez quelques individus j'ai trouvé que ce phénomène était très diminué ou même absent après des contractions musculaires très énergiques et très prolongées, tandis que je l'ai constaté, chez d'autres sujets, bien exagéré après des contractions musculaires très faibles ou peu prolongées. Si l'on admettait une origine périphérique, on serait surpris sans doute de le trouver accentué chez les sujets très nerveux et très émotifs, et au contraire très faible chez les apathiques. Nous avons enfin un

(1) Stewart, Holmes et Gordon ont décrit l'épreuve suivante : on prie le sujet d'exécuter une flexion énergique de l'avant-bras, qu'on cherche à entraver par une traction en sens inverse, puis brusquement on cesse de s'opposer au mouvement. Tandis que chez le sujet normal, à la flexion prononcée de l'avant-bras, succède une vive extension, chez le cérébelleux, cette extension consécutive est seulement ébauchée, à cause de l'atonie des muscles antagonistes.

argument très précieux pour écarter son origine périphérique, à savoir le fait constaté par Siciliano et Kohnstamm que le phénomène ne surgit pas si l'on substitue à la contraction volontaire une contraction tétanique farado-musculaire. Or, si le phénomène avait une origine musculaire, on constaterait sans doute sa présence après les contractions tétano-faradiques, à moins d'admettre que celles-ci ne modifient pas la tonicité musculaire.

On ne peut penser d'ailleurs à une origine spinale; je n'ai jamais observé chez les sujets sains un rapport quelconque entre ce phénomène et l'activité réflexe. Au contraire, j'ai constaté parfois chez certaints sujets que les réflexes tendineux étaient très faibles, tandis que ces phénomènes automatiques étaient très prononcés. Dans le tabes même, où les réflexes tendineux sont tout à fait abolis, les actes automatiques sont seulement diminués; on peut les rencontrer même dans les membres atteints de la plus grave ataxie.

L'hypothèse de Rothmann que ces phénomènes ont une origine cérébelleuse est, à mon avis, bien difficile à admettre. L'argument que cet auteur porte à l'appui de son hypothèse, à savoir l'épreuve de Stewart et Holmes chez les cérébelleux, apporte sans doute une contribution importante à l'étude des rapports entre le cervelet et le tonus musculaire, mais ne suffit certes pas à nous démontrer que l'impulsion automatique donnant origine à notre phénomène ait une genèse cérébelleuse. On sait au contraire que les animaux, à la suite de l'extirpation du cervelet, peuvent exécuter parfaitement des actes automatiques très compliqués, comme la natation. Babinski a aussi constaté quelquefois chez les cérébelleux une attitude cataleptique, qui, de même que notre phénomène, implique nécessairement la persistance de l'impulsion automatique au mouvement. Il est d'ailleurs bien difficile d'admettre que l'impulsion présidant à ces actes automatiques ait une origine diverse que l'impulsion volontaire. Il est au contraire bien plus vraisemblable que l'impulsion automatique n'est que la continuation de l'impulsion motrice précédente, et qu'elle a son origine, de même que cette dernière, dans les centres corticaux moteurs.

La psychologie nous enseigne que le mécanisme des actes automatiques est en grande partie identique à celui des actes volontaires. Le *fiat* de la volonté, écrit James, consiste seulement dans la fixation de l'attention sur un objet, après laquelle le lien mystérieux entre la pensée et le centre moteur intervient, et le mouvement s'accomplit par un mécanisme réflexe automatique. La volonté, écrit également Paulham, conduit à l'automatisme en coordinant un ensemble d'actes qui s'accomplissent ensuite indépendamment d'elle-même. Les travaux de James et de Fouillée nous montrent aussi que le sens d'innervation et l'impulsion à faire tout acte volontaire ou automatique, sont essentiellement déterminés par la représentation du mouvement, c'est-à-dire par son image kinesthésique, qui n'est que le résidu des sensations musculaires articulaires tactiles qui se produisent lorsque ce mouvement a été accompli autrefois. C'est seulement par ce réveil kinesthésique que la représentation très vive d'un acte se traduit dans l'acte lui-même, ainsi, le joueur de billard, qui suit avec beaucoup d'intérêt la direction d'une bille, accomplit très souvent avec un de ses membres des mouvements involontaires dans la même direction que la bille; de même, le sujet qui pense avec émotion à un mot qu'il a entendu ou qu'il veut prononcer, bien souvent le prononce à son insu. Tous ces faits ne trouveraient certes pas d'explication, si l'on n'admettait pas que c'est bien la représentation de l'acte ou son image kinesthésique qui détermine l'impulsion automatique à l'acte. Tous les actes automatiques, écrit fort justement Morselli, impliquent un précédent kinesthésique, une mémoire

organique qui se substitue à la volontaire et consciente. Ce sont les sensations kinesthésiques d'innervation et musculaires, celles qui par leur exercice prolongé président à tous nos actes automatiques.

Toutes ces données éclaircissent, à mon avis, le mécanisme des actes automatiques que nous avons décrits. En effet, si l'on admet que le sens d'innervation et l'impulsion à faire tout acte volontaire et automatique sont conditionnés par le réveil des images kinesthésiques, l'hypothèse n'est pas hasardée que l'impulsion automatique qu'on constate chez nos sujets, soit due au résidu des sensations musculaires, articulaires et tendineuses qui se produisent après la contraction musculaire, c'est-à-dire à son image kinesthésique. De même qu'après l'audition d'un son très intense ou la vue d'une lumière très vive, persiste pendant quelques secondes l'image hallucinatoire de l'impression acoustique ou lumineuse, de même, après les efforts musculaires, reste une image kinesthésique douée d'une forte tendance motrice, d'où l'impulsion automatique à l'acte. J'ai pu avoir une confirmation très probante de cette hypothèse dans deux cas d'hystérie, où les mouvements automatiques susdécrits étaient très prononcés. Or, ces sujets, après le premier examen, pouvaient accomplir les mêmes mouvements d'une façon tout à fait involontaire, lorsqu'ils pensaient tout simplement aux actes qu'ils voulaient effectuer; c'est-à-dire que la représentation seule du mouvement était suffisante à donner l'impulsion automatique à l'acte, ce qui démontre clairement que cette impulsion dépendait du réveil de l'image kinesthésique qui, comme on sait, se forme d'habitude par suite de la représentation très vive de tout mouvement.

Il est, en effet, bien compréhensible qu'un sujet ne puisse exécuter un mouvement volontaire quelconque s'il ne se représente pas d'abord le mouvement qu'il veut effectuer et si cette représentation ne détermine pas, par le réveil de l'image motrice ou kinesthésique correspondante, l'impulsion au mouvement; l'image motrice, à son tour, est vivifiée par les sensations périphériques musculaires qui ont leur origine dans les muscles contractés. Or, il n'est pas illogique de supposer que, lorsque les mouvements volontaires sont très énergiques et prolongés, les images kinesthésiques et l'impulsion conséquente, à cause de leur grande intensité, persistent dans les centres corticaux quelques secondes après la brusque cessation de l'effort musculaire, et déterminent la continuation automatique du mouvement. C'est le cas, à mon avis, de la manœuvre qu'on pratique pour observer les phénomènes d'automatisme que j'ai décrits, car les sujets exécutent des contractions volontaires très énergiques et prolongées pour vaincre la résistance qu'on leur oppose. On comprend, en outre, que plus l'excitabilité de leurs centres kinesthésiques sera grande, plus forte sera la vivacité de leurs images motrices et plus intense et persistante l'impulsion aux actes automatiques après les efforts musculaires. C'est probablement pour ce motif que ces phénomènes d'automatisme sont bien plus prononcés chez les sujets très émotifs que chez les apathiques; on réfléchit, en effet, que l'émotivité est le stimulus le plus propre à vivifier toutes nos images, les kinesthésiques comprises.

L'origine corticale de ces phénomènes n'est seulement pas confirmée par leurs rapports avec l'émotivité, mais s'accorde aussi avec le fait que j'ai d'abord signalé à savoir que dans quelques cas d'affections cérébrales on constatait une modification unilatérale de ces phénomènes, qui étaient plus distincts du côté où l'on observait les signes les plus caractéristiques d'une lésion irritative des centres corticaux. Leur origine centrale ou kinesthésique nous permet enfin d'expliquer l'analogie que ces phénomènes présentent avec les états catatoniques (Kohnstamm) ou avec les phénomènes de « persévération tonique » que Liepmann a

observé chez les apraxiques, si l'on réfléchit que tous ces phénomènes impliquent la persistance des images kinesthésiques.

Ces considérations permettent, à mon avis, l'hypothèse que les phénomènes d'automatisme que j'ai décrits ont une origine corticale ou kinesthésique et qu'ils peuvent avoir une réelle valeur pour la psychologie, par les déductions qu'on peut en tirer à l'égard des lois générales de l'automatisme. Je pense, en outre, qu'étant donnés les rapports très étroits entre la kinesthésie et l'émotivité, ces phénomènes constituent un signe très utile dans la clinique non seulement pour essayer la sensibilité kinesthésique des sujets, mais encore pour nous renseigner sur leur émotivité.

III

QUELQUES REMARQUES SUR LES RÉFLEXES DE DÉFENSE DITS « D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE »

PAR

J. Jarkowski.

Ayant contribué dans une certaine mesure à l'étude des réflexes de défense, qui ont acquis un intérêt pratique et attiré de nouveau l'intérêt des cliniciens depuis la découverte de leur valeur localisatrice (J. Babinski et J. Jarkowski, *R. N.* 1910), je me permettrai d'intervenir dans la discussion soulevée à leur sujet par MM. Pierre Marie et Foix.

Ces phénomènes, faut-il les appeler « réflexes de défense », ou « réflexe d'automatisme médullaire »?

En employant le terme « réflexe de défense » nous étions loin de lui attribuer quelque sens téléologique que ce soit; nous avons simplement emprunté aux physiologistes cette dénomination, dont ils se servaient couramment pour désigner les phénomènes de cet ordre.

Y a-t-il lieu de remplacer ce terme conventionnel par un autre ?

Assurément, si la dénomination nouvelle est plus explicite, si elle apporte quelque précision.

Je ne crois pas qu'il en soit ainsi en ce qui concerne le terme proposé par MM. Pierre Marie et Foix : d'une part il ne délimite pas nettement les phénomènes qu'il doit désigner, de l'autre il implique des interprétations théoriques, qui ne me paraissent pas suffisamment fondées.

***

Les réflexes « de défense » sont connus de longue date; et si ce n'est que maintenant que surgit la discussion sur leur appellation, c'est que les auteurs d'autrefois, ne connaissant pas les réflexes tendineux, englobaient sous le nom de « réflexe » toutes les réactions involontaires, *automatiques*, en les opposant aux manifestations de la motilité volitionnelle.

Dans ce sens, « réflexe d'automatisme » n'est qu'un pléonasme; et « réflexe d'automatisme médullaire » pourrait s'appliquer aussi aux réflexes tendineux, dont il s'agit précisément de délimiter les phénomènes qui nous intéressent.

Si, par contre, on prend le mot « automatisme médullaire » dans le sens plus spécial que lui attribuent MM. Pierre Marie et Foix, à savoir, comme fonction de la moelle reproduisant des actes volontaires habituels, d'autres objections surgissent.

L'assimilation des réflexes de défense à tel ou tel mouvement volitionnel ne paraît pas toujours justifiée.

En analysant les phases successives de la marche de l'homme, nous ne trouvons à aucun moment, dans son ensemble, la triple flexion, le plus important des réflexes « d'automatisme de la marche ». De plus, l'ingérence de cet « automatisme de la marche », sous forme de mouvements conjugués, constitue pour la marche un trouble des plus gênants.

Enfin, comme l'ont montré les recherches de Mlle Rosenblum, les réflexes de défense existent chez le nouveau-né et disparaissent avant que l'enfant ait mis pied à terre.

Il ne s'agit donc pas d' « actes d'habitude » qui « sont devenus automatiques par leur incessante répétition », mais de phénomènes innés, régis par des dispositions congénitales, antérieures à tout acte volitionnel.

Ce raisonnement m'expose forcément à m'entendre répliquer : L' « automatisme médullaire » serait le résultat de l'habitude philogénétique, il aurait donc ses sources dans l'activité d'autres espèces animales.

Mais alors le champ s'élargit tellement, que toute comparaison devient arbitraire : pour n'importe quelle combinaison de mouvement nous sommes sûrs d'avance de trouver une analogie dans la motilité de telle espèce animale ou telle autre. Cette analogie ne nous autorise nullement à conclure à une relation causale entre ces deux ordres de phénomènes; la seule déduction que nous puissions en tirer est la suivante :

Les réflexes de défense ressemblent aux mouvements volontaires.

Personne, j'en suis certain, ne contestera cette thèse, tant elle paraît banale. Je crois pourtant qu'elle présente pour nous un intérêt capital. J'y reviendrai dans la suite.

* * *

Laissant de côté la question de l'origine des réflexes de défense, il y a un intérêt clinique à se demander quel est le mécanisme qui assure la forme régulière et complexe de ces phénomènes.

La réponse de MM. Pierre Marie et Foix est toute donnée dans le terme même qu'ils proposent : c'est de « l'automatisme médullaire », c'est donc le fonctionnement synergique des centres médullaires qui engendre la triple flexion ou la triple extension.

Le terme de MM. Pierre Marie et Foix nous impose ainsi une hypothèse préconçue qui, jusqu'ici, ne se base sur aucune notion anatomique bien précise.

J'admets volontiers l'existence de l'automatisme médullaire, dans les conditions d'une expérience physiologique; mais, dans la majorité des cas qui nous intéressent, il ne s'agit plus d'une « moelle libérée du cerveau », mais d'une moelle *malade*; et à priori il paraît étrange que des lésions diffuses (certaines formes de sclérose en plaques, la maladie de Friedreich), qui abolissent les réflexes tendineux, qui causent des perturbations graves des systèmes pyramidaux et cérébel-

leux, puissent complètement épargner le substratum subtil de l' « automatisme médullaire ».

Comment se fait-il que ces états pathologiques perfectionnent souvent la « synergiie médullaire » et ne la troublent jamais?

* * *

Nous avons essayé, M. Babinski et moi, d'aborder cet intéressant problème dans notre étude « sur les mouvements conjugués » (*Revue neurologique*, n° 2, 1914). Nous croyons avoir démontré que la structure du système osseux et musculaire suffit, à elle seule, pour assurer dans certaines conditions l'apparition du mouvement conjugué (triple flexion ou triple extension) à l'occasion du déplacement d'un seul segment de membre. Nous en avons donné la preuve indéniable en provoquant ces mouvements complexes sur le cadavre. C'est ainsi qu'une patte de lapin, tirée du formol, exécute exactement la triple flexion ou la triple extension, lorsqu'on fléchit ou étend un *seul* de ses segments.

Nous avons indiqué les causes anatomiques de ce fait, de même que les conditions pathologiques qui font apparaître les mouvements conjugués dans la motilité passive, volontaire ou réflexe. Si l'influx nerveux se propage même sur tous les muscles d'un membre, il suffit qu'un seul groupe musculaire l'emporte sur ses antagonistes, pour que tout le système musculaire perde son équilibre et que le mouvement prenne la forme d'un mouvement conjugué. C'est ce que nous constatons souvent en observant de près les réflexes de défense : nous voyons d'abord une contraction globale de tous les muscles, et ce n'est qu'après une période de « lutte » plus ou moins longue, que se déclanche brusquement la triple flexion.

En un mot, nous croyons que la *force majeure* qui préside à la *régularité* des mouvements conjugués, est donnée par la *structure périphérique* du système locomoteur.

* * *

Je prévois quelques objections que je voudrais discuter ici. On pourrait nous opposer les cas où le réflexe de défense est bilatéral et se produit des deux côtés dans les sens opposés, ce qui rappelle incontestablement la synergie de la marche.

Mais à côté de ces cas, et au moins aussi souvent, nous en observons d'autres, où les deux membres exécutent un mouvement identique, soit de retrait, soit d'allongement. Or, pourquoi prendrions-nous en considération rien que les cas favorables à notre hypothèse?

De même la vitesse du rythme, qui paraît au premier abord très frappante, ne constitue pas un argument décisif en faveur des relations causales entre la marche et les réflexes en question. Le rythme de la marche varie entre des limites posées par le volume, les dimensions et la structure de nos membres inférieurs; il n'est pas surprenant que les réflexes de défense ne puissent pas non plus dépasser ces limites.

Enfin, l'objection la plus importante peut être tirée des faits, où le réflexe de défense se produit franchement dans un sens, sans que les muscles antagonistes viennent troubler la triple flexion ou la triple extension. Mais ici encore nous ne pouvons pas conclure toujours à une excitation médullaire élective : nous devons tenir compte de quelques autres facteurs.

Si à la suite de relations plus étroites d'un territoire cutané avec un centre médullaire, l'excitation de cette région provoque une réaction de la part d'un seul

groupe musculaire, cette réaction pourra donner lieu, comme nous l'avons montré, à un mouvement conjugué sans que les autres centres interviennent.

Rappelons aussi que la prédisposition pour telle forme de mouvement ou telle autre est souvent liée à la position du membre. Comment concilier ce fait avec la « synergie médullaire » ?

Je crois que nous devons en chercher l'explication dans la différence de tension des muscles suivant la position des segments. J'ai indiqué l'influence de ce facteur sur l'excitabilité volitionnelle à propos de la rééducation des hémiplégiques (*Société de Neurologie*, 5 mars 1914). Il ne paraît pas impossible qu'en ce qui concerne les réflexes de défense, la même cause joue un certain rôle.

La rythmicité même de ces réflexes ne pourrait-elle être attribuée, en partie au moins, à la variation successive de tension et d'épuisement des groupes musculaires ?

* * *

En insistant sur ces facteurs périphériques, qui présentent l'avantage d'être plus accessibles à nos investigations, je ne veux pourtant pas nier l'existence de la « synergie médullaire ».

En effet, si au cours de l'évolution, les organes périphériques de locomotion se sont adaptés à une forme donnée de mouvement, il n'y a aucune raison de contester la possibilité d'une adaptation analogue de la part des organes centraux, en particulier de la moelle.

Mais cette hypothèse n'est guère applicable à la totalité des cas pathologiques qui nous intéressent. La « synergie médullaire », qui contribue probablement dans certains cas à la production de ces phénomènes, ne constitue pas la force dominante, qui oblige les réflexes de défense à revêtir toujours la forme de mouvements conjugués : cette forme est assurée par la structure même des membres ; elle se retrouve déjà chez les animaux à organisation nerveuse primitive, et elle subsiste, dans les mouvements passifs, même après la suppression de toute activité du système nerveux.

* * *

Pour revenir à notre point de départ, quels sont donc les caractères intrinsèques qui devraient être mis en lumière dans la dénomination que nous choisirons pour désigner les phénomènes en question?

J'ai souligné plus haut la ressemblance entre les réflexes de défense et les mouvements volontaires. Ce caractère, qui me paraît des plus essentiels, les distingue nettement des réflexes tendineux.

En effet, la contraction musculaire d'un réflexe tendineux peut être comparée à une secousse provoquée par la *fermeture* d'un courant électrique : c'est une contraction brusque et unique, que la volonté est incapable de reproduire. Au contraire, la distinction du réflexe de défense d'un mouvement volontaire ne se base guère que sur des caractères extrinsèques; dans les deux cas la contraction musculaire ne peut être comprise que comme une *tétanisation* par une série d'excitations successives. Les recherches électrographiques (Piper) sur les courants d'action du muscle en activité confirment cette manière de voir.

Ainsi donc le processus physiologique qui se déroule entre le centre médullaire et la fibre musculaire dans un acte volitionnel et dans un réflexe de défense, doit être sensiblement le même. Il est approprié à l'exécution du *mouvement* du membre, qui en résulte, et à ce point de vue nous pourrions appeler les phénomènes

en question *mouvements réflexes,* en les opposant ainsi à la *secouss* musculaire d'un réflexe tendineux, qui n'entraîne le déplacement d'un segment que d'une manière accidentelle.

Un autre caractère, intimement lié au précédent, est donné par la forme complexe de ces mouvements. Certes, les réflexes tendineux peuvent également se manifester par des contractions au niveau de plusieurs segments; mais ces réactions ne sont pas liées les unes aux autres, elles ne donnent pas lieu à un mouvement d'ensemble. Seuls les réflexes de défense méritent le nom de *mouvements réflexes conjugués.*

Enfin, le troisième caractère distinctif consiste en ce que, contrairement à l'excitation spécifique des réflexes tendineux, n'importe quel mode d'excitation est à même de provoquer les réflexes de défense, pourvu que cette excitation soit, ou puisse être *pénible.*

Et si nous réunissons tous ces caractères, si nous envisageons que les phénomènes en question constituent *une réaction, comparable à un acte volontaire, en réponse à une excitation pénible*, c'est encore le terme conventionnel de *réflexe de défense* qui nous satisfera le mieux.

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÉFLEXE ACHILLÉEN

PAR

Fonseca Sobrinho

Ancien interne de clinique neurologique à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

(Service clinique du professeur Austregesilo.)

Au cours de nos recherches systématiques sur le réflexe achilléen, chez de nombreux malades, porteurs d'affections les plus variées, soit qu'il s'agissait d'affections générales, soit qu'on eût affaire à des affections du système nerveux, notre attention a été attirée par quelques résultats, tout à fait intéressants, déjà vérifiés, d'ailleurs, par M. le professeur Austregesilo. Nous avons employé, pour la recherche du réflexe, la méthode classique, c'est-à-dire la percussion du tendon d'Achille et la percussion de la masse des gastrocnémiens.

Or la dissemblance dont l'organisme du même sujet répondait à l'excitation, suivant que la percussion était exercée sur le tendon et sur la masse musculaire, semblait, par ce fait, justifier la divergence d'origine des deux réflexes.

L'expérimentation, d'ailleurs, a mis déjà en lumière cette divergence.

Chez nous, M. Osorio, dans ses études expérimentales, pour la démonstration de l'origine cérébro-spinale des réflexes tendineux, a montré, non seulement le fait, mais il a, en outre, démontré qu'au tendon revenait le rôle très secondaire d'organe élastique et inerte, à l'occasion de l'apparition du phénomène.

Ces études renversèrent l'opinion de quelques auteurs, qui admettaient l'identité d'origine pour les deux réflexes à la fois. Des deux phénomènes, c'est le tendineux qui, par son origine cérébro-spinale, est le seul pouvant traduire, moyennant les

variations dont il est susceptible, les divers processus pathologiques qui siègent, parfois, sur le système nerveux.

Dans les cas que nous avons observés, concernant des sujets atteints d'affections générales, le réflexe tendineux était aboli à peine dans un cas de fièvre typhoïde et en deux autres de diabète.

Dans la majorité des observations, il était ou normal ou exagéré; sur un cas pourtant, il se montrait atténué.

Nous n'avons jamais observé l'abolition du réflexe musculaire dans les affections générales; parfois il se montrait exagéré, son atténuation étant vérifiée une fois seulement.

Dans les cas relatifs aux affections du système nerveux, la disparité des deux réflexes a été trouvée plus tranchante encore; il nous arriva d'observer des malades dont les réflexes tendineux étaient abolis, pendant que l'irréflectibilité se montrait aux muscles, par exemple, sur quelques cas de polynévrite; sur d'autres malades, le muscle répondait seul (tabes dorsualis) à la percussion, le réflexe étant aboli aux tendons.

Il y eut des cas enfin, où l'irréflectibilité s'établissait aux muscles et aux tendons à la fois (paralysie agitante, maladie de Friedreich, etc.).

Un coup d'œil sur les tableaux synoptiques ci-dessous, que nous avons dressés, renseignera le lecteur sur les résultats que nous avons recueillis.

CAS OBSERVÉS	RÉFLEXE DU TENDON				RÉFLEXE DE LA MASSE MUSCULAIRE				TOTAL			
	Présent			Aboli	Présent			Aboli	Réflexe du tendon		Réflexe de la masse musculaire	
	Normal	Exagéré	Atténué		Normal	Exagéré	Atténué		Présent	Aboli	Présent	Aboli
Affections générales (côté droit)												
Pneumococcies	3	»	1	»	3	»	1	»	4	»	4	»
Uncinariose	6	»	»	»	6	»	»	»	6	»	6	»
Cardiopathies	7	»	»	»	7	»	»	»	7	»	7	»
Syphilis tertiaire	2	8	»	»	3	7	»	»	10	»	10	»
Infection gast.-intestinale	2	»	»	»	2	»	»	»	2	»	2	»
Fièvre typhoïde	»	»	»	1	1	»	»	»	»	1	1	»
Rhumatoïde gonococcique	1	2	»	»	1	2	»	»	3	»	3	»
Néoplasme gast.-hépatique	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Verminose (ascar.-lombricoïdes)	5	1	»	»	6	»	»	»	6	»	6	»
Paludisme	11	»	»	»	11	»	»	»	11	»	11	»
Cirrhose du foie	»	4	»	»	3	1	»	»	4	»	4	»
Diabète	»	»	»	2	2	»	»	»	»	2	2	»
Néoplasme splénique	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Affections générales (côté gauche)												
Pneumococcies	4	»	»	»	3	»	1	»	4	»	4	»
Uncinariose	5	»	1	»	6	»	»	»	6	»	6	»
Cardiopathies	7	»	»	»	7	»	»	»	7	»	7	»
Syphilis tertiaire	2	8	»	»	2	8	»	»	10	»	10	»
Infection gast.-intestinale	2	»	»	»	2	»	»	»	2	»	2	»
Fièvre typhoïde	»	»	»	1	1	»	»	»	»	1	1	»
Rhumatoïde gonococcique	1	2	»	»	1	2	»	»	3	»	3	»
Néoplasme gast.-hépatique	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Verminose (ascar.-lombricoïdes)	6	»	»	»	6	»	»	»	6	»	6	»
Paludisme	11	»	»	»	11	»	»	»	11	»	11	»
Cirrhose du foie	»	4	»	»	3	1	»	»	4	»	4	»
Diabète	»	»	»	2	2	»	»	»	»	2	2	»
Néoplasme splénique	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»

CAS OBSERVÉS	RÉFLEXE DU TENDON				RÉFLEXE DE LA MASSE MUSCULAIRE				TOTAL			
	Présent			Aboli	Présent			Aboli	Réflexe du tendon		Réflexe de la masse musculaire	
	Normal	Exagéré	Atténué		Normal	Exagéré	Atténué		Présent	Aboli	Présent	Aboli
Affections du système nerveux (côté droit)												
Hémiplégie organique	2	4	2	»	4	»	3	1	8	»	7	1
Polynévrite	1	»	3	4	1	1	3	3	4	4	5	3
Mal de Friedreich	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	1
Sclérose en plaques	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Mal de Pott	3	1	»	»	3	1	»	»	4	»	4	»
Chorée de Sydenham chronifiée	1	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»
Tabes dorsualis	»	»	»	1	1	»	»	»	»	1	1	»
Hystérie	1	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»
Syndrome cérébelleux	2	»	»	»	2	»	»	»	2	»	2	»
Maladie de Parkinson	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	1
Poliomyélite ant. chronique	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	1
Compression de la moelle cervicale	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Neurasthénie	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Affections du système nerveux (côté gauche)												
Hémiplégie organique	3	3	2	»	2	1	2	3	6	2	5	
Polynévrite	1	»	3	4	2	»	3	3	4	4	5	2
Mal de Friedreich	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	3
Sclérose en plaques	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	1
Mal de Pott	3	1	»	»	3	1	»	»	4	»	4	»
Chorée de Sydenham chronifiée	1	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»
Tabes dorsualis	»	»	»	1	1	»	»	»	»	1	1	»
Hystérie	1	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»
Syndrome cérébelleux	2	»	»	»	1	»	1	»	2	»	2	»
Maladie de Parkinson	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»
Poliomyélite ant. chronique	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»
Compression de la moelle cervicale	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»
Neurasthénie	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»

Les résultats obtenus dans nos recherches nous portent aux conclusions suivantes :

I. — Le réflexe achilléen, obtenu par percussion du tendon d'Achille, il nous semble, est indépendant de celui obtenu par percussion de la masse musculaire des gastrocnémiens.

II. — Le réflexe du tendon peut se montrer à la percussion, pendant que celui de la masse musculaire est aboli, et *vice versa*.

III. — Quelquefois, par exception, les réflexes sont abolis tous les deux.

IV. — La recherche du réflexe achilléen doit être effectuée, uniquement, par percussion du tendon d'Achille.

V

PSYCHIATRIE

LA PSYCHOSE HALLUCINATOIRE CHRONIQUE

PAR

Gilbert Ballet,

Professeur de Clinique des maladies mentales.

Cette note a pour but de résumer en les précisant les données essentielles, symptomatiques, psycho-pathologiques et étiologiques sur lesquelles repose l'individualisation de la *Psychose hallucinatoire chronique*. Si nous nous étions borné en décrivant cette affection, qui a fait, depuis 1910, l'objet de nombreuses leçons à la clinique de Sainte-Anne, à donner un nom nouveau, ou, ce qui eût été pire, à attribuer une dénomination connue prise dans une acception nouvelle, à une maladie ancienne, nous eussions fait œuvre vaine et quelque peu puérile. Il est inutile de dire que nos visées ont été autres. Nous avons pris dans la terminologie psychiatrique une appellation qui y figurait sans signification précise, appliquée qu'elle était avec plus ou moins de raison à des affections disparates, et nous nous en sommes servi pour désigner une maladie mentale que nous estimons très autonome et dont ni les limites légitimes ni les symptômes caractéristiques n'avaient été, à notre sens, indiqués avec netteté.

Ce n'est pas, hâtons-nous de le dire, que les faits qui rentrent dans le cadre de l'affection dont il s'agit n'aient été antérieurement vus et décrits. Mais si on avait mis en relief les manifestations les plus pittoresques de celle-ci, on n'avait pas appelé l'attention sur celles qui, aussi bien au point de vue symptomatique qu'à celui de la psychologie pathologique sont constantes et essentielles. D'autre part les cas qui ressortissent suivant nous à la psychose hallucinatoire chronique, ont été, à notre avis, dans les groupements nosologiques antérieurs, tantôt indûment confondus avec d'autres de nature fort différente, tantôt, au contraire, dissociés et séparés les uns des autres sans motif vraiment valable.

Il convient de prévenir, et pour ceux qui sont déjà prévenus, de rappeler qu'au cours de nos recherches nos idées sur la psychose hallucinatoire chronique ont subi quelques modifications. Certaines de celles que nous avions exposées dans notre première publication sur le sujet (1) ne sont plus conformes à notre manière de voir actuelle.

Indiquons simplement pour mémoire que nous avions envisagé alors la psychose hallucinatoire comme aboutissant tantôt très vite, tantôt vite, tantôt tardivement ou jamais, à la démence. Une observation plus prolongée et une meilleure discrimination des cas nous a convaincu que, dans leur ensemble, ceux que nous avions eu en vue se divisent en deux groupes seulement, ceux qui d'emblée ou très vite conduisent à l'affaiblissement intellectuel et à cette forme

(1) La Psychose hallucinatoire chronique, *in Encéphale*, 10 novembre 1911.
Nous donnons ci-dessous la liste des publications ou de celles de nos élèves où l'on

d'affaiblissement qui se traduit surtout par le trouble définitif de l'affectivité, de l'attention, de l'initiative et de l'activité, et ceux qui n'y mènent jamais. Les cas du premier groupe, bien qu'empruntant passagèrement quelques-uns des traits de la psychose hallucinatoire chronique, ressortissent en réalité à la forme paranoïde de la démence précoce; les autres seuls appartiennent à la psychose hallucinatoire chronique; dans ces derniers il n'y a jamais, du fait de l'affection, de véritable affaiblissement intellectuel. Si l'on en constate à la longue, il est, comme l'avait admis Falret, le résultat des progrès de l'âge et de la sénilité, ou bien de la vie stéréotypée et longtemps prolongée dans l'inaction de la maison de santé, ou bien d'une intoxication alcoolique ancienne, si la psychose a été consécutive à des accès de délire alcoolique (1).

Chez les malades que nous faisons rentrer dans le cadre de la psychose hallucinatoire chronique, on a bien parlé d'indifférence émotionnelle comme chez les déments précoces, mais en réalité pareille indifférence n'existe pas chez eux. S'ils sont moins touchés que les gens normaux par les choses de la vie familiale ou sociale, ce n'est pas parce qu'ils ne sentent pas, mais parce que leur intérêt s'est concentré surtout, d'abord, puis exclusivement, sur les souffrances qu'ils éprouvent et les misères dont ils se disent victimes. En fait, chez eux, il n'y a pas *indifférence* mais *concentration différente de l'intérêt.*

Ces premiers points établis, je voudrais indiquer sommairement ce qui me semble caractéristique dans la conception du type morbide tel que je le conçois.

1° *De la place attribuée aux cas ressortissant à ce type morbide dans les classifications anciennes.* — J'ai dit ailleurs et j'ai rappelé plus haut que les faits que je vise avaient été décrits dans leur physionomie extérieure, mais indûment mélangés à d'autres qui en sont très différents, ou non moins indûment dissociés. Ils correspondent en effet à une catégorie des cas visés par Lasègue dans son étude sur le délire de persécution : mais Lasègue avait eu le tort de ne pas les séparer des délires à base d'interprétation, depuis bien étudiés, notamment par Sérieux et Capgras, et qui en sont fort distincts; ils correspondent aux faits désignés par Magnan sous le nom de délire chronique, mais aussi à beaucoup de ceux englobés par cet auteur dans le groupe disparate des délires des dégénérés, dont la psychose périodique et la démence précoce revendiquent d'autre part un grand nombre. Ils sont très distincts des faits de démence paranoïde dont Kræpelin les avait à tort rapprochés. Ils revendiquent les délires qui, dans ces derniers temps, ont été décrits sous le nom de *délires d'influence* (2).

2° *Caractéristique symptomatique et psycho-pathologique de la psychose hallucinatoire*

trouvera exposées d'une façon tantôt synthétique, tantôt fragmentaire, nos idées sur la maladie.

La Psychose hallucinatoire chronique et la désagrégation de la personnalité, *in Encéphale*, 10 juin 1913.

Hallucinations et dissociation de la personnalité (avec R. Mallet) *in Encéphale*, 10 juillet 1913.

Psychologie pathologique des hallucinations (avec R. Mallet), *in Paris médical*, 4 octobre 1913.

A propos de la Psychose hallucinatoire chronique. Observations relatives à un travail de MM. Trepsat et Piquemal, *in Encéphale*, 10 juillet 1914.

Communications diverses à la Société de Psychiatrie (A. Barbé et R. Benon, 19 mai 1910 ; Louis Boudon et Pierre Kahn, 16 novembre 1911 ; J. Lévy-Valensi, 25 août 1912 ; G. Ballet et Pierre Kahn, 21 mars 1912 ; Raymond Mallet et G. Génil-Perrin, 23 janvier 1913).

(1) A. Barbé, la Psychose hallucinatoire tardive des alcooliques, *in Encéphale*, 10 novembre 1912.

(2) Voir : Thèse de Lévy, *la Psychose d'influence*. Paris, 1914.

chronique. — Ce qui caractérise la psychose hallucinatoire chronique, c'est qu'elle consiste en une désagrégation spéciale de la personnalité, qui commande ce qu'il y a d'essentiel dans sa symptomatologie.

La désagrégation de la personnalité n'est pas un trouble qui soit propre à une forme d'affection mentale. En réalité la personnalité est touchée et a des tendances à se dissocier plus ou moins dans un grand nombre de maladies psychiques. Ce qui est caractéristique dans chacune d'elles, c'est moins la désagrégation elle-même que la nature, la forme de celle-ci et son évolution.

Il y a des désagrégations passagères sous l'influence des intoxications, par exemple, et dans la confusion mentale.

Il y a des désagrégations durables mais curables, comme dans l'hystérie.

Il y en a enfin de chroniques et d'indélébiles, comme dans la psychose hallucinatoire chronique.

Quant à la nature et à la forme : il y a des *disjonctions* des éléments constitutifs de la personnalité, comme dans la démence précoce (schizophrénie); il y a des rétrécissements du champ de la conscience avec tendance à l'orientation de l'automatisme subconscient vers une idée fixe, comme dans l'hystérie; il y a des désagrégations de la personnalité avec tendance au contraire à l'exaltation de l'automatisme subconscient, comme cela a lieu transitoirement dans certains cas de démence précoce, et d'une façon constante et durable dans la psychose hallucinatoire chronique.

La psychose hallucinatoire chronique est donc une maladie à évolution durable, qui résulte d'une désagrégation de la personnalité consciente analogue à celle qu'on observe, passagère et transitoire le plus souvent, chez les personnes adonnées aux pratiques spirites (médium entendant, parlant, écrivant, etc.). C'est cette désagrégation initiale et persistante de la personnalité qui, tout en laissant au malade la perception de certains des phénomènes psychiques que détermine l'activité subconsciente automatique, lui enlève la notion de leur mécanisme psychologique et lui donne l'impression que ces phénomènes sont étrangers à son moi. De là ces phrases si communes dans la bouche des malades : on devine ma pensée (phénomène connu et décrit sous le nom *d'écho de la pensée*); de là la constance des hallucinations, qui sont toujours le corollaire de la désagrégation de la personnalité et qu'on rencontre dans la psychose hallucinatoire chronique à tous les degrés et sous toutes les formes (pseudo-hallucinations de Kahlbaum et de Kandinsky, hallucinations psychiques, hallucinations psycho-sensorielles des diverses sensibilités, hallucinations motrices diverses et cénesthésiques), étant bien entendu que le degré d'objectivation et d'extériorisation de ces diverses formes d'hallucinations, variable suivant les cas, et avec les diverses phases de la maladie, ne constitue pas des différences de nature.

L'hallucination à son degré embryonnaire (simple représentation mentale non consciente ou pseudo-hallucination, ou hallucination psychique) ou à son degré plus accusé (hallucination psycho-sensorielle) constitue le symptôme essentiel de la psychose hallucinatoire chronique. Les idées délirantes (idées de persécution ou de grandeur) qui en dérivent, et à la description desquelles on s'était particulièrement attaché parce qu'elles ont dans le tableau clinique le plus de relief, lui sont subordonnées : tandis que l'hallucination est constante, elles peuvent manquer ou n'apparaître que secondairement et même tardivement. C'est un fait sur lequel j'ai insisté (1).

(1) Voir *Encéphale*, 10 juin 1913, *loc. cit.*

3° *Dénomination.* — Du moment où les idées de persécution ne constituent ni un symptôme essentiel, ni un symptôme constant de la maladie, on conçoit combien étaient défectueuses les appellations, celle notamment adoptée par Lasègue, de délire de persécution, employées pour désigner une affection où ce délire peut manquer et où il ne constitue en tout cas qu'une manifestation accessoire et secondaire.

En fait l'hallucination étant le corollaire et l'accompagnement nécessaire de la forme de désagrégation de la personnalité qui caractérise la maladie, il était naturel de l'introduire dans la dénomination de cette dernière en marquant par une épithète le caractère de durée et de chronicité de celle-ci. Le terme *psychose hallucinatoire chronique* nous a paru réunir les conditions requises d'une bonne appellation et convenir *toto et solo.*

Cette expression avait été, il est vrai, employée, dans ces derniers temps, avec une signification différente. C'est ainsi que E. Dupré, dans une leçon intitulée *psychoses hallucinatoires chroniques* (1), s'est servi du terme, dans son sens exclusivement symptomatique, pour désigner des cas d'ailleurs disparates, dans lesquels il y avait des hallucinations d'ancienne date et dans quelques-uns desquels on était en droit de redouter plutôt que d'affirmer la chronicité. Mais M. Dupré n'a pas songé à désigner par cette appellation une maladie mentale définie. Dide et Gassiot (2), et Gassiot seul (3), ont décrit sous le même nom le syndrome sur lequel Séglas et Cotard avaient appelé l'attention, et auquel Dupré et Gelma, empruntant à Wernicke une expression dont celui-ci s'était servi dans un autre sens, ont proposé de donner le nom d'*hallucinose.*

Le syndrome dont il s'agit consiste, on le sait, en hallucinations multiples que le malade décrit, en spectateur passif, sans se livrer sur ces hallucinations à aucun travail interprétatif. L'affection n'est donc une psychose que dans les limites où l'hallucination, réduite à son expression la plus simple, suppose l'intervention du psychisme. Le terme hallucinose nous semble dès lors mieux approprié à l'affection que celui de psychose hallucinatoire chronique, qui s'adapte au contraire merveilleusement aux troubles de l'affection que nous visons. Il convient du reste d'ajouter, et c'est un point sur lequel nous avons précédemment insisté, que l'hallucinose n'est quelquefois, peut-être souvent et peut-être même toujours, que le prélude ou la première phase de la psychose hallucinatoire chronique telle que nous la concevons.

4° *Quelques particularités étiologiques de la psychose hallucinatoire chronique.* — Dans cette note, où nous cherchons simplement à indiquer ce qu'il y a, suivant nous, de particulier à la psychose hallucinatoire chronique et ce qui ne ressort pas de l'exposé des cas de cette affection mélangés à d'autres d'autre nature, dans les divers groupements nosologiques antérieurement à l'individualisation du type, nous n'avons pas l'intention d'entrer dans des détails descriptifs, surtout dans ceux qui visent les faits connus. Nous devons cependant indiquer certaines particularités de terrain et d'étiologie qui n'ont pas été suffisamment mises en relief, sans doute parce que les cas de psychose hallucinatoire chronique légitimes étaient confondus avec d'autres d'autre nature.

Il ne nous paraît pas douteux que la prédisposition résultant de l'hérédité psychopathique ou psychonévropathique soit à l'origine d'un très grand nombre de cas de psychose hallucinatoire chronique. Il est commun en effet de rencontrer,

(1) *Encéphale*, 25 août 1907.
(2) Soc. de phychiatrie. *Encéphale*, 10 décembre 1900.
(3) La psychose hallucinatoire chronique, *Thèse de Toulouse*, 1910.

dans les antécédents héréditaires des malades, ou des psycho-névroses, ou la manie, ou la mélancolie, ou l'épilepsie, ou l'alcoolisme, ou la démence sénile, ou la psychose hallucinatoire chronique elle-même.

Dans un très grand nombre de cas, dans la majorité je crois, ces tares héréditaires n'engendrent pas une tournure d'esprit particulière. Le plus souvent en effet, les malades qui feront de la psychose hallucinatoire à partir de 25, 30, 35 ou 40 ans, ont jusqu'à ce moment une intelligence et un caractère normaux, qui ne se signalent au moins par aucune anomalie notée ni notable. Quelquefois pourtant les malades, avant l'affection, passaient pour bizarres, d'autres fois ils s'étaient signalés comme craintifs et appréhensifs, exceptionnellement comme paranoiaques et plus exceptionnellement encore comme ayant de la tendance aux interprétations maladives. Dans quelques cas l'intelligence, qui d'habitude est normale ou même développée, s'est montrée plutôt faible.

Le plus souvent la maladie débute sans cause appréciable, quelquefois cependant les premiers symptômes peuvent être provoqués par des causes occasionnelles qui sont de deux ordres.

Tantôt il s'agit d'une gymnastique cérébrale défectueuse qui a porté les malades à s'entraîner aux exercices de dédoublement de la personnalité ; c'est ce qui a lieu chez ceux d'entre eux qui se livrent aux pratiques spirites et qui, à la vérité, sont peut-être plus poussés que d'autres à s'y livrer, parce qu'il existerait chez eux une tendance constitutionnelle au dédoublement rendant ce dédoublement et par suite le rôle de médium faciles. On est surpris de voir le nombre assez grand de malades affectés de psychose hallucinatoire chronique qui avaient du goût pour les pratiques spirites et des tendances à s'y livrer, et aussi du nombre de spirites qui, après les exercices de dédoublement transitoire qu'occasionne la transe, vont à un dédoublement définitif, c'est-à-dire à la psychose hallucinatoire chronique (1).

Cette affection peut aussi être provoquée par l'alcoolisme. Elle succède à une ou plusieurs crises de délire alcoolique aigu ou subaigu. Alors les hallucinations, au lieu de s'effacer, s'atténuent simplement, mais se localisent d'abord à l'ouïe et persistent. C'est un fait sur lequel j'ai souvent insisté (2), et qui démontre qu'il faut en rabattre du pronostic toujours favorable des délires toxiques, surtout de ceux avec hallucination de l'ouïe.

Il semble que la psychose hallucinatoire soit ici déclanchée par l'alcoolisme cérébral, comme l'hystérie, dont le substratum psychique est une autre forme de la désagrégation mentale, peut l'être par des intoxications de diverses natures.

Une dernière particularité doit être signalée. Naguère, lorsqu'on n'avait pas encore dissocié les cas de délire de persécution qui ressortissent à la psychose interprétatrice de ceux qui sont rattachables à la psychose hallucinatoire, on considérait que dans ces derniers la période des hallucinations était d'habitude pré-

(1) G. Ballet et Dheur, Sur un cas de délire de médiumnité, *Soc. médic. psychol.*, 27 août 1903.

G. Ballet et Monier-Vinard, Délire hallucinatoire avec idées de persécution consécutif à des phénomènes de médiumnité, *Soc. médic. psychol.*, 27 avril 1903.

G. Ballet, Lévy-Valensi et Boudon, Deux cas de délire de persécution à forme démonomaniaque développés chez des débiles à la suite et sous l'influence de pratiques spirites, *Soc. de psychiatrie*, 18 juin 1908.

G. Ballet, Troubles mentaux engendrés par des pratiques spirites. Leçon du 17 novembre 1912, encore non publiée, observation publiée résumée par Lévy-Valensi et Génil-Perrin, *Soc. de psychiatrie*, 19 décembre 1912.

(2) Delmas et Gallais, *Soc. de psychiatrie*, 19 octobre 1911.

cédée par une période plus ou moins longue où, en vertu de la tournure défiante et soupçonneuse de l'esprit, il y avait seulement des interprétations.

L'interprétation dégagée de tout phénomène hallucinatoire développé ou embryonnaire, est à notre avis très rare au début de la psychose hallucinatoire chronique. Il n'est pas impossible qu'on en puisse rencontrer d'une façon très transitoire à cette phase où le malade déjà informé par ses sensations qu'il se passe en lui quelque chose d'anormal, en cherche l'explication, mais on ne voit que très, très rarement une longue période avec interprétations pures : si bien que nous nous demandons si, en présence de ces cas exceptionnels, on n'a pas affaire à un type d'autre nature, qui serait à différencier de la psychose hallucinatoire chronique dont je viens d'esquisser les caractères distinctifs.

Dans cette note trop résumée pour être bien comprise de ceux qui ne sont pas suffisamment au courant des choses de la psychiatrie, nous nous sommes proposé d'exposer succinctement et pour les psychiatres, les raisons de l'individualisation que nous avons tentée. Dans un travail prochain plus développé et aussi par certains côtés plus élémentaire, on s'efforcera de décrire d'une façon plus didactique la psychose hallucinatoire chronique en évitant cependant de s'appesantir sur les faits connus de tous.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Histologie de l'Épithélium des Plexus Choroïdes chez l'Homme,** par E. Grynfelt et J. Euzière (de Montpellier). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 23 mai 1913. *Montpellier médical*, t. XXXVII, p. 129, 1913.

Étude cytologique des plexus choroïdes chez divers animaux, et chez un supplicié. Les auteurs affirment l'existence, au niveau du bord libre des cellules épithéliales choroïdiennes de l'homme adulte, d'une bordure en brosse et de cils vibratiles. Cette disposition est conforme à celle qui se retrouve chez les autres mammifères.

E. Feindel.

2) **Sur quelques Variétés de Structure des Cellules des Plexus Choroïdes,** par E. Grynfelt et J. Euzière (de Montpellier). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 20 juin 1913. *Montpellier médical*, t. XXXVII, p. 212, 1913.

Chez le chien, la cellule épithéliale des plexus choroïdes au repos et en charge se présente comme une cellule cubique et prismatique pourvue d'un noyau clair occupant la partie moyenne de la cellule avec un seul nucléole apparent, et dont le protoplasma est rempli par des chondriocontes et des chondriomites qui s'in-

curvent de façon à entourer le noyau d'une sorte de corbeille. Quand le travail cellulaire se produit intense, la distance entre le noyau et la limite supérieure de la cellule augmente sans doute par gonflement de la zone apicale, ce qui permet le déploiement des chondriocontes qui perdent leur disposition concentrique au noyau pour prendre une direction radiée.

Enfin, à un stade encore plus avancé, celui de la cellule épuisée, le noyau clair perd son nucléole et la cellule, presque entièrement vacuolisée, ne présente que quelques petites vésicules très disséminées. E. Feindel.

3) **Recherches sur les Variations fonctionnelles du Chondriome des Cellules des Plexus Choroïdes chez quelques Mammifères,** par E. Grynfelt et J. Euzière (de Montpellier). *C. R. de l'Association des Anatomistes*, 15e réunion, p. 197-205, Lausanne, 1913.

Le procédé de mise à mort a une influence sur l'état du chondriome. Les modifications de ce dernier traduisent le retentissement que le mécanisme de la mort a sur le fonctionnement cellulaire. Le travail sécrétoire imposé aux plexus choroïdes de l'animal pendu est minime; chez l'animal saigné il est, au contraire, très important. C'est en effet une des faces du rôle neuroprotecteur du liquide céphalo-rachidien de compenser, par les variations de quantité dont il est susceptible, les variations de la tension sanguine intracranienne et intrarachidienne. Que cette tension baisse, et le liquide cérébro-spinal doit devenir plus abondant, par conséquent le plexus choroïde doit entrer en activité; qu'elle augmente, et les cellules choroïdiennes restent au repos. Or, dans la mort par hémorragie, la tension sanguine tombe dans toutes les régions de l'organisme aux limites extrêmes, et les plexus choroïdes sont le siège de la plus grande activité dont ils sont susceptibles; dans la mort par pendaison, au contraire, la tension intracranienne augmentant, les cellules choroïdiennes maintenues au repos peuvent être fixées avec un riche chondriome.

C'est encore un contrôle de la vérité de ce fait que la concordance parfaite des aspects du chondriome chez l'animal saigné et chez l'animal pilocarpinisé.

E. Feindel.

4) **Note sur la Structure de l'Épithélium des Toiles Choroïdiennes et l'Excrétion du Liquide Céphalo-rachidien chez le Scyllium,** par E. Grynfelt et J. Euzière (de Montpellier). *C. R. de l'Association des anatomistes*, 15e réunion, p. 101-111, Lausanne, 1913.

Les toiles choroïdiennes du Scyllium fournissent un argument nouveau à l'appui de la théorie vésiculaire de l'excrétion. Elles sont même à cet égard un excellent objet d'études et cela pour deux raisons : l'une particulière au Scyllium, l'autre commune aux formations choroïdiennes de toutes les espèces animales. La première, c'est le degré exceptionnel de différenciation présenté chez le sélacien en question par toutes les formations du bord libre. La seconde, c'est la simplicité des fonctions physiologiques dévolues à la cellule choroïdienne; elle n'a qu'à élaborer le liquide céphalo-rachidien et cette élaboration, des plus simples, se borne à une filtration élective, puisque depuis les recherches de Mestrezat on sait que ce liquide est un produit de dialyse. Cette simplification physiologique ne va pas sans simplification morphologique. Aussi de toutes les cellules à brosse, la cellule choroïdienne du Scyllium paraît être une de celles où l'on peut le mieux étudier les phénomènes d'excrétion cellulaire.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

5) **Observations sur quelques Chiens sans Cerveau**, par G. Pagano (de Palerme). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 1, p. 71-91, paru le 25 octobre 1913.

L'auteur enlève chirurgicalement les hémisphères cérébraux de chiens; grâce à sa technique précise il a pu obtenir une certaine survie des animaux; dans un cas, elle atteint 13 jours; l'histoire de cet animal ayant survécu 13 jours est donnée comme type des observations des chiens sans cerveau.

Les chiens sans cerveau présentent quelquefois des sortes de *mouvements spontanés*; ce ne sont que des réactions à des causes indéfinissables. Leurs *mouvements provoqués* sont rapides, réguliers, coordonnés; l'animal remet en place ses membres que l'on dérange; les mouvements des membres, de la tête et du tronc, des mâchoires et de la langue, exécutés à l'occasion d'un repas à la sonde, sont aussi parfaits que les mouvements conscients qu'un chien normal accomplirait dans les mêmes circonstances.

Deux faits négatifs sont d'importance chez les chiens sans cerveau : la *suppression totale des sons vocaux*, l'*impossibilité de la station normale* sur les quatre pattes. On n'observe pas, chez les opérés, d'*alternatives de veille et de sommeil.* Fait curieux, à partir du moment qui suit l'ablation du cerveau, *tout pouvoir régulateur de la température est aboli;* il faut à chaque instant réchauffer le chien ou lui ôter ses couvertures; il suffit que la surveillance se relâche quelque peu pour que la température de l'animal tombe ou s'élève à des degrés incompatibles avec la conservation de la vie.

Quant à l'*influence réciproque de la température, du rythme cardiaque et du rythme respiratoire*, elle ne s'observe pas chez les chiens sans cerveau; la coordination des trois fonctions est chez eux perdue.

Enfin, il faut signaler l'*intolérance gastrique* des animaux, et certaines particularités de leurs *éliminations urinaires*.

En terminant, l'auteur discute la possibilité d'une survie plus longue des opérés; il n'y croit guère, la perte de la régulation thermique et l'intolérance gastrique seraient, à elles seules, des causes de mort à brève échéance.

F. Deleni.

6) **Observations sur des Chiens auxquels on a enlevé les Hémisphères Cérébraux**, par G.-P. Zeliony. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 12, p. 707, 5 avril 1913.

L'auteur a enlevé les hémisphères cérébraux à quatre chiens; un de ces chiens a vécu onze mois quatre jours après l'opération; il est mort accidentellement; le deuxième a vécu trois jours, le troisième environ quatre mois, le quatrième, présenté à la séance, a subi l'opération il y a quinze mois et trois semaines. Ces chiens marchaient librement, bien qu'ataxiques et se heurtant aux objets; ils mangeaient la viande mise dans leur gueule; les sons provoquaient une réaction motrice, de même que l'excitation lumineuse ou thermique, les excitations gustatives étaient suivies de la réaction spécifique. On ne put établir chez ces chiens de réflexes conditionnels.

E. Feindel.

7) **Les Localisations Physiologiques de l'Encéphale en contraste avec les Destructions étendues de cet organe**, par R. Robinson. *Académie des Sciences*, 23 décembre 1913.

A l'autopsie d'un sujet mort à la suite d'une crise d'épilepsie jacksonienne et n'ayant, de son vivant, présenté qu'une légère atteinte de l'intelligence avec un peu de diminution de la mémoire, l'auteur a trouvé un cerveau détruit en grande partie par un abcès. Celui-ci vidé, il ne restait plus qu'une mince écorce de substance cérébrale et les lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux étaient en grande partie mortifiés.

Ce fait semble établir que la doctrine des localisations est basée sur des expériences insuffisantes et doit être revisée. E. F.

8) **Technique des Recherches expérimentales sur l'Encéphale, particulièrement sur la Couche Optique**, par le professeur Pfeiffer. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 107, 1914 (10 p.).

Exposé de la méthode de Clarke au moyen de son instrument stéréotaxique. Voir les figures. M. Trénel.

9) **Sur la Physiologie des Tubercules Quadrijumeaux et des Lobes Optiques**, par Domenico Lo Monaco (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVI, fasc. 8 et 9, p. 355-383 et 385-392, 15 octobre et 1er novembre 1913.

L'auteur expose l'état actuel de la question et décrit ses deux séries de recherches. La première série a consisté en expériences d'excitations mécaniques et électriques des lobes optiques du crapaud; elles n'ont pas établi avec certitude l'existence, dans les lobes optiques, de centres spéciaux pour les mouvements du corps et des yeux provoqués par les excitations.

La seconde série d'expériences a été exécutée sur des chiens; grâce à sa technique opératoire, l'auteur a pu produire des lésions très localisées portant sur un seul tubercule sans endommager le moins du monde les parties avoisinantes. Le syndrome présenté par les opérés est d'abord très complexe; il se réduit dans la suite, et voici les faits principaux, souvent nouveaux, qui méritent d'être retenus.

La lésion des tubercules quadrijumeaux (antérieur et postérieur) n'a aucune influence sur la motilité; la lésion du tubercule antérieur influe sur la sensibilité générale (hypoesthésie contralatérale); une lésion même très limitée des tubercules produit une modification de la mimique faciale; le réflexe patellaire du côté opposé à la lésion du tubercule quadrijumeau antérieur est plus vif.

La lésion du tubercule postérieur affaiblit la fonction auditive; elle n'a aucune action sur la motilité du pavillon auriculaire. La lésion du tubercule antérieur détermine un affaiblissement de la vision dans la totalité du champ visuel; les lésions des tubercules n'ont aucune influence ni sur la motilité irienne, ni sur celle des globes oculaires; par contre, elles compromettent la trophicité oculaire, celle notamment de la conjonctive et de la cornée.

D'ailleurs la lésion des tubercules quadrijumeaux exerce une influence sur la trophicité générale, sur la trophicité de la peau et de ses dépendances (poils). Elle ne modifie en rien le rythme des mouvements cardiaques et respiratoires; son influence sur la phonation est évidente, l'opéré ne crie plus, même si on le frappe. F. Deleni.

10) **Sur les Compensations organiques et fonctionnelles des Déficits Cérébelleux,** par Carlo Fulle (de Perugia). *Archivio di Fisiologia,* vol. XI, fasc. 5, p. 379-385, 1er juillet 1913.

Les chiens, chez lesquels les effets consécutifs à l'extirpation d'une moitié latérale du « crus primum » se sont dissipés ne présentent, quand on les soumet à l'extirpation bilatérale de la zone motrice, aucune manifestation qui les différencie des animaux, jusqu'alors normaux, ayant subi, eux aussi, cette dernière mutilation.

La suppression fonctionnelle de l'écorce cérébrale par la méthode des injections sous-durales de chloralose donne des résultats identiques.

Les injections de chloralose chez des chiens mutilés au préalable d'une moitié de cervelet et chez qui les phénomènes de compensation fonctionnelle se sont produits avec une parfaite évidence, déterminent la disparition complète de ceux-ci, et les manifestations de déficit cérébelleux apparaissent aussi nets que lorsqu'on extirpe bilatéralement la zone sensitivo-motrice. F. Deleni.

11) **Sur les Rapports Fonctionnels du Cervelet avec la Zone Motrice de l'Écorce Cérébrale,** par Gilberto Rossi (de Perugia). *Archivio di Fisiologia,* vol. XI, fasc. 4, p. 256-264, 1er mai 1913.

L'auteur avait démontré, précédemment, que l'ablation d'un hémisphère cérébelleux déprime l'excitabilité de la zone motrice du côté opposé et que la faradisation de l'hémisphère cérébelleux exalte l'excitabilité en question.

Les présentes recherches prouvent que les ablations localisées du cervelet (crus primum, crus secundum) sont d'effet nul; l'excitabilité de la zone motrice cérébrale ne se trouve nullement modifiée, même aux points qui régissent la fonction motrice que compromet la lésion cérébelleuse; ainsi l'extirpation du crus primum laisse sans changement l'excitabilité de la zone motrice du côté opposé, point qui commande la flexion du membre antérieur. Il ne semble donc pas y avoir, entre le crus primum d'un côté et la partie de l'écorce cérébrale du côté opposé, qui régit la motilité de la patte antérieure, de rapports plus intimes qu'entre n'importe quel point du cervelet avec n'importe quel point de l'écorce cérébrale opposée. F. Deleni.

12) **La Tension, les Protéines et la Lymphocytose du Liquide Céphalo-rachidien et leurs relations,** par Vieira de Moraes (de Rio-de-Janeiro). *L'Encéphale,* an IX, n° 3, p. 247, 10 mars 1914.

L'auteur s'est proposé d'étudier les relations existant peut-être entre la tension, les protéines et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il indique les résultats obtenus par lui et qui sont les suivants :

Individus normaux : tension, 10 mm. Hg ; réaction de Nonne absente; lymphocytose négative.

Alcoolisme : tension, 17 mm. Hg ; réaction de Nonne absente ; lymphocytose négative

Folie maniaque-dépressive : tension, 17,6 mm. Hg; réaction de Nonne absente; lymphocytose négative.

Paralysie générale : tension, 14 mm. Hg ; réaction de Nonne présente ; lymphocytose positive.

Épilepsie : tension, 16 mm. Hg ; réaction de Nonne absente ; lymphocytose négative. E. Feindel.

13) La Physiologie du Labyrinthe et les Sens généraux mathématiques (Espace, Temps, Nombre), par Casimiro Doniselli (de Milan). *Archivio di Fisiologia*, vol. XI, fasc. 4, p. 217-257, 1er mai 1913.

L'auteur passe en revue, dans cet important article, les résultats expérimentaux indiscutables sur lesquels se fonde la doctrine de de Cyon; il y joint sa documentation personnelle.

D'après lui, le labyrinthe est l'organe des sens généraux mathématiques; les canaux circulaires nous orientent dans l'espace, et le limaçon dans le temps, la mesure, le nombre; le labyrinthe comprend donc, juxtaposés, l'organe du sens géométrique et l'organe du sens arithmétique.

Au point de vue de la hiérarchisation des sens, ceux des mathématiques sont les premiers, les notions de l'espace et du temps sont primordiales; nos autres sens ne font que meubler l'espace, suivant ses trois dimensions, que remplir le temps avec un rythme et un nombre pour chaque objet.

C'est du labyrinthe que partent les perceptions, extrêmement compliquées, qui accordent l'attitude des yeux et des segments du corps avec la direction des sources sonores; qui régissent la valeur et la succession des influx nerveux se rendant aux muscles dans la parole et dans le chant.

Le sens musical et le sens arithmétique sont en effet fonction du même organe. La spirale logarithmique de Descartes est au limaçon, organe du sens arithmétique, ce que le système des trois coordonnées de l'espace est aux canaux demi-circulaires, qui constituent dans leur ensemble l'organe du sens géométrique.

C'est parce que la spirale de Descartes est la représentation graphique d'une table de logarithmes, donc des quatre règles effectuées (addition, soustraction, multiplication, division) que le limaçon peut lui être assimilé. De même qu'il est l'appareil à analyser les sons, le limaçon est l'appareil à analyser les quantités; on peut en faire l'organe, en plus du sens arithmétique, d'un sens algébrique.

En somme, en imaginant la spirale logarithmique et en déterminant un point de l'espace au moyen des trois coordonnées rectangulaires, Descartes a traduit en schémas intelligibles les lois mêmes qui gouvernent les fonctions des sens mathématiques. On remarquera combien ces découvertes sont récentes, combien l'homme a été lent à perfectionner ou à comprendre son labyrinthe. Au cours de cette évolution pénible, les progrès de l'architecture et de la géométrie, de l'arithmétique et de la musique, se sont faits parallèlement.

F. Deleni.

14) Recherches physio-pathologiques sur les Voies Sympathiques Oculo-pupillaires et Action de l'Adrénaline sur l'Œil, par G. Mattirolo et Gamna (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 12, p. 728-761, décembre 1912. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIX, fasc. 2, p. 193-207, paru le 22 juillet 1913.

Les fibres sympathiques oculo-pupillaires proviennent du centre cilio-spinal de Budge; elles passent par les rameaux communicants dans le tronc sympathique, et de là dans les ganglions cervicaux inférieur, moyen et supérieur. Ce dernier ne semble pas un simple lieu de passage, et certains de ses éléments exercent sur la pupille une action propre; la section du sympathique cervical ne produit pas absolument le même effet que l'extirpation du ganglion sympathique cervical supérieur (Langendorff); et, d'autre part, l'instillation d'adréna-

line produit la mydriase du côté de l'extirpation du cervical supérieur, alors qu'elle ne produit pas de mydriase ni chez l'animal intact, ni chez l'animal à sympathique simplement coupé.

Ici le ganglion cervical supérieur agit comme inhibiteur de la mydriase, comme inhibiteur de la contraction du muscle dilatateur de la pupille. La contraction s'effectuerait d'ailleurs par effet direct et périphérique de l'adrénaline sur les fibres musculaires ; mais elle n'est possible que lorsque le muscle dilatateur de la pupille est affranchi de l'influence inhibitrice du ganglion cervical supérieur. On possède donc dans l'adrénaline un réactif très sensible pour différencier, parmi les symptômes oculo-sympathiques, ceux qui sont dus à une simple interruption du sympathique cervical de ceux dans lesquels le ganglion cervical supérieur est détruit.

La dilatation pupillaire déterminée par l'adrénaline, en l'absence du ganglion cervical supérieur, est spécifique.

L'action inhibitrice du ganglion ne peut être supprimée par la nicotine. Par contre, elle l'est complètement par la cocaïne. Les auteurs insistent beaucoup sur ce point et sur leurs multiples expériences démontrant l'équivalence d'une instillation préalable de cocaïne à une extirpation du ganglion : dans les deux cas la pupille, sollicitée par l'adrénaline, se dilate. Dans les deux cas, il y a abolition de l'action inhibitrice propre du ganglion cervical supérieur. L'action paralysante que la cocaïne exerce sur l'appareil inhibiteur de la dilatation s'effectue vraisemblablement par action directe sur les terminaisons nerveuses des fibres inhibitrices issues du ganglion cervical supérieur. F. Deleni.

15) **Paralysie expérimentale des Centres Respiratoires,** par Jean Camus. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 13, p. 761, 12 avril 1913.

De petites quantités de chloralose, introduites dans le liquide céphalo-rachidien au niveau du bulbe, donnent lieu à des dissociations curieuses dans les fonctions de cette partie du névraxe.

Les centres bulbaires sont influencés d'une façon très inégale par le chloralose; les uns peuvent être complètement paralysés alors que les autres sont à peine ou pas du tout intoxiqués.

Les centres de vomissement, en particulier, sont excités, puis paralysés avec des doses minimes de chloralose.

Des doses très légèrement supérieures paralysent les centres de la respiration. Cette paralysie peut être obtenue avec 4 à 5 centigrammes de chloralose pour un chien de 10 kilogrammes et même avec une dose moindre. L'atteinte des centres respiratoires se fait parfois assez rapidement, en quelques minutes, assez souvent lentement en vingt, vingt-cinq minutes et même davantage.

Dans les moments qui précèdent l'arrêt de la respiration, on voit, soit les mouvements s'espacer et diminuer progressivement d'amplitude jusqu'à l'arrêt complet, soit présenter un rythme périodique. Ce rythme peut affecter le type de Cheyne-Stokes.

Pendant l'arrêt respiratoire, les centres vaso-constricteurs excités par l'acide carbonique donnent des oscillations de la pression artérielle, puis bientôt les centres modérateurs cardiaques, excités également par le sang asphyxique, donnent un ralentissement du cœur. Des constatations faites sur le tracé de la pression artérielle montrent que les centres vaso-constricteurs et les centres inhibiteurs cardiaques sont intacts alors que les centres respiratoires sont complètement paralysés.

Sans léser anatomiquement le bulbe, on peut donc intoxiquer certains centres et en respecter d'autres ; dans le cas particulier, il est aisé de supprimer l'action des centres respiratoires, en conservant pendant plusieurs heures celle des centres vaso-constricteurs et celle du centre inhibiteur cardiaque.

E. FEINDEL.

16) **Pneumogastriques et Polypnées**, par L. GARRELON, J.-P. LANGLOIS et G. POY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 547, 8 mars 1913.

Il résulte de l'ensemble des présentes recherches que, dans la polypnée centrale avec ou sans anesthésie, la section des pneumogastriques entraîne une accélération intense du rythme respiratoire.

Dans la polypnée réflexe, la section des pneumogastriques entraîne une diminution dans le rythme respiratoire, diminution qui varie suivant l'état réactionnel du sujet.

Comment expliquer ces deux effets opposés de la section des vagues ? On peut supposer l'existence de deux centres bulbaires assurant la lutte contre la chaleur, l'un fonctionnant au-dessous d'une température centrale critique (41°,5 pour le chien) et mis en action par des excitations périphériques, l'autre n'entrant en jeu qu'au-dessus de la température critique sous l'influence de causes centrales ; ou bien n'admettre qu'un seul centre polypnéique, mais réagissant différemment au-dessous ou au-dessus du point critique.

E. FEINDEL.

17) **État des Centres Vaso-moteurs dans la Pneumonie**, par W.-T. PORTER et L.-H. NEWBURGH (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 4, p. 125, 22 janvier 1914.

On admet que dans la pneumonie les centres vaso-moteurs sont épuisés ; ceci demandait à être vérifié.

Les auteurs confèrent la pneumonie lobaire à des chats en leur insufflant dans la trachée des cultures de pneumocoques mélangées à du carburundum réduit en poudre.

Encore quelques heures avant la mort des animaux l'excitation des fibres dépressives du vague a pour effet une chute de pression identique à celle qui se produit chez l'animal normal. D'autre part la stimulation des fibres du sciatique détermine l'élévation normale de la pression du sang.

Il suit de là que chez les animaux qui vont mourir de pneumonie l'appareil vaso-moteur ne se trouve pas sensiblement affecté.

THOMA.

18) **Rôle du Pneumogastrique dans le Ralentissement du Rythme et dans le Bigéminisme provoqués par la Digitale au cours de l'Arythmie complète (Fibrillation auriculaire)**, par D. DANIELOPOLU. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 16, p. 971, 3 mai 1913.

Il résulte de ces recherches que, dans le ralentissement du rythme et le bigéminisme provoqués par la digitale au cours de l'arythmie complète, ce médicament agit, au moins en grande partie, par l'intermédiaire du nerf vague.

E. FEINDEL.

19) **Sur les délais de Dégénération du Vague chez le Rat blanc**, par A. TOURNADE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 16, p. 956, 3 mai 1913.

La survie du rat blanc auquel on coupe les deux pneumogastriques succes-

sivement reste au moins aléatoire, même si on observe un délai d'un mois entre les deux interventions.

Ce délai est insuffisant pour permettre, à coup sûr, la régénération anatomique et fonctionnelle du nerf simplement sectionné. E. FEINDEL.

20) **Sur les Effets de la double Vagotomie chez le jeune Cobaye,** par CH. DUBOIS. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, n° 18, p. 1057, 17 mai 1913.

Les expériences sur le cobaye ont donné des résultats semblables à ceux qu'a obtenus M. Tournade sur le rat, c'est-à-dire une mort rapide après la seconde vagotomie, même dans un cas où l'auteur a attendu jusqu'au quarante-septième jour pour sectionner le second pneumogastrique. E. FEINDEL.

21) **Extra-systoles par trouble fonctionnel ou lésion du Pneumogastrique. Rôle des différents éléments nerveux du Cœur,** *in* **Les Arythmies,** par A. HANNS. *Revue médicale de l'Est,* 1914, p. 66 à 75, 132 à 142, 170 à 173.

Revue critique qui amène l'auteur aux conclusions suivantes : les extra-systoles, bien que d'origine exclusivement musculaire, peuvent être causées par excitation expérimentale du pneumogastrique ; sous l'influence de celle-ci, le cœur se ralentit et perd sa tonicité musculaire ; ses cavités se laissent distendre, d'où élévation de la pression intracardiaque, excitation du faisceau de His, apparition d'extra-systoles. En clinique, il peut donc exister des arythmies par lésions, toxiques ou autres, du pneumogastrique ou de ses centres. On peut ainsi expliquer l'arythmie de la méningite, de l'hémorragie cérébrale, etc.

A propos du système nerveux intra et extra-cardiaque, l'auteur pense que les ganglions nerveux intra-cardiaques ont un rôle inhibiteur ou accélérateur mis en jeu par des excitations d'origine intra-cardiaque, par exemple par des modifications de pression. Ces ganglions constitueraient donc d'importants agents de régulation cardiaque. Les nerfs extrinsèques ont un rôle analogue de régulation de la rapidité des mouvements du cœur ; mais ils ne seraient mis en jeu que par des excitations d'origine extra-cardiaque, provenant de tout l'organisme ou du milieu extérieur et se transmettant aux centres bulbo-médullaires des nerfs extrinsèques. M. PERRIN.

22) **Action de la Caféine sur l'Excitabilité de la Moelle,** par MARCELLE LAPICQUE. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, n° 1, p. 32, 4 janvier 1913.

Après action de la caféine, il y a une modification de l'excitabilité de la moelle comparable à celle produite par un échauffement des centres. La chronaxie du nerf moteur paraît au contraire fortement diminuée quand le sciatique reste en rapport avec les centres. Ainsi s'explique la différence observée dans la chronaxie des deux éléments du nerf caféiné. E. FEINDEL.

23) **Modifications des Fonctions Réflexes Spinales en présence de Diverses Fonctions ayant rapport avec l'Échange Matériel de l'Organisme,** par FILIPPO LUSSANA (de Bologne). *Archivio di Fisiologia,* vol. XI, fasc. 4, p. 269-283, 1er mai 1913.

On peut diviser en trois groupes les substances, étudiées dans ce mémoire, au point de vue de leur action sur les réflexes spinaux de la tortue : *a)* certaines, à des doses données, augmentent plus ou moins l'activité des réflexes (créatine,

créatinine, hypoxanthine); *b*) d'autres sont sans effet (acide hippurique, acide urique, alloxane et alloxanthine); *c*) il en est enfin qui ont une influence dépressive sur l'activité réflexe, cet effet étant léger (xanthine, allantoïne, carbamate d'ammoniaque) ou plus marqué (glycérine, alcool et davantage peptone de Witte, aspargine et surtout alanine).

Il est à noter que quelques-unes de ces substances provoquent, chez la tortue à moelle sectionnée, des mouvements spontanés; ceci n'est pas l'indice d'une excitabilité augmentée, mais d'une action irritative exercée directement sur les mécanismes moteurs spinaux; ces mouvements spontanés peuvent en effet aussi bien être déterminés par des substances excitatrices que par celles qui sont modératrices de l'activité réflexe spinale. F. DELENI.

24) **Action de la Solanine, de l'Aconitine et de la Delphinine sur l'Excitabilité Nerveuse et Musculaire**, par JEANNE WEILL. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 1014, 10 mai 1913.

Une action plus rapide sur le nerf que sur le muscle a pu faire croire à une curarisation. Ces poisons, employés localement sur le nerf, le rendent très rapidement inexcitable; ils ne se comportent donc pas comme de véritables curarisants. E. FEINDEL.

25) **Action locale de la Strychnine sur le Nerf Hétérochronismes non Curarisants; Poisons Pseudo-curarisants**, par L. LAPICQUE et M. LAPICQUE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 1012, 10 mai 1913.

Le bain de strychnine a pour effet de modifier la chronaxie du nerf; le muscle qui était accordé avec le nerf n'obéit plus à l'excitation du nerf; l'excitabilité indirecte est supprimée mais l'excitabilité directe est conservée. C'est tout autre chose que la curarisation, maintien de l'excitabilité nerveuse et de l'excitabilité musculaire, avec arrêt du passage entre le nerf et le muscle.

E. FEINDEL.

26) **Quelques points de l'Action du Curare**, par L. LAPICQUE et M. LAPICQUE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 24, p. 1392, 28 juin 1913.

Les auteurs étudient la modification de l'excitabilité musculaire et nerveuse dans les premiers stades de l'intoxication, et l'addition latente dans la curarisation. Celle-ci ne permet pas d'une façon utile le fonctionnement itératif du nerf moteur après l'hétérochronisme curarique, puisque le phénomène est très petit précisément sur les muscles très sensibles au curare. E. FEINDEL.

27) **Recherches de Physiologie et de Physiologie comparée sur la Fonction des Muscles des Gouttières Vertébrales chez l'Homme et chez les Animaux. Étude sur la Locomotion Terrestre**, par LODOVICO GATTI (de Gênes). *Archivio di Fisiologia*, vol. XI, fasc. 5, p. 301-322, 1er juillet 1913.

A chaque pas, chez l'homme, se contractent, du sacrum à la nuque, les muscles des gouttières vertébrales du côté opposé à l'appui du talon sur le sol; cette action musculaire, inclinant le rachis du côté où elle s'exerce, est préventive de la rupture d'équilibre et de la chute en avant.

La contraction des muscles des gouttières vertébrales est nécessaire pour la bonne exécution des mouvements d'inclinaison du rachis dans le sens antéro-postérieur et dans le sens latéral qui se produisent à chaque pas.

Des mouvements analogues du rachis s'observent chez la plupart des animaux qui marchent sur le sol. L'auteur insiste sur ce fait qu'ils ne sont pas produits par les oscillations et le lancement des membres, mais qu'il y a un rapport entre l'intensité et la durée de la contraction des muscles des gouttières vertébrales et le rythme des oscillations des membres; en effet, l'accélération de ce rythme dans la course s'accompagne d'une diminution correspondante des oscillations de la tête et du tronc.

L'harmonie de la démarche terrestre consiste essentiellement dans la coordination établie entre la rapidité du mouvement des jambes et le degré de tension des muscles du tronc et du cou; cette tension (élasticité) doit être parfaitement réglée, et de telle sorte qu'à chaque pas il y ait une oscillation du tronc et de la tête.

Il semble logique d'admettre l'ingérence du cervelet dans la régulation du mécanisme musculaire des oscillations de la colonne vertébrale, exactement accordées avec les conditions de la démarche. F. Deleni.

28) La Zone Réflexogène des Actes Sexuels dans le Pénis du Chien, par G. Amantea (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Science affini*, vol. XVI, fasc. 8, p. 344-354, 15 octobre 1913.

Le bulbe du pénis du chien est recouvert de grosses papilles; le frottement de la région (stimulus adéquat) provoque l'érection, des mouvements de coït et l'éjaculation; le frottement des régions sans papilles ne donne rien. Des excitations autres, mécaniques, thermiques, électriques de la région papillaire (stimuli inadéquats) ne donnent lieu qu'à des mouvements de défense. La région papillaire du pénis du chien, dont l'excitation adéquate provoque les mouvements fondamentaux de l'acte sexuel, mérite le nom de zone réflexogène des actes sexuels. F. Deleni.

29) Contribution à l'Étude des Réflexes Musculaires conditionnels (1re communication), par G.-P. Zeliony. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 661, 20 décembre 1913.

La souris accourt au son F_2. Les sons voisins, au point de vue de la hauteur, provoquent aussi le réflexe conditionnel (la souris accourt); mais la ligne de parcours devient plus sinueuse, la vitesse avec laquelle la souris court et la grandeur des pas diminuent. Ces phénomènes se manifestent d'autant plus nettement que le son que l'on essaie est situé plus loin du son F_2.

A la suite du premier essai avec le son E_2 on n'a pas constaté de particularités dans les phénomènes par lesquels se manifeste la réaction. Mais ensuite, lorsqu'on répétait ce son E_2 (la production de ce son n'était pas accompagné d'offre de nourriture à la souris), on observait dans la réaction les changements cités plus haut: à la fin, le son E_2 ne provoquait plus de réaction, tandis que le son F_2 continuait de provoquer le réflexe conditionnel.

Il suit de ces constatations que la souris distingue les sons E_2 et F_2, en tant qu'excitateurs différents. Le problème de savoir si la souris peut distinguer des sons encore plus rapprochés n'a pas été étudié par l'auteur. E. Feindel.

30) Procédé Technique pour l'Étude des Réflexes Musculaires conditionnels, par G.-P. Zeliony. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 659, 20 décembre 1913.

Expériences sur des souris blanches : les animaux accouraient à un endroit déterminé sous l'action du son F^2. Le réflexe conditionnel, dû au bruit, était

atteint grâce au fait que l'on produisait ce bruit à un endroit déterminé au moment où l'on donnait à l'animal sa nourriture à cet endroit. La souris se trouvait dans une chambre construite spécialement à cet effet; le réflexe conditionnel consistait en ceci que l'animal courait d'un bout de la chambre à l'autre sous l'action du son F². Le plancher de la chambre était couvert de papier enfumé; la souris traçait ainsi avec ses pattes une ligne lorsqu'elle accourait à l'endroit en question. E. FEINDEL.

31) **Quelques observations sur la manière de se comporter et l'action de l'Alanine et du Glycocolle dans l'organisme,** par FILIPPO LUSSANA. *Archivio di Fisiologia,* vol. XI, fasc. 5, p, 365-379, 1er juillet 1913.

L'auteur a démontré que, si l'on injecte de l'alanine (ou du glycocolle) dans la circulation de la tortue, l'activité volontaire et réflexe de l'animal est supprimée, alors que le cœur continue à battre; cette tortue diffère pourtant absolument d'un animal curarisé, parce que ce ne sont pas ses plaques motrices, mais ses éléments sensitifs centraux qui sont paralysés par une action directe de l'alanine; mêmes effets chez la grenouille, chez les poissons.

Par contre, chez le lapin, l'influence d'une injection intraveineuse d'alanine sur l'activité réflexe est insignifiante ou nulle. Il a semblé à l'auteur que ces façons très différentes d'agir de l'alanine sur le système nerveux des animaux à sang froid et des animaux à sang chaud pouvait être recherchée dans des modifications très rapides de l'alanine dans l'organisme des mammifères. Or, les recherches de l'alanine dans les liquides de lavage des tissus ont montré que ce corps se retrouve tel que pendant longtemps, aussi bien chez le lapin que chez la tortue. Ce n'est donc pas par une modification rapide de l'alanine chez les mammifères qu'il est possible d'expliquer l'indifférence du système nerveux de lapin à son égard, à moins qu'on ne veuille admettre qu'il s'agit d'une combinaison d'alanine si labile qu'elle n'offre aucune résistance aux réactifs de recherche. F. DELENI.

32) **Les Conditions Psycho-physiologiques de l'Aptitude au Travail Dactylographique,** par J.-M. LAHY. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* t. XV, n° 4, p. 826-834, 15 juillet 1914.

L'examen d'un sujet, afin de déterminer avant l'apprentissage sa valeur éventuelle comme dactylographe, peut se réduire à un petit nombre d'expériences.

Les signes de l'aptitude professionnelle sont : une bonne mémoire des phrases concrètes, une tendance à l'équivalence musculaire des deux mains, une sensibilité tactile et musculaire affinée, une attention soutenue. Ces signes n'ont pas de valeur isolément. Leur association plus ou moins complète indique le degré de prédisposition.

Un des résultats des expériences de l'auteur a été de montrer la lenteur relative des temps de réaction auditifs chez les bons sujets. Ceci confirme donc l'idée qu'une action, relativement lente et bien adaptée, est préférable à une action rapide et peu coordonnée.

Cette étude peut fournir, en outre, une contribution à la psycho-physiologie comparée de l'homme et de la femme. Malgré le parallélisme relevé entre les résultats fournis par les femmes et par les hommes, ces résultats ne sont pas superposables dans leur détail. Il existe entre les sexes des différences psycho-physiologiques qui s'expriment par la différence de valeur observée dans les mêmes réactions. E. FEINDEL.

33) **Les Variations du Temps de Réaction (Équation personnelle), au cours du Travail professionnel,** par Henri Laugier et Charles Richet. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 14, p. 816, 19 avril 1913.

Dans le cas étudié (dactylographe), les réactions psychiques du sujet n'ont manifesté de notable effet de fatigue (tant à la prolongation du temps de réaction qu'à un plus fort chiffre d'écart de la moyenne) qu'entre la sixième et la huitième heure de travail et ce résultat s'est produit brusquement. La fatigue est survenue tout d'un coup, comme si la force de résistance de l'organisme n'avait été vaincue qu'après un long effort. E. Feindel.

34) **Étude sur la Localisation des Sensations thermiques de Chaud et de Froid,** par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, n° 2, p. 218-231, paru le 24 janvier 1914.

Expériences fort délicates. Trois régions ont été étudiées : la face antérieure du poignet, la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras, la partie moyenne de la face antérieure du bras.

Sur chaque région, dix points spécifiques pour le chaud et dix pour le froid furent cherchés, marqués au nitrate et décalqués sur les feuilles où seront reportés aussi les résultats des expériences. Le stimulus froid a été donné par de l'eau à 0°, le stimulus chaud par de l'eau à 48°. L'instrument excitateur, une pipette traversée par un fil de coton dépassant la pointe, donnait des excitations rigoureusement spécifiques ; le sujet en expérience indiquait au moyen d'un instrument du même genre le point touché.

L'auteur attire l'attention sur la distribution des points thermiques, différente pour l'une et pour l'autre sensibilité ; sur l'influence différente des agents anesthésiants sur les deux sortes de points thermiques ; sur les temps de réaction de longueur différente pour les deux espèces de sensations. Ces faits concourent à démontrer l'indépendance fonctionnelle des organes nerveux destinés à la perception des impressions de chaud et de froid.

Il y a lieu de remarquer en outre que, dans tous les cas, les erreurs de localisation ont été bien plus grandes dans la direction longitudinale que dans le sens transversal ; elles sont moindres pour le froid que pour le chaud.

F. Deleni.

35) **Influence de Mélanges compensateurs de Sels sur le Développement de la Polynévrite des Volailles et le Béribéri,** par R.-B. Gibson. *The Philippine Journal of Science, Section B. Tropical Medicine*, vol. VIII, n° 5, p. 361-365, octobre 1913.

On sait qu'un grand nombre d'auteurs attribuent le développement du béribéri au trouble causé par l'absence, dans l'alimentation, d'une substance indispensable aux processus nutritifs ; cette substance, contenue dans le riz rouge, n'existe plus dans le riz décortiqué, ou riz blanc. Lorsque les volailles sont alimentées exclusivement de riz blanc, elles prennent le béribéri ou mieux son similaire, la polynévrite des poules. L'auteur a administré à des volailles alimentées de riz blanc des mélanges de sels (carbonates de chaux, et de magnésie, phosphates, etc.) dans le but de compenser la perte subie par le riz du fait de la décortication et de rendre ainsi l'alimentation par le riz blanc moins nocive pour les animaux en expérience ; le développement de la polynévrite n'a pas été empêché, mais seulement quelque peu retardé. Le lactate de chaux a donné des résultats meilleurs que les mélanges précités ; les volailles

alimentées exclusivement de riz blanc, mais qui reçoivent du lactate de chaux maintiennent longtemps leur poids, leur plumage reste brillant et leur crête ferme, ce qui fait contraste avec l'état des témoins; ces volailles finissent tout de même par prendre la polynévrite et elles en meurent.

L'auteur a essayé de conserver trois singes au régime du riz blanc en leur fournissant le mélange compensateur de sels estimé le plus utile; les animaux n'en ont pas moins perdu du poids et un béribéri typique s'est développé chez l'un d'eux. Ces expériences, ainsi que des cas de contrôle, démontrent une fois de plus la plus grande résistance du singe à l'alimentation exclusive par le riz décortiqué si on le compare à l'homme à cet égard.

D'autre part, l'auteur insiste sur les analogies existant entre la polynévrite expérimentale des poules et le béribéri humain; il y aurait identité entre les deux affections. THOMA.

SÉMIOLOGIE

36) **Des « Réflexes de Défense » de Babinski et des « Réflexes d'Automatisme médullaire » de Pierre Marie**, par S. DAVIDENKOFF (de Kharkow). *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, nos 3-4, 1914.

L'auteur pense que les nouvelles idées et les nouvelles données concernant ces réflexes présentent un grand intérêt aux points de vue physiologique et diagnostique. SERGE SOUKHANOFF.

37) **Recherche des Réflexes pathologiques sur le Pied de l'homme, comme indicateurs de Lésion organique du Système Nerveux central**, par K.-J. PLATONOW. *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, p. 251, 1913.

Les lésions localisées plus bas que le tronc cérébral donneraient un plus grand nombre de cas où tous les réflexes pathologiques existent; quant aux lésions de la région située plus haut, elles donnent un pourcentage moindre.
SERGE SOUKHANOFF.

38) **Sur la méthode de l'Éducation des Réflexes moteurs d'Association chez l'Homme**, par A. SMIRNOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur apporte certaines améliorations techniques dans la méthode de l'élaboration des réflexes moteurs d'association chez l'homme.
SERGE SOUKHANOFF.

39) **Le Mécanisme du Tonus musculaire, des Réflexes et de la Contracture**, par J. CROCQ (de Bruxelles). *L'Encéphale*, an IX, p. 147, 197 et 293, 10 février, 10 mars et 10 avril 1914.

Voy. *Revue neurologique*, 15 décembre 1913, p. 672.

40) **L'essentiel et l'origine de l'accentuation et du Rythme de la Parole**, par L.-M. SKORODOUMOFF. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et de Pédologie*, fasc. 2, 1914.

L'appareil neuro-musculaire, qui régit les mouvements de l'os hyoïde, cause, par lui-même, la soi-disant accentuation expiratoire de la parole. Les centres

d'innervation de ce groupe de muscles sont, topographiquement, isolés des centres de formation des sons, et se trouvent dans la moelle épinière (dans les noyaux du plexus cervical). Il existe une corrélation fonctionnelle réciproque entre le groupe musculaire dirigeant les mouvements de l'os hyoïde et les muscles du corps. L'étude de l'appareil neuro-musculaire de l'accentuation expiratoire peut élucider certaines manifestations du bégaiement.

SERGE SOUKHANOFF.

41) **Détermination des Modifications des Sensations Douloureuses,** par GUSTAV-F. BOEHME. *Medical Record*, n° 2251, p. 1159-1162, 27 décembre 1913.

L'auteur différencie les sensations douloureuses vraies des différentes sortes de sensations seulement désagréables. Il montre que dans bon nombre d'affections nerveuses la recherche de la sensation douloureuse vraie peut amener à des conclusions diagnostiques très utiles. THOMA.

42) **Sur une Méthode pour l'Étude Graphique du Nystagmus Vestibulaire. Avec sept histoires cliniques,** par DOMENICO TANTURRI (de Naples) *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXV, fasc. 13, p. 577-585, 15 juillet 1913.

L'auteur montre que l'enregistrement des graphiques nystagmiques, en somme facile, permet des conclusions diagnostiques précises. F. DELENI.

43) **Contribution à l'étude des nouvelles formes de Troubles Moteurs; Déviation du Carpe cubital,** par A.-J. GHEIMANOVITCH (de Kharkow). *Journal médical (russe) de Kharkow*, avril 1914.

D'après l'auteur, la déviation du carpe ulnaire apparaît comme un symptôme qu'on peut trouver dans la lésion de la voie motrice à différents niveaux.

SERGE SOUKHANOFF.

44) **Le Syndrome Myotonique,** par L. BABONNEIX. *Tunisie médicale*, an III, n° 12, p. 385-391, décembre 1913.

Court article dans lequel l'auteur expose l'état actuel de nos connaissances sur le syndrome myotonique. Entre myotonies congénitale et acquise, les ressemblances sont grandes; pour beaucoup de cas intermédiaires, la classification est difficile. Il est indiscutable que la conception d'un syndrome myotonique repose, en grande partie, sur une hypothèse (théorie du sarcoplasma); seule elle permet d'expliquer des faits jusqu'ici incompréhensibles, et de substituer aux théories anciennes une théorie plus large, plus compréhensive, et par là même, plus intéressante. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

45) **Un cas d'Agénésie partielle du Corps Calleux,** par J. ROUBINOVITCH et A. BARBÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 407-409, septembre-octobre 1913.

Cerveau d'un enfant idiot. La commissure calleuse manque; cependant il y a un vestige du corps calleux dans chaque hémisphère, et ceci amène à cette

constatation que s'il n'y a pas de commissure unissant les deux parties symétriques du cerveau, chacune d'elles a cependant un système d'association qui lui est propre.

Dans ces conditions, l'examen de cette pièce paraît être une nouvelle confirmation de l'opinion de La Salle-Archambault, à savoir que dans ce cas, qui aurait pu faire croire à une agénésie complète du corps calleux, il n'y avait en réalité qu'une absence de la commissure calleuse proprement dite.

E. Feindel.

46) **L'Hémorragie intracranienne chez le Nouveau-né,** par Robert-M. Green (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 18, p. 682-686, 30 avril 1914.

L'auteur en étudie les modalités, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie.

Thoma.

47) **Comparaison concernant le Début et le Caractère de l'Apoplexie causée par l'Hémorragie Cérébrale et celle qui est due à l'Oblitération vasculaire,** par Williams-B. Cadwalader (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 19, p. 1385-1388, 2 mai 1914.

Sans prétendre généraliser, l'auteur est d'avis que l'hémorragie cérébrale est fatale quand elle est copieuse, et qu'elle l'est, souvent aussi, alors qu'elle est assez légère. Les hémorragies récidivées sont incompatibles avec la vie; si un même malade subit plusieurs ictus, le dernier peut être hémorragique, mais les autres ont tenu à l'oblitération vasculaire. Les petites lésions cérébrales décrites comme kystes sont l'effet d'oblitérations vasculaires; ce sont rarement des hémorragies guéries. Les grosses hémorragies cérébrales tuent plus vite que les petites quoiqu'il y ait des exceptions remarquables à cette règle.

L'apoplexie par hémorragie et l'apoplexie par oblitération vasculaire ont des caractères cliniques identiques. Cependant un début soudain avec apparition rapide d'un coma persistant et progressif appartient plutôt à l'hémorragie. Un début à marche lente après des signes prémonitoires, sans coma profond, peut se constater dans les deux cas; mais les troubles de la conscience sont moins marqués d'ordinaire dans l'oblitération.

Il est douteux qu'une hémorragie puisse se faire sans ictus, mais beaucoup de ramollissements arrivent ainsi sans que la vie soit compromise.

Le type de l'apoplexie hémorragique dépend davantage de la dimension de l'hémorragie que de sa situation; mais dans le ramollissement la rapidité de l'occlusion vasculaire retentit sur la brusquerie de l'attaque aussi bien que sur l'étendue de la lésion.

Thoma.

48) **Sur un cas d'Hémorragie Cérébrale au cours d'une Leucémie Myéloïde chronique,** par Ch. Laubry. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, an VII, n° 1, p. 25-28, janvier 1914.

Fait intéressant en raison de la rareté d'une telle complication dans la leucémie myéloïde chronique. L'autopsie n'a pu être pratiquée. Mais la ponction lombaire fut un témoin suffisant d'une hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée ayant entraîné la céphalée, la torpeur cérébrale, l'hémiplégie et le coma terminal. Cet accident avait frappé un leucémique dont l'état général, jusque-là généralement satisfaisant, s'améliorait nettement sous l'influence de

la radiothérapie, et chez lequel aucune hémorragie antérieure ne pouvait donner l'éveil.

E. F.

49) **La Saignée dans l'Hémorragie Cérébrale avec relation de Cas,** par Andrew Mac Farlane (Albany). *Medical Record*, n° 2254, p. 112, 17 janvier 1914.

Plusieurs observations tendant à démontrer que l'on peut obtenir, dans l'apoplexie, les meilleurs résultats des saignées pratiquées opportunément.

Thoma.

50) **De la Perte Hémiopique du Réflexe Palpébral dans les Hémiplégies,** par L. Bard. *Semaine médicale*, an XXXIV, n° 2, p. 13, 14 janvier 1914.

A l'état normal, l'approche rapide de la main ouverte au-devant de l'œil provoque, par réflexe sensoriel, une occlusion brusque des paupières, quelle que soit la partie du champ visuel dans laquelle se fait cette exploration.

Chez les hémiplégiques récents, il est de règle à peu près constante que ce réflexe persiste quand on approche la main de l'un quelconque des deux yeux dans le champ visuel situé du côté sain, alors qu'il fait défaut sur les deux yeux à la fois lorsqu'on fait ce geste dans le champ visuel du côté hémiplégique. M. Bard donne le nom de perte hémiopique du réflexe palpébral à cette perte particulière du réflexe sensoriel, décrite déjà au cours de recherches anciennes consacrées à l'étude et à l'interprétation de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

L'interprétation de cette perte plus ou moins complète du réflexe palpébral sensoriel dans une moitié du champ visuel chez les hémiplégiques ne présente aucune difficulté. Il s'agit là d'un réflexe supérieur, de siège cortical très vraisemblablement. Tandis que le réflexe irien, dont le point de réflexion s'arrête au niveau de la base dans les corps genouillés, ne repose que sur l'action de l'intensité lumineuse, le réflexe palpébral repose sur l'apparition d'un objet menaçant l'œil d'une agression, mais ne comportant par lui-même aucun accroissement d'éclat, le plus souvent même entraînant un certain obscurcissement; le premier est une réaction de défense contre l'intensité de l'excitant physiologique ou d'adaptation à cette intensité; le second est une réaction de défense contre une agression que le centre de la vision est seul capable de discerner. Il en résulte que son centre de réflexion doit être la sphère visuelle de la corticalité.

Comme tout réflexe, celui-ci peut être supprimé par une lésion ou un trouble fonctionnel grave des voies conductrices, tant centripètes que centrifuges, ou de son centre de réflexion. Par là s'expliquerait tout naturellement la perte de ce réflexe dans les cas d'hémianopsie homonyme, quel que soit d'ailleurs le siège de la lésion au niveau duquel les voies optiques ou le centre visuel soient lésés.

La fréquence de cette perte, infiniment plus grande que celle de l'hémianopsie, oblige à admettre, à côté de cette première série de cas, un autre groupe dans lequel la lésion initiale est localisée en dehors des voies optiques; sa disparition graduelle, son amélioration assez rapide, permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas alors d'un symptôme de déficit de localisation précise, mais uniquement d'un symptôme d'inhibition relevant de l'influence à distance de lésions des sièges les plus divers.

L'observation des malades montre, en effet, qu'on le rencontre dans tous les cas d'hémiplégie bien caractérisée, d'origine cérébrale, qu'ils soient d'origine corticale, sous-corticale ou capsulaire. Par contre, il fait défaut quand il s'agit de lésions situées plus bas, près de l'isthme de l'encéphale ou du cervelet.

La perte hémiopique des réflexes visuels ne doit pas être considérée comme un fait exceptionnel, ni comme un genre de troubles propre au sens de la vue ; mais il faut y voir l'exemple le plus simple et le plus facile à saisir des perturbations similaires que les lésions encéphaliques brusques sont susceptibles de déterminer dans le fonctionnement des trois sens spatiaux. Il y a tout lieu de penser que, lorsque les troubles correspondants de l'appareil auditif et de l'appareil vestibulaire seront mieux précisés et mieux connus, ils apporteront une confirmation des rapports étroits qui unissent le fonctionnement de ces trois sens.

E. FEINDEL.

51) **Déviation conjuguée des Globes Oculaires associée à la Fermeture des Paupières dans l'Hémiplégie**, par MARIO PREZZOLINI. *Società medica chirurgica di Bologna,* 31 janvier 1913. *Bullettino delle Scienze mediche,* p. 285, avril 1913.

Le phénomène s'observe avec une certaine fréquence duns l'hémiplégie ancienne : la fermeture forcée des paupières s'accompagne de déviation conjuguée des globes oculaires, d'ordinaire du côté paralysé. Il s'agit de quelque chose d'analogue au phénomène de Bell.

F. DELENI.

52) **Cas de Maladie congénitale du Cœur et Hémiplégie,** par F.-S. PALMER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VII, nº 3. *Clinical Section,* p. 50, 12 décembre 1913.

Femme de 22 ans, atteinte de maladie bleue (remarquable degré de déformation des ongles), ayant eu du rhumatisme articulaire à 17 et à 19 ans. L'an dernier, attaque d'hémiplégie gauche avec aphasie (la malade est gauchère) qui d'ailleurs est actuellement presque guérie. L'hémiplégie s'explique par une embolie d'origine endocarditique, non par la maladie cardiaque congénitale.

THOMA.

53) **Essai Sérologique dans l'Hémiplégie Cérébrale,** par CHARLES-L. DANA (de New-York). *Medical Record,* nº 2248, p. 1013, 6 décembre 1913.

Des essais sérologiques effectués par l'auteur dans l'hémiplégie aiguë, il ressort que l'apoplexie survient, dans la moitié des cas, chez des syphilitiques; la sérologie de l'hémiplégie chronique confirme jusqu'à un certain point cette manière de voir. Le traitement antisyphilitique semble donc devoir être largement utilisé dans l'apoplexie.

THOMA.

54) **Hémiplégies Pneumoniques,** par CHARLES F. WITHINGTON (de Boston). *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLVII, nº 2, p. 203-213, février 1914.

Elles sont de deux sortes : celles qui ont pour substratum une lésion grossière, celles qui ne paraissent pas tenir à une lésion macroscopique du cerveau et qui guérissent souvent. L'encéphalite type Strümpel, l'hystérie, une localisation microbienne, un transport de toxines, ont été invoqués pour expliquer ces dernières.

L'auteur rappelle les plus remarquables des cas connus d'hémiplégie pneu-

monique sans lésion et donne une observation personnelle qui concerne un homme jeune et vigoureux, atteint d'hémiplégie avec aphasie au cours d'une pneumonie, avec état général très grave, clonus et Babinski. Il n'en guérit pas moins parfaitement, et au bout d'un mois après la crise de la pneumonie, il n'avait plus ni aphasie, ni paralysies ni troubles de la réflectivité.

THOMA.

55) **Un cas d'Hémiplégie alterne du type Millard-Gubler**, par L. RAMOND. *Médecine moderne*, an XXIII, n° 4, p. 1-3, avril 1914.

Leçon avec présentation de malades.

E. FEINDEL.

56) **Sur la Symptomatologie des Lésions du Noyau Lenticulaire**, par R. RIGHETTI. IV. *Congresso della Società italiana di Neurologia*, Florence, 17-19 avril 1914. *Il Policlinico (sez. pratica)*, p. 899, 21 juin 1914.

Les lésions localisées au noyau lenticulaire donnent lieu à des troubles imputables aux altérations des cellules du noyau lui-même et des fibres qui contractent des rapports intimes avec les cellules en question.

Les plus ordinaires de ces troubles concernent la motilité et consistent en parésies musculaires avec ou sans spasmes. Il existe de grandes variétés de degré de participation relative des éléments spasmodiques et des parésies ; il peut même exister des spasmes sans parésies.

Les phénomènes irritatifs sont moins fréquents que les troubles moteurs spasmo-paralytiques. Le plus commun de ces troubles est le tremblement. Les mouvements choréiques et athétosiques sont moins fréquents. Tous ces troubles accompagnent d'ordinaire les paralysies, mais ils peuvent exister aussi à l'état isolé. Des troubles de la sensibilité, du trophisme et de la vaso-motricité peuvent aussi faire partie de la symptomatologie des lésions pures du noyau lenticulaire.

Les troubles de la sensibilité objective sont assez fréquents ; ceux de la sensibilité subjective sont plus rares ; il en est qu'on désigne du nom de pseudomélie paresthésique ; les troubles vaso-moteurs et trophiques sont rares. Pour qu'ils existent il n'est pas nécessaire qu'il y ait des troubles de la sensibilité.

Dans le cas de lésion pure du noyau lenticulaire on peut avoir des troubles du langage articulé qui peuvent aller jusqu'à l'anarthrie absolue ; celle-ci s'observe non seulement en cas de lésion bilatérale, mais on peut avoir des dysarthries persistantes aussi du fait des lésions unilatérales ; en ce cas, il est nécessaire que la lésion siège à gauche chez les droitiers. Il n'est pas certain que les lésions pures du noyau lenticulaire puissent produire l'aphasie motrice.

Il n'est pas démontré non plus que les lésions lenticulaires pures donnent lieu aux troubles de la mimique émotive, au rire et au pleurer spasmodiques.

En général il n'existe pas de parallélisme rigoureux entre les lésions et les symptômes ; les troubles bilatéraux ne correspondent pas toujours à des lésions bilatérales et il n'est pas forcé qu'à des lésions unilatérales doivent correspondre toujours des troubles localisés à une seule moitié du corps. De plus, ce n'est pas toujours la destruction la plus étendue qui conditionne les troubles les plus graves.

En l'état actuel de nos connaissances il est possible de faire le diagnostic pendant la vie des lésions en foyer du noyau lenticulaire quand elles ont une certaine importance; mais il n'est pas possible de pousser l'exactitude du diagnostic local au point de préciser si la lésion intéresse des espaces déterminés du noyau, celui-ci étant considéré comme constitué de trois segments; les mêmes troubles, en effet,

ont été constatés dans les cas de lésion isolée ou combinée de n'importe lequel de ces segments. Semblablement, il est impossible de différencier les symptômes déterminés par la lésion du putamen et ceux qui sont produits par la lésion du globus pallidus. Par conséquent, toute tentative de localisation ou de topographie segmentaire du noyau est prématurée. Il est prématuré aussi d'essayer d'élever à la dignité de syndrome le complexus des troubles consécutifs à des lésions du noyau en question; une telle dénomination ne doit être appliquée qu'à une entité clinique univoque. F. Deleni.

57) **Sur les différentes formes du Spasme Familial. Contribution à l'étude des Centres Coordinateurs du Cerveau,** par W. van Woerkom. *Folia neuro-biologica*, vol. VIII, n° 2, p. 121-156, 1914.

La paraplégie familiale spasmodique n'est pas une entité nosologique, mais un syndrome qui peut se développer sur les bases anatomiques les plus différentes. Une anomalie de développement, une hypoplasie, des processus dégénératifs à des âges divers peuvent provoquer la spasmodicité chez plusieurs membres d'une même famille. Souvent certaines parties du névraxe semblent de constitution plus faible et s'usent plus vite que les autres parties. Parfois une cirrhose hépatique, une atrophie (ou hypoplasie) des testicules et de la glande thyroïde suggèrent qu'une auto-intoxication est en jeu. En quelques cas, la marche de la maladie et les élévations de température font supposer que des toxines circulent dans le corps.

Quant à la localisation des dégénérations dans le névraxe, dans presque tous les cas de paraplégie spasmodique familiale la tendance à la généralisation peut être démontrée. Il semble parfois que le processus dégénératif s'est limité à une seule partie du cerveau, à un seul système de fibres; en réalité, tôt ou tard, d'autres symptômes se manifestent comme preuve que les autres parties du névraxe n'ont pas échappé à la maladie. Parfois, c'est surtout la moelle épinière qui a été frappée, parfois ce sont les ganglions centraux, l'écorce cérébrale ou encore d'autres parties du névraxe qui ont le plus souffert.

Le travail actuel s'appuie principalement sur deux cas personnels concernant le frère et la sœur. La maladie du frère se caractérisait par des troubles de l'intelligence et du caractère, par des crises épileptiques qui, pour la plupart, avaient un type purement tonique, par des dystonies au repos se manifestant par une atonie et par des spasmes toniques prolongés, par des mouvements choréiformes, par des troubles des mouvements volontaires résultant de l'incoordination des groupes musculaires, par une atrophie (hypoplasie) des testicules et de la thyroïde.

La maladie de la sœur consistait également en dystonies et en troubles de la coordination. Cependant le tonus musculaire ne baissait jamais jusqu'à l'hypotonie. Le trouble de la coordination se manifestait chez elle, comme chez son frère, par le fait que l'influx nerveux s'étendait aussi sur d'autres groupes musculaires et qu'ainsi des contractions involontaires entravaient l'exécution des mouvements volontaires.

Les troubles moteurs de ce genre sont, pour l'auteur, la conséquence d'une affection bilatérale des ganglions sous-corticaux.

Les ganglions infra-corticaux ont en effet une influence considérable sur le tonus et la coordination des mouvements. Les affections de ces régions, surtout quand elles ont atteint le noyau rouge et certaines parties de la couche optique, provoquent très souvent les mouvements choréiformes.

Or des troubles moteurs très comparables à ceux de la chorée, mais de sens inverse, se constataient chez les deux malades, dont l'affection, très analogue aux cas de Wilson, se rapprochait, d'autre part, de la symptomatologie de la maladie de Parkinson. La dystonie et l'incoordination des mouvements volontaires caractérisent aussi cette affection ; seulement la dystonie y est une hypertonie. L'incoordination des mouvements volontaires, dans le cas de Wilson, est également la conséquence d'un débordement de l'influx nerveux. Les réflexes cutanés n'y ont pas le type classique ; pourtant l'un des malades de Wilson présentait le signe des orteils, sans que des dégénérations des faisceaux pyramidaux dans la moelle épinière aient pu être constatées ; dans un autre cas, le type était variable à la fin de la vie. Dans les cas décrits par Oppenheim et par Freund, où le spasme était lié à une malformation du corps strié, mais où la capsule interne était parfaitement intacte, le signe de Babinski était présent. Dans un cas de Barré, le type était douteux.

Ainsi, en rapprochant les deux catégories de cas, il faut conclure qu'elles sont deux manifestations différentes de la lésion d'un même mécanisme de coordination et de tonicité, qui a son siège dans les ganglions infra-corticaux. Il est clair que des types mixtes peuvent exister et qu'un même malade peut présenter les deux types l'un après l'autre.

Des complications peu rares dans les affections à mouvements choréiformes sont les crises épileptiques (Gowers). Elles existaient chez le premier malade et aussi dans un autre cas, de Woerkom, où la maladie se développa à un âge avancé sans troubles intellectuels. On sait que chez l'animal, les spasmes toniques peuvent être provoqués par l'excitation directe du corps strié (Johannsen). D'un autre côté, la section des faisceaux pyramidaux n'abolit nullement l'effet des excitations corticales ; l'influx nerveux provoquant les crises épileptiques doit trouver un autre chemin que les fibres cortico-spinales. Il est à noter aussi que, tout de suite après un accès épileptique, l'état des réflexes est le même qu'après un processus aigu de destruction dans les ganglions infra-corticaux.

En somme, dans la genèse de la crise comitiale, ces parties du cerveau jouent également un rôle important. D'autre part, en tenant compte des faits que les recherches anatomiques et clinico-physiologiques des années dernières ont mis au jour, il ne semble pas possible de maintenir l'hypothèse du rôle exclusif attribué au faisceau pyramidal pour l'explication des troubles moteurs.

L'auteur a fait ressortir ailleurs la contradiction entre l'état des réflexes des individus dont les centres infra-corticaux sont lésés et de ces cas où la lésion, superficielle, n'atteint que l'écorce des circonvolutions centrales.

Ceci l'a conduit à cette conclusion que les ganglions infra-corticaux sont des centres puissants de coordination, influençant les mouvements volontaires aussi bien que les mouvements réflexes. THOMA.

58) **La Cirrhose Hépatique avec Altérations dans les Centres Nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen**, par W. VAN WOERKOM (de Rotterdam). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 41-51, janvier-février 1914.

Les observations de l'auteur concernent des hommes d'âge moyen chez qui une cirrhose du foie, combinée à une atrophie des testicules et de la thyroïde, donna naissance à des altérations des centres nerveux, de forme grave, et évoluant de façon chronique.

Les symptômes nerveux étaient d'ordre psychique et d'ordre somatique ; les lésions anatomiques, constituées notamment par des foyers de désintégration dans les ganglions centraux, rapprochent les cas actuels de ceux de Gowers, Wilson, etc. E. FEINDEL.

59) **Paralysie Pseudo-bulbaire d'Origine Cérébrale chez un homme de vingt-sept ans,** par G. RAVARIT (de Poitiers). *Paris médical*, n° 47, p. 475-477, 25 octobre 1913.

Observation intéressante à cause de la rareté des paralysies pseudo-bulbaires chez des sujets aussi jeunes (27 ans) et aussi à cause des symptômes classiques typiques de cette affection, observés dans le cas actuel. E. FEINDEL.

60) **Les relations de la Paralysie Agitante avec la Paralysie Pseudo-bulbaire,** par le professeur MAGALHAES LEMOS. *Annales scientifiques de la Faculté de Médecine de Porto*, t. I, n° 1, 1914.

Chez un individu atteint de psychose systématique progressive, s'est développé un syndrome constitué par la fusion des symptômes de la paralysie pseudo-bulbaire et de la maladie de Parkinson, syndrome que l'auteur propose d'appeler paralysie pseudo-bulbaire parkinsonienne.

Brissaud avait déjà indiqué les relations très intimes de la paralysie pseudo-bulbaire avec la maladie de Parkinson. Les travaux de Pierre Marie, d'Oppenheimer, de Cécile Vogt ont montré l'importance des lésions du corps strié en pathologie nerveuse (anarthrie, paralysie pseudo-bulbaire, etc.). L'auteur se propose de faire l'étude approfondie du cerveau de son malade en coupes microscopiques sériées. C. CHATELIN.

61) **Nystagmus Cervical et Nystagmus Facial Vestibulaire dans la Paralysie Pseudo-bulbaire,** par ROSENFELD (clinique du professeur WOLLENBERG, Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 1130, 1914 (4 pages).

Le *nystagmus cervical* (*Kopfnystagmus*) consiste en un mouvement lent qu'exécute la tête de l'animal pendant l'excitation vestibulaire (par exemple, par rotation) et qui est en sens opposé à la rotation (phase dite de rotation), puis en un mouvement plus rapide dans le sens de la rotation (phase dite de nystagmus). Dans un cas de ramollissements multiples bilatéraux du cerveau, surtout des ganglions de la base et du bulbe, Rosenfeld note, en outre, un fort nystagmus vestibulaire, un nystagmus cervical accompagné de secousses dans le domaine du facial synchrone au nystagmus oculaire et cervical qui peut être dénommé *nystagmus facial*. Le phénomène se produisait dans le facial droit par l'irrigation de l'oreille gauche. Il ne se produisait pas dans l'épreuve de rotation, ni dans l'épreuve galvanique, laquelle ne donnait pas non plus de nystagmus cervical.

Dans de tels cas, comme dans les expériences sur les animaux, on peut admettre que la séparation plus ou moins complète des centres bulbaires d'avec le cerveau, ces centres, qui conditionnent le nystagmus vestibulaire, sont en état de moindre résistance et donnent lieu ainsi, dans l'excitation vestibulaire expérimentale, à des mouvements de réaction particulièrement vifs dépassant les territoires musculaires d'habitude intéressés. M. TRÉNEL.

62) **Sur les Lacunaires. Étude anatomo-pathologique et clinique,** par Manuel de Vasconcellos. Un volume in-8° de 130 pages, Rodrigues, Lisbonne, 1914.

C'est parmi les préséniles et parmi les vieillards que l'on rencontre les lacunaires; on les appelle ainsi moins à cause des dommages qu'ont subis leurs fonctions psychiques ou leurs fonctions motrices que parce que ces troubles fonctionnels sont conditionnés par des altérations cérébrales très particulières; il s'agit de minimes lésions des noyaux centraux qui se présentent sous la forme de petites cavités, de pertes de substance très limitées.

Dans l'introduction de son ouvrage, l'auteur esquisse le tableau anatomo-clinique du lacunaire, tableau qui sera poussé dans tous ses détails dans les chapitres successifs. Aussi le travail actuel, complété par une quinzaine d'observations et illustré de nombreuses figures, constitue-t-il une mise au point bien documentée et fort complète de ce type particulier de l'involution de l'organisme. F. Deleni.

63) **Sur les Lésions du Système Nerveux central et périphérique dans diverses Intoxications et Troubles de la Nutrition,** par Shimazono (laboratoire du professeur Edinger, Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, f. 3, p. 972 (120 p., fig., bibl.).

Très important travail anatomo-pathologique et expérimental illustré de nombreuses figures, très soignées, et qui serviront sans doute utilement de point de comparaison pour les travaux ultérieurs. L'abondance des détails ne sera compréhensible que d'après les figures dont le texte est la légende.

1° *Anémie expérimentale par la pyrodine.*

2° *Anémie pernicieuse.*

Dans l'anémie pernicieuse la lésion prédominante est la *tuméfaction neurolytique* (neurolytische Schwellung) des fibres nerveuses, caractérisée par de l'œdème du cylindraxe, sa dissociation en granules et en boule, sa pénétration par des cellules névrogliques, la production considérable de corps d'Elzholz (boules de substance prenant l'acide osmique apparaissant entre la gaine de Schwann et la gaine de myéline) surtout au niveau des étranglements. Les cylindraxes perdent leurs affinités chimiques et les granulations acquièrent la colorabilité pour les couleurs acides, caractères des lipoïdes. A la phase de tuméfaction fait suite une phase d'œdème, puis de tissu cicatriciel. Les fibrilles (par la méthode de Bielchowsky) pâlissent, se disposent en trois couches et disparaissent. Il y a des lésions wallériennes à distance.

Les lésions cellulaires sont relativement plus intenses et la neuronophagie rare. Il y a des lésions des cellules névrogliques (déformation, pyknose du noyau) quoique les lésions des parois vasculaires, tout en étant fréquentes, soient peu marquées et ne paraissent pas primaires; il y a de nombreuses hémorragies microscopiques, et les foyers neurolytiques sont en rapport avec celles-ci; Shimazono tend à admettre un rapport de cause à effet entre les hémorragies et la neurolyse, les produits de désintégration des globules sanguins agissant d'une façon toxique sur les éléments nerveux.

3° *Intoxication saturnine expérimentale.* — Chez le chat, par intoxication rapide, les lésions sont légères au niveau des cellules, les fibres sont œdématiées, les fins cylindraxes sont en dégénération granuleuse; légère augmentation des corps d'Elzholz.

Par l'intoxication lente : augmentation des corps d'Elzholz, dégénération

granuleuse des fins cylindraxes, dégénération segmentaire et wallérienne, diffuse, dans la moelle. Dans le cerveau, grosses lésions des vaisseaux, peu d'augmentation des corps d'Elzholz, pas de dégénérations très manifestes des grosses fibres, mais les fibres cylindraxes sont en désintégration granuleuse. Par contre, dégénération intense des nerfs optiques. Les cellules nerveuses sont soit tuméfiées, soit rétractées. Les cellules névrogliques sont en désintégration granuleuse, celles à noyaux à grosses granulations sont multipliées et contiennent des corps lipoïdes. Les nerfs ne présentent qu'un peu de névrite à leur extrémité.

Il y a de nombreuses hémorragies de la pie-mère qui expliquent à elles seules (?) les paralysies.

Chez le lapin, différences de détail, lésions cellulaires plus marquées, ainsi que les névrites, absence de foyers encéphalitiques, dégénération wallérienne abondante dans la moelle. Pas de lésion spéciale des nerfs optiques.

4° *Intoxication des pigeons par le riz décortiqué.*

Grosses lésions cellulaires. Dégénération segmentaire des fibres dans la moelle et dégénération wallérienne consécutive. Un seul cas de névrite (fréquente chez la poule). Les signes cliniques rappellent ceux des lésions du cervelet et de l'appareil vestibulaire, ce qui est un fait commun dans les lésions cérébrales quelconques des pigeons.

5° *Intoxication par la toxine des tétradons*, tirée de l'ovaire de ces poissons (Takahashi, Inoko, Tanara). Elle agit comme le curare, mais son action prédomine sur certains centres médullaires.

Les lésions sont relativement peu intenses, néanmoins les cellules nerveuses présentent du gonflement, de la vacuolisation, de la diminution des granulations, une coloration diffuse, de la neuronophagie ; le protoplasma des cellules de la névroglie est notablement augmenté.

6° *Intoxication par l'atoxyl.*

Abondance de petites hémorragies donnant lieu à des lésions à rapprocher de celles de l'anémie pernicieuse. A noter particulièrement l'abondance des corps d'Elzholz.

Dans ses conclusions, Shimazono attire l'attention sur les lésions segmentaires qui, comme il le déclare, reproduisent la névrite segmentaire péri-axile de Gombault, dont son travail a poussé très loin l'étude histo-chimique. Il note l'abondance des substances lipoïdes, isotropes, constituées presque exclusivement d'acides gras, avec fréquemment un mélange de graisses neutres (particulièrement chez le chat atoxylé, dans l'adventice des vaisseaux). Absence d'augmentation de la substance anisotrope. Dans les nerfs, à la période avancée, il peut y avoir constitution d'éther de la cholestérine (névrite saturnine).

M. Trénel.

64) **Du processus de Réparation dans le Cerveau. Un cas de Méningo-Encéphalite chronique avec Attaques Épileptiques,** par P. Snessareff. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 433-443, septembre-octobre 1913.

L'auteur étudie le tissu de névroglie et le tissu conjonctif de réparation.

La névroglie se développe en un type indépendant de la structure normale de la région cérébrale intéressée ; elle y perd sa fonction de tissu lymphoïde ; elle est donc doublement atypique.

Le tissu conjonctif du tissu de cicatrisation forme un réseau continu avec le

réseau conjonctif du reste du cerveau; mais l'épaississement et la rigidité des mailles du réseau dans la région affectée rendent cette partie peu perméable à l'inhibition lymphatique normale. E. Feindel.

65) **Syphilis méconnue. Origine probable datant de 7 ans. Injections de 606 et Frictions Mercurielles. Syphilis Cérébrale apparaissant six mois après. Métrorragies très probablement syphilitiques,** par André Weill. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 3, p. 127-130, mars 1914.

Observation intéressante, d'abord par l'existence de la syphilis utérine qui constitue une rareté, ensuite parce que le fait semble pouvoir être rapproché des neuro-récidives que de nombreux auteurs déjà ont publiées.

Enfin, cette observation prouve que c'est une grande imprudence, pour ne pas dire plus, de parler de guérison après le traitement par le 606, car on donne ainsi aux malades une sécurité trompeuse. E. Feindel.

66) **Un Cas de Syphilis Cérébrale avec le Syndrome de Weber, accompagné de Troubles Psychiques,** par Bahia (Junior), *Arquivo Médico,* 1914, p. 50.

Il s'agit d'un homme, syphilitique avéré, qui a été présenté par le professeur Magalhaes Lemos dans son cours de clinique psychiatrique.

Il avait une paralysie du M. O. C. du côté gauche avec paralysie de la face et des membres du côté droit. En plus, à côté de ces symptômes somatiques, le malade présentait des troubles psychiques très intenses, qui affectaient la forme de la confusion mentale : des idées de jalousie faiblement systématisées, obtusion, confusion de l'esprit et une grande désorientation. Il ne reconnaissait plus les rues, ni sa maison, ni ses parents, et il lui arrivait, par moments, de causer avec sa femme sans la reconnaître. M. Lemos.

MOELLE

67) **Hématorachis Traumatique,** par Raymond Grégoire et E. Desmarets. *Paris médical,* n° 25, p. 599, 24 mai 1913.

Revue. Les traumatismes directs ou indirects du rachis provoquent le plus ordinairement des fractures, des enfoncements des parois du canal vertébral qui peuvent écraser ou comprimer la moelle. Plus rarement, en dehors de toute fracture ou luxation, le cylindre médullaire peut se trouver ébranlé, violemment projeté contre les parois osseuses et contusionné. Ces faits sont aujourd'hui bien connus. Il est une complication des traumatismes rachidiens moins fréquente et moins étudiée : c'est l'hématorachis.

Les auteurs font l'étude de cette lésion et des troubles qui en résultent. Le diagnostic d'hématorachis équivaut à abstention opératoire, car les phénomènes s'amendent d'eux-mêmes en un temps plus ou moins long. On ne pourrait être amené à intervenir que dans les cas exceptionnels où un retour des accidents ferait penser à l'enrobement de la moelle dans un caillot en voie d'organisation et de transformation scléreuse. E. Feindel.

68) **Un cas d'Hématomyélie Traumatique sans Lésion Vertébrale,** par Henri Claude et Mlle M. Loyez. *L'Encéphale*, an IX, n° 5, p. 403-410, 10 mai 1914.

Dans le cas actuel la lésion médullaire a été la conséquence d'une chute, et l'autopsie a montré, en même temps que l'existence d'une hématomyélie assez étendue, l'intégrité parfaite du rachis.

Au point de vue clinique il faut noter l'abolition complète des réflexes tendineux au-dessous de la lésion, la disparition des réflexes abdominaux contrastant avec la conservation des réflexes crémastériens, l'absence de signe de l'extension de l'orteil. Cette symptomatologie avait laissé penser qu'il s'agissait d'une compression de la moelle équivalant à une section et avait conduit le chirurgien à intervenir, mais on ne trouva aucune lésion des vertèbres. En fait, l'étendue considérable du foyer d'hématomyélie répondait à peu près à une section de la moelle.

On voit donc que le diagnostic des hématomyélies traumatiques sans altérations de la colonne vertébrale est difficile à établir avec les compressions médullaires par fracture, car les fractures ne se révèlent pas toujours à l'exploration directe et sont parfois méconnues aux rayons X.

L'importance de ces lésions médullaires indirectes par chocs ou violences sur la colonne vertébrale n'échappera pas si l'on réfléchit au grand nombre de traumatismes de cette nature qui comportent des conséquences médico-légales. L'observation anatomo-clinique de M. Claude et Mlle Loyez apporte une confirmation de l'existence d'hématomyélies graves par traumatismes sur la colonne vertébrale, sans fracture ou luxation de celle-ci et cette confirmation n'est pas sans utilité, car si les faits cliniques de cette catégorie sont assez nombreux, les relations anatomiques sont plutôt rares. E. Feindel.

69) **Soyons bons pour le Névraxe, ou quelques Précautions à prendre en Chirurgie Nerveuse,** par Th. de Martel. *Paris médical*, n° 44, p. 403-405, 4 octobre 1913.

L'auteur insiste sur les précautions minutieuses à observer quand on veut pratiquer une chirurgie du névraxe donnant des résultats satisfaisants.

E. F.

70) **Contribution à la topographie du Sinus terminalis de la Dure-mère Spinale avec considérations chirurgicales,** par Raniero Casali (de Pise). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XX, fasc. 10, p. 461-467, octobre 1913.

L'auteur s'attache à prouver l'importance du sac dure-mérien terminal qui contient la queue de cheval. Il montre que le chirurgien doit être exactement informé de sa topographie, dont il fixe les détails. F. Deleni.

71) **Un cas de Tumeur de la Moelle dorsale opérée et guérie,** par Dimitri et Taubenschlag. *Rivista de la Sociedad Medica Argentina*, vol. XXI, n° 123, p. 1091-1100, novembre-décembre 1913.

Il s'agit d'une tumeur extrarachidienne du côté gauche, qui avait déterminé une symptomatologie sensitivo-motrice surtout droite (compression contralatérale); pas de troubles des sphincters. La tumeur fut facilement enlevée après laminectomie et la paraplégie, de date récente, guérit. F. Deleni.

72) **Le Diagnostic des Tumeurs de la Moelle**, par Hyman Climenko et David Felberbaum (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, t. LXII, n° 8, p. 604, 21 février 1914.

Deux observations de tumeurs de la moelle. La première, extramédullaire et de siège lombaire, fut facilement enlevée (psammome); mais le malade succomba deux mois plus tard aux accidents de décubitus et à la pneumonie sans que la paraplégie, déjà ancienne, ait été amendée. Dans le second cas, il s'agissait d'un gliosarcome siégeant dans la partie la plus supérieure de la moelle, avec invasion de la pie-mère, destruction des éléments néoplasiques et formations cavitaires.

A propos de ces deux cas, les auteurs discutent la valeur des symptômes aptes à fournir les éléments d'un diagnostic précoce et précis. Thoma.

73) **Tumeurs géantes du Cône Médullaire et de la Queue de cheval**, par Joseph Collins et Charles A. Elsberg. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 493, avril 1914.

Les tumeurs dont il s'agit ici prennent leur origine de la pie-mère au niveau des racines, ou des racines de la queue de cheval elle-même; elles sont d'une croissance lente et ne déterminent que peu de symptômes avant d'avoir atteint une certaine dimension. A la fin, quand les symptômes sont bien marqués, la tumeur a rempli toute la portion inférieure du canal vertébral, elle englobe les racines de la queue de cheval et s'étend en haut sur le cône médullaire et sur la moelle lombo-sacrée.

Les auteurs donnent trois observations si exactement superposables que le diagnostic, soupçonné dans la première, put être affirmé dans les deux cas ultérieurs. Les faits communs des histoires cliniques sont : une durée de plusieurs années, des douleurs de la partie inférieure du dos s'étendant plus ou moins tardivement dans les membres, de la raideur lombaire, de la raideur et une parésie progressive des extrémités inférieures avec perte du pouvoir de flexion dorsale du pied, de légers troubles de la vision et du rectum; les malades ont tous été traités pour de la sciatique pendant de longues périodes.

L'examen mit en évidence les faits suivants : rigidité de la colonne lombaire, parésie et raideur des membres inférieurs, paralysie des muscles du groupe péronier et parfois du groupe tibial, pied tombant bilatéral, perte des réflexes rotuliens et achilléens, douleur à la pression de la colonne lombaire, troubles de la sensibilité irréguliers et asymétriques, ponction lombaire négative ou issue d'un liquide jaune qui n'est pas du liquide céphalo-rachidien, Wassermann négatif, radiographie négative.

La constatation typique, à l'opération, est celle d'une grosse tumeur rouge-brun, non vasculaire, sous-dure-mérienne, remplissant toute la partie inférieure du canal vertébral, englobant les racines de la queue de cheval et remontant jusqu'au cône médullaire auquel elle s'attache. La tumeur n'est pas intimement adhérente à la face intérieure de la dure-mère; elle est encapsulée en haut, fortement adhérente aux racines de la queue de cheval en bas.

D'une façon générale les symptômes sont ceux que l'on attribue aux lésions du cône et de la queue de cheval, mais avec des particularités. L'apparition tardive des troubles sphinctériens confirme l'opinion que ces troubles n'apparaissent pas très facilement dans les cas de compression intra-dure-mérienne des racines de la queue de cheval. Une autre particularité est le peu d'importance relative des troubles de la sensibilité; ils peuvent manquer pendant des

années; l'anesthésie typique du périnée, des organes génitaux, de la région de l'anus est incomplète ou mal accusée. C'est une surprise de l'opération quand on voit toutes les racines intéressées par une tumeur dont la compression est considérable, car elle fait sa saillie par l'issue dès qu'on a fait du jour. Enfin ces tumeurs sont bénigmes et par là se différencient du sarcome intra-dural diffus.

Ici les résultats de l'intervention opératoire n'ont pas été extrêmement satisfaisants. Il est à peu près impossible d'extraire la totalité de ces vastes tumeurs et il serait besoin d'un diagnostic précoce, permettant d'intervenir avant que la néoplasie ait atteint sa grande dimension. THOMA.

74) **Les Abcès Médullaires provoqués expérimentalement et les Neuronophages Leucocytaires,** par FLATAU et HANDELSMAN. *Soc. de Psych. et Neur. de Varsovie,* 8 février 1913.

Les rapporteurs ont provoqué des abcès de la moelle en injectant dans le canal rachidien des chiens des cultures de pneumocoques. Les abcès obtenus se laissent diviser en trois groupes : 1° abcès de ramollissement (le foyer est rempli par des leucocytes, des cellules nerveuses et par des cellules épendymaires) ; 2° abcès du canal central, les leucocytes pénètrent dans le canal central sans détruire préalablement le tissu nerveux ; 3° abcès global (le pus envahit le canal central, la substance grise et même la substance blanche en faisant bloc). Tous les abcès s'accompagnent d'une méningite céphalo-rachidienne. On ne peut pas pourtant déceler dans certains cas le passage des leucocytes de la méninge à travers le tissu nerveux et il faut alors supposer que l'infection s'est propagée par les vaisseaux sanguins. Dans tous les cas, le pus se trouvait également dans les ventricules latéraux, dans le troisième, le quatrième et dans l'aqueduc de Sylvius).

La neuronophagie, terme introduit par Marinesco, indique la destruction des cellules des cornes antérieures par les leucocytes polynucléaires, les cellules nerveuses ne sont pas nécessairement nécrosées. Les neuronophages peuvent être fort rares ou au contraire tellement nombreux que la cellule nerveuse ressemble à un tamis.

Les rapporteurs insistent en outre sur le fait que, dans les cas de méningite cérébro-spinale bien prononcée, les leucocytes pénètrent même dans le tissu cérébral. Les leucocytes se trouvent alors dans le tissu et non dans les vaisseaux ou les espaces périvasculaires. N. ZYLBERLAST.

75) **Myélite Funiculaire avec Symptômes Bulbaires et Polynévritiques,** par BICKEL (clinique du professeur WESTPHAL, Bonn). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIII, fasc. 3, p. 1106, 1914 (10 p.).

Femme de 36 ans ayant présenté, à la suite d'une affection intestinale fébrile, des douleurs et de la faiblesse des membres inférieurs.

On constate une paraparésie ataxo-spasmodique avec perte des réflexes et signe de Babinski, qui disparut dans la suite. Puis parésie du récurrent gauche, dysphagie. Parésie des bras prédominant dans la sphère du radial. Douleur des nerfs et des muscles à la pression. Scotome central. Mort par paralysie du diaphragme. Pas de lymphocytose rachidienne.

A l'autopsie, dégénération combinée, intéressant le faisceau de Gowers, ce qui est rare. Infiltration des vaisseaux. Les espaces lacuneux sont disposés sui-

vant des domaines vasculaires. Dégénération du nerf radial. Névrite rétro-bulbaire. Légère lepto-méningite. Lésions bulbaires discrètes.

C'est un cas de myélite funiculaire, malgré une certaine extension diffuse dans la région dorsale. La complication par une névrite est un fait rare.

M. Trénel.

76) **Nouvelle contribution Clinique et Anatomo-Pathologique à l'étude des Méningo-Myélites syphilitiques,** par Publio Ciuffini. *Il Policlinico (sez. medica)*, vol. XXI, fasc. 1, p. 1-20, janvier 1914.

Travail fort étendu. A propos de l'étude complète d'un cas personnel, l'auteur reprend la question sous toutes ses faces et la met au point.

F. Deleni.

77) **Traitement opératoire des Paralysies Spasmodiques par la Résection des Racines postérieures de la Moelle épinière,** par Otfrid Foerster (de Breslau). *Paris médical*, n° 1, p. 24-28, 7 décembre 1912.

L'auteur expose les principes de la méthode, la technique opératoire et rend compte des résultats obtenus. La résection des racines postérieures dans la paralysie spasmodique a été pratiquée dans 159 cas. Sur ce nombre, il y a 14 morts; la mortalité s'élève donc à 8,8 %. Elle est encore plus faible si l'on considère uniquement les résultats d'un seul opérateur. Par exemple, Küttner, sur 31 cas, n'a perdu que 2 enfants atteints d'épilepsie grave.

Sur 159 cas opérés, 88 concernent des enfants atteints de maladie de Little. Sur ces 88 cas, 6 sont morts; dans la plupart des cas guéris, les résultats sont très bons.

La résection des racines postérieures a été pratiquée non seulement dans la maladie de Little, mais encore dans un grand nombre d'autres paralysies spasmodiques d'origine cérébrale (11 cas dont 2 morts).

En outre, la résection des racines postérieures a été pratiquée dans le cas de paralysie spasmodique d'origine spinale (20 cas dont 4 morts, et ceux-ci étaient tous des cas de sclérose en plaques). Cette maladie n'est pas justiciable de la résection des racines, bien que celle-ci ait fourni, dans un certain nombre de cas, de bons résultats.

Les meilleurs résultats sont obtenus dans les cas de paralysie spinale spasmodique de nature syphilitique. Pour 23 cas de paralysie brachiale de cet ordre, 2 malades sont morts. Dans la majorité des cas de paralysie brachiale, bien que les contractures aient été guéries, on n'a pas obtenu de résultat pratique utile. Cela tient à ce que, dans la paralysie brachiale spasmodique, l'élément parétique joue un trop grand rôle.

D'autre part, la résection des racines a été préconisée dans l'athétose et le « spasme mobile ». Mais l'intervention en pareil cas repose sur une base physiologique complètement fausse, et les résultats pratiques n'ont aucune valeur.

Par contre, Leriche, dans le cas de paralysie agitante, a obtenu de bons résultats par la résection des racines postérieures.

La maladie de Little est assurément l'affection dans laquelle la résection a les indications les plus précises et les résultats les plus certains. Cependant, il convient de noter que, dans quelques cas de maladie de Little, notamment dans ceux qui coexistent avec une épilepsie grave ou une idiotie très marquée, la résection est contre-indiquée. En dehors de ces cas, l'opération est indiquée

toutes les fois que la maladie est progressive ou simplement stationnaire; quand l'affection est régressive, il vaut mieux s'abstenir.

Cette abstention est de rigueur dans la sclérose en plaques en raison du défaut de résistance du sujet. E. Feindel.

78) **Le Traitement des Paraplégies Spasmodiques,** par G. Guillain. *Paris médical*, n° 7, p. 161-171, 18 janvier 1913.

Le traitement des paraplégies spasmodiques est un des problèmes qui se posent le plus fréquemment en neurologie. L'auteur envisage la question à un point de vue pratique. Il fait l'exposé des méthodes nouvelles médicales et chirurgicales et montre que la thérapeutique des maladies du système nerveux, loin d'être une thérapeutique stérile comme d'aucuns l'ont prétendu avec un certain dédain, est au contraire une thérapeutique active et utile.

Il existe donc une thérapeutique médico-chirurgicale des paraplégies spasmodiques et le neurologiste est loin d'être désarmé devant ces syndromes cliniques si fréquents. Par les médicaments chimiques, par la physiothérapie, par la radiothérapie, par les multiples opérations chirurgicales portant sur la moelle, sur les racines rachidiennes, sur les nerfs périphériques, on peut obtenir souvent chez les paraplégiques spasmodiques des améliorations très réelles.

E. Feindel.

79) **Un cas de Paralysie de Landry. Étude anatomique** (A case of Landry's Paralysis with especial Reference to the Anatomical Changes), par J.-A.-F. Pfeiffer (de Washington). *Brain*, 1913, vol. XXXV, part IV, p. 293-306.

Les altérations microscopiques des nerfs périphériques sont très importantes dans les cas de maladie de Landry et doivent toujours être recherchées ; il est probable, dit l'auteur, que ce sont ces lésions du système périphérique qui sont la base essentielle de la maladie. Dans le cas étudié par l'auteur, il existait une névrite interstitielle affectant les racines et les troncs des nerfs.

Les cellules motrices étaient bien conservées au sein du système nerveux central, et les quelques modifications relevées sont semblables à celles qu'on peut observer d'une façon banale dans des cas qui n'ont rien à voir avec la maladie de Landry. A. Barré.

80) **Sur un cas de Lésion Traumatique des Segments distaux de la Moelle épinière suivie d'Amyotrophie spinale progressive,** par Giosué Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 2, p. 49-57, février 1914.

Amyotrophie de caractère myélopathique chez un homme de 34 ans, tombé d'un arbre; les lésions portaient sur la moelle lombo-sacrée, le cône médullaire étant surtout intéressé. F. Deleni.

81) **Contribution à la connaissance de la Lésion des Nerfs Optiques dans la Sclérose en plaques disséminée,** par B.-B. Tschirkovsky (de Kazan). *Moniteur (russe) d'Ophtalmologie*, avril 1914.

Dans la sclérose en plaques disséminée, on observe diverses formes de névrite rétro-bulbaire : ici on peut constater encore les particularités caractéristiques de la sclérose en plaques disséminées, à savoir : l'altération très marquée de l'enveloppe à myéline avec conservation du cylindraxe.

Serge Soukhanoff.

82) **Commentaires sur l'Étiologie et le Diagnostic de la Sclérose en plaques à propos d'un cas clinique,** par E. FERNANDEZ SANZ. *Revista clinica de Madrid*, an V, n° 24, p. 457-463, 15 décembre 1913.

Le fait très particulier est qu'ici les accidents débutèrent très nettement, chez un homme de 28 ans, à la suite d'une émotion intense provoquée par une dénonciation calomnieuse, si bien que la possibilité d'une névropathie devait être discutée et que le diagnostic différentiel dut être établi avec soin.

F. DELENI.

83) **Sclérose de la Moelle et Dystrophie Adiposo-génitale combinées,** par PARCY KIDD et E.-A. TOZER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Medical Section*, p. 47, 25 novembre 1913.

Observation concernant un enfant de 5 ans, issu de juifs polonais, qui présente une paraplégie spasmodique et qui est exagérément gras.

THOMA.

MÉNINGES

84) **Cas de Rhinorrhée cérébro-spinale avec Ethmoïdite, Mucocèle et suppuration du Sinus frontal. Opération. Mort,** par P. WATSON-WILLIAMS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Laryngological Section*, p. 6-10, 7 novembre 1913.

Cas extrêmement rare d'écoulement céphalo-rachidien par le nez, compliqué par une pansinusite intercurrente. A l'autopsie, on reconnut la perforation de la dure-mère et de la voûte orbitaire qui laissait passage à un écoulement de liquide céphalo-rachidien suffisant pour pousser l'œil droit hors de l'orbite ; ceci existait en outre de la rhinorrhée.

THOMA.

85) **Contribution à l'étude de l'Hydrocéphalie interne,** par ROUBINOVITCH et BARBÉ. *L'Encéphale*, an IX, n° 1, p. 1-4, 10 janvier 1914.

Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier le système nerveux d'une enfant morte à l'hospice de Bicêtre, et à l'autopsie de laquelle l'encéphale et le cervelet étaient atteints d'hydrocéphalie interne. Ces lésions étaient dues vraisemblablement à l'existence d'une syphilis héréditaire. Ce cas est, sous bien des rapports, à rapprocher de celui qui a été publié par MM. Laignel-Lavastine et Jonnesco (*Encéphale*, 1912).

E. F.

86) **Étude clinique et expérimentale sur l'Hydrocéphalie interne,** par WALTER DANDY et KENNETH-D. BLACKFAN (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 25, p. 2216, 20 décembre 1913.

Les auteurs arrivent à produire l'hydrocéphalie chez les chiens en obturant, chez ces animaux, l'aqueduc de Sylvius; l'opération pratiquée, assez délicate, consiste à introduire, après double trépanation occipitale, incision de la dure-mère, une petite mèche de coton dans l'aqueduc en suivant la voie du 4e ventricule.

La comparaison des phénomènes présentés par les animaux opérés avec ceux que l'on observe en clinique porte les auteurs à distinguer deux sortes d'hydrocéphalie interne; l'une résulte de l'obstruction des canaux qui partent des ventricules cérébraux ; dans la deuxième forme, les canaux restent ouverts et l'hy-

drocéphalie est attribuable à la diminution de l'absorption qui s'effectue dans l'espace sous-arachnoïdien. THOMA.

87) **Traitement opératoire de l'Hydrocéphalie interne chez les Enfants**, par L.-M. PUSSEP (de Saint-Pétersbourg). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 12, p. 938-968, 10 décembre 1913.

L'auteur propose une trépano-ponction avec maintien en place d'un tube coudé qui draine le liquide des ventricules et le verse dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'opération ainsi modifiée, par cela même qu'elle répond à la genèse connue de l'hydrocéphalie interne, est indiquée dans ses diverses formes; elle a une valeur curative dans maints cas et palliative dans d'autres.

Cette opération est la plus simple au point de vue technique. Dans les formes graves d'hydrocéphalie chronique interne, elle peut procurer un certain soulagement.

Dans l'hydrocéphalie aiguë dépendant d'une méningite, et où les symptômes de compression cérébrale sont très fortement accentués, on doit pratiquer cette opération non seulement à l'effet de soulager le malade, mais aussi pour influencer favorablement le cours ultérieur de la maladie.

L'opération peut être effectuée dans presque tous les cas d'hydrocéphalie, mais l'on ne doit nullement s'en contenter. Il faut, au contraire, mettre en œuvre un traitement spécifique interne énergique, adapté au caractère du cas considéré. E. FEINDEL.

88) **Méningite Tuberculeuse simulant l'Épilepsie**, par NORDMAN et CHEVALIER. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 17 décembre 1913. *Loire médicale*, p. 84, 15 février 1914.

Femme de 24 ans, entrée à l'hôpital pour des crises convulsives datant de longtemps, mais de plus en plus fréquentes. Mort en état de mal après deux jours complets de perte de connaissance. A l'autopsie, on constate des granulations tuberculeuses de la convexité du cortex, surtout prédominantes dans la zone motrice avec, en cet endroit, des adhérences dure-mériennes bilatérales. Pas de granulations à la base.

Voici donc une forme intéressante de méningite tuberculeuse; elle n'avait guère donné comme symptômes que des crises convulsives, et cela pendant un an et demi. E. FEINDEL.

89) **Pseudo-Méningite Tuberculeuse**, par F. BEZANÇON et RENÉ MOREAU. *Société d'Études scientifiques sur la tuberculose*, 12 mars 1914.

Observation d'une malade qui présentait tous les signes d'une méningite tuberculeuse secondaire à une tuberculose pulmonaire. La ponction lombaire ramena un liquide franchement hémorragique contenant 98 °/₀ de polynucléaires. La malade présentait en outre les signes d'une insuffisance mitrale.

L'autopsie montra qu'il s'agissait en réalité d'une hémorragie cérébro-méningée non tuberculeuse, ayant atteint le ventricule latéral. L'insuffisance mitrale était due à une endocardite végétante qui était localisée non seulement à la valvule, mais à la paroi de l'oreillette gauche.

Il n'y avait pas de septicémie tuberculeuse, mais un fragment de valvule inoculé tuberculisa le cobaye. E. F.

90) **Un cas de Méningite Sérique,** par E. Job et L. Lévy. *Paris médical,* n° 24, p. 582-585, 17 mai 1913.

Un malade fait une méningite cérébro-spinale à méningocoques ; les manifestations cliniques (à noter en passant le masque herpétique) et l'identification bactériologique du germe en cause sont aussi évidentes que possible.

L'intérêt du cas porte exclusivement sur l'épisode suraigu qui a marqué la convalescence : après quatre jours d'apyrexie, la température s'élève. A ce moment, léger malaise général, mais aucune accentuation des signes de la série méningée; pas d'éruption ni de phénomènes arthralgiques. Cette élévation thermique, qui vraisemblablement n'était qu'une poussée de fièvre sérotoxique, fit craindre une reprise des accidents méningés. Une ponction lombaire donne bien issue à un liquide absolument limpide qui ne semble pas commander la sérothérapie d'urgence. Mais, émus à tort par la poussée de température, soucieux d'autre part de réinjecter le malade avant réalisation de l'état anaphylactique, les auteurs injectent séance tenante 20 centimètres cubes de sérum avant examen du liquide. Deux fautes étaient ainsi commises : interprétation erronée d'une poussée thermique qui n'aurait sans doute pas eu de lendemain ; injection de sérum avant toute recherche bactériologique sur le liquide retiré par ponction.

Il a été ainsi provoqué un tableau morbide relevant d'une réaction méningée aseptique, d'une méningite sérique. On en relève, en effet, tous les caractères : *a*) intervalle de trois heures entre l'injection déchaînante et l'apparition des phénomènes morbides ; *b*) maximum d'intensité des accidents cinq heures après l'injection ; *c*) atténuation rapide après soustraction de liquide céphalo-rachidien et disparition totale des manifestations cliniques en quarante-huit heures.

Enfin le liquide céphalo-rachidien, puriforme, était stérile et ne tenait en suspension que des polynucléaires tout à fait intacts et quelques globules rouges.

E. Feindel.

91) **Contribution à l'étude de la Méningite Cancéreuse. Étude anatomo-clinique,** par G. Humbert et W. Alexieff. *Revue de Médecine,* an XXXIV, n° 1, p. 44-74, 10 janvier 1914.

Revue générale. L'absence de fièvre permet de distinguer la méningite cancéreuse de la méningite tuberculeuse. Le cyto-diagnostic est, dans les cas positifs, d'une importance incontestable.

Les anamnestiques, la constatation d'un néoplasme primitif, le résultat négatif de la réaction de Wassermann aideront à éliminer le diagnostic de méningite scléro-gommeuse.

E. Feindel.

92) **Un cas de Pernicieuse Malarique. Syndrome Méningitique avec Lymphocytose du Liquide Céphalo-Rachidien,** par Gaetano Rubino. *Rivista Ospedaliera,* an III, n° 14, p. 610, 31 juillet 1913.

Cas concernant un enfant de 9 ans mort au douzième jour de la maladie. Les symptômes franchement méningitiques et la lymphocytose rachidienne, en l'absence d'information sur la localité d'où provenait l'enfant, et qui était infestée de malaria, en avaient imposé pour une méningite tuberculeuse.

F. Deleni.

93) **Réactions Méningées et Méningites dans l'Urémie,** par Hutinel. *Bulletin médical,* an XXVIII, p. 87, 28 janvier 1914.

Intéressante leçon sur les méningites urémiques et les réactions méningées

dans l'urémie à propos d'un jeune garçon qui finit par succomber après avoir présenté, au cours d'une néphrite aiguë, toute une série d'accidents plus ou moins déconcertants. E. FEINDEL.

94) **Sur la Reproduction Expérimentale des Pachyméningites Hémorragiques,** par PIERRE MARIE, GUSTAVE ROUSSY et GUY LAROCHE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 23, p. 1303, 21 juin 1913.

Les expériences des auteurs ont consisté à injecter sous la dure-mère, dans la région rolandique, soit du sang pur non défibriné, soit du sang additionné de staphylocoques chauffés pendant une demi-heure à 56 degrés, soit un mélange irritant composé d'acides gras et de nucléinate de soude.

De l'ensemble de ces expériences, ayant porté sur dix-sept animaux, il résulte que le sang pur, injecté en quantité de 2 à 3 centimètres cubes en une ou plusieurs fois, ne détermine pas de réactions inflammatoires des méninges, appréciables aux onzième et soixantième jour. Le sang est complètement résorbé dans les premiers jours (onzième au quinzième jour).

Le sang, additionné de staphylocoques dorés chauffés à 56 degrés, n'a déterminé qu'une fois une très légère réaction inflammatoire à tendance hémorragique discrète.

Au contraire, l'injection de substances irritantes, sans addition de sang, a donné quatre résultats positifs sur quatre chiens mis en expérience, à savoir : deux fois un état blanchâtre (pachyméningite non hémorragique), une fois un état blanchâtre néo-membraneux avec piqueté hémorragique donnant au microscope l'aspect le plus typique de la pachyméningite hémorragique, une fois enfin un état ocreux.

Ces faits semblent montrer que le sang aseptique ne constitue pas un irritant capable de déterminer, du côté des méninges, une réaction inflammatoire assez durable pour aboutir à la pachyméningite hémorragique. Ils sont donc contraires à la théorie des hémorragies primitives déterminant les pachyméningites.

Au contraire, le sang additionné de microbes peu virulents, et surtout l'action de substances irritantes, peut réaliser chez l'animal des lésions de pachyméningite, allant jusqu'au type hémorragique et rappelant celles qu'on observe, chez l'homme, au début du processus pachyméningitique. E. FEINDEL.

95) **Pachyméningite hémorragique interne,** J.-J. TARASSEVITCH (de Moscou). *Travaux de la Clinique Psychiatrique de Moscou*, n° 2, 1914.

Après avoir exposé l'observation d'un malade, âgé de 43 ans, alcoolique, l'auteur considère que, dans le tableau de la pachyméningite hémorragique interne, il y a beaucoup de symptômes d'autres maladies neuropsychiques d'*étiologie métaalcoolique* ; la pachyméningite hémorragique interne, le delirium tremens, la psychose de Korsakoff, l'encéphalite hémorragique supérieure et la polynévrite alcologique ont des liens de parenté.

SERGE SOUKHANOFF.

96) **Reins polykystiques, Pachyméningite hémorragique, Hémorragie cérébrale,** par EUGENIO MILANI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 19, p. 854, 15 octobre 1913.

Le fait intéressant est que le malade supportait admirablement sa pachyméningite. Il ne s'était plaint que de légers troubles et travaillait encore le jour de son hémorragie cérébrale, qui survint pendant un temps de repos.

F. DELENI.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

97) **Syndrome d'Insuffisance Pluriglandulaire. Gigantisme Eunuchoïde, Hypothyroïdie, Troubles Acromégaliques frustes, Hérédo-Syphilis probable,** par S. Costa. *Paris médical*, n° 43, p. 378, 27 septembre 1913.

On observe assez fréquemment des malades chez lesquels existent des troubles qui peuvent être mis cliniquement sur le compte d'un vice de fonctionnement simultané de diverses glandes endocrines. Le cas de l'auteur est un exemple de ces faits pour l'explication desquels la conception de l'insuffisance pluriglandulaire, d'étiologie unique et probablement infectieuse, mérite d'être retenue.

Chez le sujet, jeune soldat, on note du gigantisme eunuchoïde, avec gynécomastie, qu'on peut mettre sur le compte de l'atrophie testiculaire ; des troubles acromégaliques frustes, qui dénotent un vice de fonctionnement de l'hypophyse, mais sans modifications actuelles du volume de la selle turcique.

A l'hypothyroïdie on peut rattacher l'infiltration des tissus, les troubles vasomoteurs des extrémités, la sensibilité au froid ; à l'hypo-épinéphrie, la sensation de lassitude, la pigmentation du cou et du bassin, l'abaissement de la pression artérielle.

Il faut d'ailleurs reconnaître que le partage est difficile à faire ; car les glandes à sécrétion interne ont toutes une action sur le développement du squelette, sur la nutrition, et ont, toutes aussi, un rôle hyper ou hypotenseur sur la circulation.

L'auteur serait tenté d'admettre que les altérations pluriglandulaires sont déterminées ici par une cause unique, et cette cause pourrait être, ainsi que l'atteste la réaction de Wassermann, l'hérédo-syphilis.

Le traitement mercuriel, par injections de biiodure, suivi pendant un mois, a amélioré fonctionnellement le malade : la marche, naguère presque impossible, est devenue facile ; les douleurs dans les membres ont disparu ; l'état général a subi une notable amélioration qui s'est traduite surtout par un engraissement manifeste.

Il n'a pas été possible d'instituer un traitement opothérapique multiple, et la suite de l'observation échappera nécessairement. E. Feindel.

98) **Hypertrophie et Atrophie organiques chez une Imbécile. Importance pathogénique de l'Appareil Pluriglandulaire,** par Alberto Zilocchi. *Il Morgagni*, vol. LV, n°s 9 et 10, p. 352 et 361, septembre et octobre 1913.

Compte rendu des résultats de l'autopsie d'une imbécile paréto-spasmodique, morte à un âge avancé (67 ans). Le cadavre présentait des anomalies multiples du corps et du système nerveux, notamment des arrêts de développement asymétrique du cerveau et une hypertrophie ou mieux une pseudo-hypertrophie de la moelle. L'appareil polyglandulaire présentait également de graves anomalies, primitives peut-être et ayant joué un rôle important dans la pathogénie des troubles du développement. F. Deleni.

99) **Matériaux pour la Physiologie de la Glande Thyroïde : le contenu en Phosphore, en Azote et en Lipoïdes chez les animaux thyroïdectomisés,** par JOUCHTCHENKO (de Saint-Pétersbourg). *Archives (russes) des Sciences biologiques*, t. XIII, fasc. 1-2.

Se basant sur ses investigations sur des chiens, l'auteur s'est assuré que dans le cerveau des animaux thyroïdectomisés la quantité générale du phosphore est diminuée, quoique la quantité du phosphore non organique apparaisse augmentée ; la quantité de l'azote dans la plupart des organes est augmentée (à l'exception des reins et du sérum); la quantité des substances lipoïdes est diminuée. SERGE SOUKHANOFF.

100) **Guérison de quelques cas de Goitre exophtalmique par l'emploi des Sels de Quinine à hautes Doses longtemps prolongées. Remarquable Tolérance de la quinine par les Basedowiens,** par RENÉ GAULTIER. *Société de Thérapeutique*, 26 novembre 1913.

L'auteur rapporte les cas anciens de Lancereaux et quelques cas personnels d'amélioration des syndromes basedowiens par l'emploi de la quinine donnée à raison de 20 à 30 grammes pendant vingt jours par mois, pendant plusieurs mois, et cela sans intolérance d'aucune sorte.

Étant donné qu'à l'heure actuelle il n'existe pas de médication spécifique du goitre exophtalmique il est légitime, en se basant sur les données cliniques et physiologiques, de tenter une médication qui soit pathogénique dans ses effets. Le rôle du sympathique dans la production des phénomènes multiples de la maladie de Basedow, quelle que soit l'idée que l'on s'en fasse, qu'il soit le primum movens ou qu'il ne soit que secondairement altéré matériellement ou fonctionnellement par une sécrétion thyroïdienne modifiée, ce rôle paraît tel qu'il justifie l'emploi d'une thérapeutique capable d'en combattre le dérèglement.

Si le traitement chirurgical, s'adressant au sympathique, semble avoir à son actif de nombreux succès, la thérapeutique médicale visant le même objet et ayant recours dans ce but aux sels de quinine semble digne d'être tentée dans un grand nombre de cas. E. F.

101) **L'Hyperthyroïdisme préhémoptysique dans la Tuberculose,** par E. SAVINI. *Communication faite au IIe Congrès national de Médecine tenu à Bucarest*, 20-23 avril 1914.

La période qui précède l'hémoptysie chez les tuberculeux est caractérisée par l'existence d'un syndrome d'hyperthyroïdisme ; celui-ci disparaît dès que l'hémoptysie a eu lieu. Le syndrome hyperthyroïdien est dû à l'action excitatrice sur la thyroïde et dépressive sur la glande génitale exercée par l'infection tuberculeuse. Les hémoptysies dites supplémentaires des femmes dysménorréiques et aménorréiques sont aussi de nature tuberculeuse et se font par l'intermédiaire du même système thyroïdo-génital. A la même cause doivent être attribuées aussi l'extra-systole, les crises de tachycardie paroxystique et la fièvre, symptômes prémonitoires de l'hémoptysie. La fièvre, notamment, est due autant à l'hyperthyroïdisme lui-même qu'à l'excitation des lésions tuberculeuses provoquée par la sécrétion thyroïdienne en excès dans la circulation.

L'hyperthyroïdisation de l'organisme exerce une action hémorragipare si manifeste que l'hémoptysie n'a pas besoin de grosses lésions parenchymateuses pour faire son apparition. Chez trois femmes observées par l'auteur, il y avait

aussi des crises d'hystérie, dues au déséquilibre thyroïdo-génital conditionné par la tuberculose, et qui disparurent grâce au traitement par les lipoïdes ovariens. Cette organothérapie génitale spéciale s'est montrée très efficace contre le syndrome hyperthyroïdien et contre l'hémoptysie elle-même.

C.-J. PARHON.

102) **Opérabilité des Tumeurs de la Glande Pinéale et Voies d'Accès à cette Glande,** par FRANCESCO NASSETTI (de Sienne). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XX, fasc. 11, p. 497-501, novembre 1913.

L'auteur étudie depuis longtemps, sur l'animal et sur le cadavre, la chirurgie de la pinéale; l'accès est facile par deux voies qu'il décrit. Il estime possible le diagnostic de tumeur pinéale.

F. DELENI.

103) **Emploi de la Glande Pinéale dans le Traitement de certaines classes d'Enfants Arriérés,** par WILLIAM N. BERKELEY (de New-York). *Medical Record*, n° 2263, p. 513, 21 mars 1914.

L'opothérapie pinéale a donné à l'auteur des résultats excellents dans bon nombre de cas d'arriération mentale.

Mais ces cas sont si disparates qu'il se déclare hors d'état, à l'heure actuelle, d'attribuer une physionomie clinique à l'hypopinéalisme.

THOMA.

104) **Les Paraganglions ou Glandes hypertensives,** par P. MULON. *Paris médical*, n° 33, p. 157-166, 19 juillet 1913.

Sous le nom de paraganglions on range un certain nombre de glandes à sécrétion interne, en général accolées au système nerveux sympathique et sécrétant l'adrénaline. Ces glandes, groupées d'après leurs caractères histologiques et leurs réactions microchimiques, peuvent être également réunies, au point de vue physiologique, sous le terme de glandes hypertensives.

Dans la présente revue générale, l'auteur traite de l'anatomie, de l'histologie, de la physiologie des paraganglions. Il envisage leurs rapports avec le système nerveux, les cellules à cholestérine. Il esquisse la physiologie pathologique des paraganglions et constate que la place qu'ils occupent déjà en pathologie tend à grandir encore; ils semblent vouloir arriver notamment à prendre pour eux seuls une partie des responsabilités pathogéniques que l'on attribue aujourd'hui à l'ensemble de la surrénale.

E. FEINDEL.

105) **Développement précoce des Organes Génitaux externes lié à un Hypernéphrome du Cortex Surrénal,** par HENRY D. JUMP, HENRY BEATES et W. WAYNE BABCOCK (de Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 568-574, avril 1914.

Il s'agit d'une écolière de 7 ans qui, dès l'âge d'un an, se développa rapidement au physique et au mental. A 3 ans, elle était d'une force étonnante, avait du duvet au pubis et aux aisselles, et sa voix était de tonalité remarquablement basse.

A 7 ans, elle avait une moustache d'adolescent, une musculature masculine, du poil sur les bras et les jambes ; le pubis était remarquablement fourni et le clitoris, particulièrement développé, simulait une verge hypospade.

En raison de son hirsutisme, la fillette était médicalement surveillée ; mais jusqu'alors on n'avait rien trouvé du côté de ses surrénales. C'est au cours de la septième année de la fillette que son état de santé s'altéra et que l'on vit apparaître une tumeur dans l'hypochondre gauche.

Il fut décidé d'intervenir chirurgicalement et l'on fit l'ablation d'un hypernéphrome. L'enfant ne supporta pas l'opération. A l'autopsie, fut constatée la présence d'un utérus infantile, d'ovaires et de trompes ; pas de testicules ni dans les lèvres ni ailleurs.

En somme, développement inusité du poil de la face, du corps et du pubis avec hypertrophie des organes génitaux externes, sans menstruation, chez une fillette atteinte d'une tumeur de la corticale surrénale.

C'est le 18[e] cas du genre, 14 ayant concerné des fillettes et 4 des garçons. Les auteurs font une revue générale de la question et cherchent l'explication pathogénique des phénomènes. THOMA.

106) **Processus Cytologiques de la Sécrétion examinés sur pièces fraîches ou pièces d'autopsie dans la Médullaire Surrénale,** par P. MULON. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 26, p. 63-67, 12 juillet 1913.

L'auteur expose le cycle sécrétoire de l'adrénaline, et note l'existence du lipoïde dont il ne faut tenir compte que sous toutes réserves dans les pièces provenant des autopsies.

Quant au cycle de l'adrénaline dans les pièces en question, les premières phases en sont complètement méconnaissables : pas de chondriome, à peine des grains. Mais la dernière phase y est encore visible; les cellules en excrétion, les cellules sombres sont, à moins de putréfaction complète, encore colorables sur les pièces d'autopsie. Certains auteurs les ont vues et les considèrent, à tort, comme des produits artificiels, cadavériques. Enfin, les modifications nucléaires sont très visibles : on peut parfaitement voir la taille et l'aspect des noyaux.

Nombre de cellules sombres, irrégularités, fragmentation, plissement et chromacité exagérée des noyaux, tels sont les caractères d'ordre cytologique, encore constatables sur pièces d'autopsie, et qui peuvent s'ajouter à l'hyper ou l'hypotrophie pour apprécier l'état fonctionnel d'une médullaire surrénale humaine. E. FEINDEL.

107) **Structure de Surrénales accessoires en État de Suppléance Fonctionnelle,** par MULON et RENÉ PORAK. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 29, p. 258-262, 18 octobre 1913.

Dans trois expériences, les auteurs n'ont trouvé dans les capsules accessoires vicariantes que très peu ou pas d'enclaves lipoïdes. La quantité de celles-ci variait en raison inverse de la quantité de tissu cortical épargné par la destruction.

Ainsi donc, sont pauvres en enclaves lipoïdes les capsules surrénales accessoires que l'on rencontre chez des lapins dont les surrénales principales ont été en tout ou en partie détruites par injections interstitielles d'acides gras.

Cette pauvreté n'est pas l'état normal des capsules accessoires du lapin. Elle n'est pas due à l'action directe des acides gras employés à la destruction des surrénales principales; elle ne peut être que la conséquence d'un fonctionnement intensif par vicariance.

Dans les expériences de capsulectomie unilatérale faites par les auteurs, comme dans le cas de chorée de Huntington rapporté par eux, comme dans les expériences de faradisation ou d'intoxication, il appert ici que le fonctionnement de la corticale entraîne la consommation des enclaves cholestériques.

E. FEINDEL.

108) **Structure des Capsules Surrénales accessoires chez le Lapin,** par P. Mulon et René Porak. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 30, p. 313, 25 octobre 1913.

Dans les six cas examinés, les capsules accessoires comportent : à leur périphérie, une zone de cellules en majeure partie privées d'enclaves, cellules de réserve, zone dite glomérulaire; plus au centre, une zone fasciculée et une zone réticulée à peu près exclusivement constituée par des spongiocytes, c'est-à-dire extrêmement riches en enclaves lipoïdes.

Ces enclaves sont antisotropes, et présentent les réactions de la cholestérine.

La zone réticulée est riche en capillaires sanguins et peut contenir de rares cellules maigres, osmiophiles.

A noter que les auteurs ont décrit antérieurement des surrénales accessoires vicariantes dont la structure différait complètement de ces surrénales accessoires normales, par suite d'une diminution considérable de leurs enclaves lipoïdes. E. Feindel.

109) **Sur les Propriétés d'un Lipoïde extrait de la Partie Corticale des Capsules Surrénales,** par H. Iscovesco. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 35, p. 510, 6 décembre 1913.

Ce lipoïde produit chez l'homme trois phénomènes importants : l'accélération du pouls, une sudation abondante, une augmentation des forces avec sensation de bien-être. E. F.

110) **Propriétés Physiologiques d'un Lipoïde extrait de la Partie Médullaire des Capsules Surrénales,** par H. Iscovesco. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 36, p. 548, 13 décembre 1913.

Lorsque ce lipoïde est injecté à l'homme à la dose de 2 à 3 centimètres par jour, on observe : 1° un ralentissement du pouls et une augmentation de la pression artérielle qui durent 12 à 24 heures et plus; 2° un sentiment de bien-être extrêmement net surtout chez des hypotendus, et en particulier dans les cas de tuberculose pulmonaire accompagnés d'hypotension ; 3° une aptitude plus grande au travail.

Les propriétés différentes de ce lipoïde et de celui de la corticale permettent de penser que dans la maladie d'Addison, l'asthénie et les troubles cardiovasculaires sont liés à une altération de la partie médullaire des capsules surrénales et qu'au contraire la pigmentation et les troubles cutanés sont liés à une lésion irritative primitive ou secondaire des parties corticales.

E. Feindel.

111) **L'Irradiation des Glandes Surrénales dans la Thérapeutique de l'Hypertension artérielle,** par E. Sergent et P. Cottenot. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 385-392, 27 février 1914.

Cette méthode de traitement peut rendre de grands services dans la thérapeutique de l'hypertension; elle ne s'adresse, il est vrai, qu'à une catégorie d'hypertensions, les hypertensions fonctionnelles, sans lésion de sclérose constituée, mais elle a le mérite d'être dans ces cas un véritable traitement causal d'une remarquable efficacité, susceptible d'abaisser la pression de malades qui avaient été rebelles aux médications habituelles. E. Feindel.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

112) **Les Troubles Respiratoires d'origine Nerveuse dans la Fièvre Typhoïde,** par Philippe Caux. *Thèse de Paris,* n° 59, 1913 (67 pages), Leclerc, éditeur.

Des anomalies du rythme respiratoire, sans lésions pulmonaires ou rénales cliniquement appréciables, accompagnées d'une réaction méningée nulle ou extrêmement atténuée, peuvent se rencontrer au cours de la fièvre typhoïde.

Ces anomalies se rangent en trois groupes : respiration accélérée et superficielle, respiration irrégulière et inégale, respiration de Cheyne-Stokes. L'auteur étudie ces modifications respiratoires ainsi que leur évolution. Il note que les anomalies respiratoires de la fièvre typhoïde paraissent liées à des troubles fonctionnels des centres bulbaires ou des centres régulateurs des fonctions bulbaires du cortex sous l'influence des toxines. E. F.

113) **Contribution à l'étude des Accidents Médullaires survenant au cours de la Fièvre Typhoïde et en particulier de la Myélite métatyphoïdique; son Diagnostic,** par Gustave Gauthier. *Thèse de Paris,* n° 42, 1913 (120 pages), Ollier-Henry, éditeur.

La fièvre typhoïde conditionne, avec une fréquence relative, des névrites typhoïdiques ; elle conditionne quelquefois des myélites frustes, très rarement des myélites confirmées. Ces dernières sont très graves et entraînent souvent la mort; elles comportent des lésions diffuses, à la fois parenchymateuses, vasculaires et interstitielles, la substance grise étant plus atteinte que la blanche.

L'infection éberthienne n'imprime aucun caractère spécifique aux accidents médullaires qui en relèvent. Le diagnostic de myélite fruste de la fièvre typhoïde se pose particulièrement au moment de la convalescence. Quant aux myélites confirmées, elles revêtent tantôt le type de la myélite transverse, tantôt celui de la myélite diffuse aiguë.

Le traitement des myélites typhiques est précaire ou mieux inexistant.

E. F.

114) **Trois cas de Paralysie Vésicale et de Mort subite survenus dans le cours d'une Pneumonie,** par Reviller (de Cannes). *Revue de Médecine,* an XXXIII, n° 4, p. 341-345, 10 avril 1913.

Dans le cours ou plutôt le décours de la pneumonie, surtout grippale, peuvent se manifester des symptômes nerveux qui traduisent l'infection des centres et le développement de lésions d'encéphalite. Ces symptômes sont divers. L'auteur a observé trois fois une paralysie vésicale et la mort subite (par arrêt du cœur), causées vraisemblablement par des lésions plus ou moins circonscrites d'encéphalite. De ces trois cas, le premier est particulièrement intéressant, parce que le sujet était diabétique. Dans ce cas, la convalescence semblait imminente; la fièvre était tombée, mais sans crise. La maladie n'était pas terminée, et le délire avec agitation, fait observé maintes fois en clinique, remplaçait cette fièvre. En réalité, il s'agirait d'une localisation nouvelle, cette fois sur les centres nerveux, se manifestant aussi par la paralysie de la vessie. A la fin, coma, paralysie du centre thermique et arrêt du cœur. E. Feindel.

115) **Sur un cas de Tétanos,** par JEAN HEISCH (de Bouligny, Meuse). *Bulletin médical*, an XXVIII, p. 72, 24 janvier 1914.

La première injection a été faite alors que les troubles de la déglutition dataient de vingt-quatre heures et que le trismus était très net.

Le malade a reçu 280 centimètres cubes antitétaniques en quatorze jours, il n'y a eu aucun accident sérique.

Ce cas milite nettement en faveur de l'action curative du sérum antitétanique, action si controversée actuellement. On pourrait objecter qu'il s'agissait d'un tétanos subaigu à manifestations tardives; ces manifestations n'en étaient pas moins dues au bacille de Nicolaïer duquel a triomphé le sérum antitétanique.

E. FEINDEL.

116) **Des Indications du Sérum antitétanique dans le Traitement de certaines Plaies Orbitaires et Oculaires,** par VINSONNEAU (d'Angers). *Paris médical*, n° 43, p. 376, 27 septembre 1913.

Le tétanos céphalique de cause orbito-oculaire est plus grave *quoad vitam* que le tétanos général. Il faut donc de toute nécessité, dans le cas de plaie de nature tellurique, instituer, outre le traitement oculaire et le traitement orbitaire, un traitement sérothérapique, et surtout employer le *modus faciendi* le plus rapide et le plus énergique dans le cas de tétanos confirmé. L'observation de cette règle arrivera à diminuer le nombre des cas qui échappent jusqu'ici à nos moyens thérapeutiques. E. FEINDEL.

117) **La Pathologie de la Pellagre,** par S.-A. KINNIER WILSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VII. *Neurological Section*, p. 31-40, 1914.

Étude histologique du système nerveux de 13 pellagreux. Les lésions sont celles des intoxications. THOMA.

118) **Le Diagnostic de la Rage par la Démonstration du Parasite spécifique,** par LINA NEGRI LUZZANI (de Pavie). *Pathologica*, n° 108, vol. V, p. 253-259, 1er mai 1913.

L'auteur démontre, en se basant sur une expérience fort étendue, que la recherche des corps de Negri constitue le moyen le plus sûr de diagnostiquer la rage chez les animaux susceptibles de contracter cette infection.

F. DELENI.

119) **La Pathologie de l'Alcoolisme,** par ETTORE MARCHIAFAVA. *Rivista Ospedaliera*, an IV, n° 1, p. 2-20, 15 janvier 1914.

Il faut signaler dans ce travail l'intéressante description et la figuration des lésions cérébrales de l'alcoolisme chronique. F. DELENI.

120) **Sur la statistique de l'Alcoolisme,** par L.-I. EIKHENVALD. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur voit, dans bien des cas d'alcoolisme, des processus d'auto-intoxication, car l'alcool modifie la sécrétion interne des organes.

SERGE SOUKHANOFF.

121) **Alcoolisme Infantile,** par CESARE ORTALI (de Rome). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 1495, 30 novembre 1913.

L'auteur distingue une forme héréditaire et une forme acquise; chacune a son cachet clinique spécial. F. DELENI.

DYSTROPHIES

122) **Contribution clinique à la Myopathie primitive progressive avec considérations particulières sur les Rapports existant entre les Altérations de l'Excitabilité Idio-musculaire et celle des Réflexes tendineux**, par LIONELLO DE LISI (de Cagliari). *Il Morgagni*, an LVI, n° 1, p. 1-22, janvier 1914.

Trois cas intéressants de myopathie. Le premier est du type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine ; le second, du type juvénile d'Erb, offre cette particularité d'un développement asymétrique de l'atrophie musculaire, très marquée à droite, encore à son stade initial du côté gauche ; le troisième cas, qui concerne une jeune fille, est intermédiaire entre le type juvénile d'Erb et la paralysie pseudo-hypertrophique.

On sait que, dans la myopathie, il y a une disproportion tout à fait remarquable entre l'état de la réflectivité tendineuse et l'atrophie musculaire. Les réflexes patellaires peuvent se trouver diminués ou abolis sans que leur absence soit explicable par la dénutrition musculaire ; certains muscles, encore épargnés par l'atrophie myopathique, sont cependant devenus incapables de manifester une activité réflexe.

Babinski et Jarkowski ont proposé une séduisante interprétation de l'affaiblissement des réflexes dans la myopathie ; ils ont insisté sur la coïncidence que l'on observe entre la diminution ou l'abolition de l'excitabilité idio-musculaire et le trouble de l'excitabilité des réflexes tendineux. En raison d'une telle coïncidence, Babinski et Jarkowski tendent à croire que l'abolition des réflexes tendineux, quand on l'observe dans la myopathie, dépend d'une altération propre de la fibre musculaire.

En ce qui concerne les malades de Lionnello de Lisi, il a été constaté, dans le premier cas, une diminution des réflexes patellaires hors de proportion avec la bonne conservation de la musculature de la cuisse ; même chose pour les réflexes du poignet. Quant à l'excitabilité idio-musculaire, elle se trouve, sous ses deux aspects, uniformément diminuée partout, sans qu'il y ait de différence notable entre les muscles atrophiés et ceux qui semblent avoir conservé leur volume normal.

Dans le second cas, même disproportion. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont absents, malgré que les muscles des avant-bras soient à peu près parfaitement conservés. Le patellaire droit est absent, ce qui ne surprend pas, la cuisse étant très atrophiée ; mais le gauche n'existe pas non plus, quoique la cuisse gauche soit restée assez bien musclée. Quant aux achilléens, ils sont à peu près normaux, comme semble être normale la musculature des jambes.

La diminution de l'excitabilité idio-musculaire, pour ce qui regarde le réflexe musculaire, a conservé, jusqu'à un certain point, une proportionnalité avec le degré de la dystrophie. Mais le fait à remarquer est que, partout où existe le moindre indice d'une dénutrition musculaire, la formation d'une contraction localisée autour du point d'application de l'excitation mécanique externe a toujours fait absolument défaut. En d'autres termes, on observe ici une dissociation entre les deux formes suivant lesquelles a coutume de se manifester l'excitabilité idio-musculaire.

Dans le troisième cas, vu l'adiposité des régions atrophiées, on ne peut qu'y signaler une certaine diminution de l'excitabilité idio-musculaire sans prétendre à davantage d'exactitude.

Ces cas confirment donc que dans les myopathies primitives l'excitabilité idio-musculaire est abaissée. Cet abaissement, signalé par Erb, par Bechterew, n'a pas été considéré à sa valeur dans les traités classiques. C'est, pour Babinski et Jarkowski, un symptôme capital apte à différencier l'atrophie myopathique de l'atrophie des névrites et des poliomyélites, où l'excitabilité idio-musculaire est conservée ou même exagérée.

On doit à Bechterew l'analyse du phénomène qui manifeste cette excitabilité. Le réflexe musculaire est la contraction de tout le ventre d'un faisceau; l'excitabilité idio-musculaire est le gonflement du muscle au point percuté. Il est possible d'obtenir séparément les deux effets, grâce à des manœuvres appropriées. Le bourrelet musculaire se montre à l'état isolé si l'on a déprimé fortement la surface à percuter entre le pouce et l'index; par contre, si l'on frappe le muscle par l'intermédiaire d'un plessimètre placé en travers de sa direction, il se produit un réflexe sous forme de contraction générale de tout le muscle, sans bourrelet.

Le réflexe musculairé diffère de tout autre en ce qu'il peut être provoqué dans le muscle excisé. Toutefois, chez le vivant, on ne saurait assurer que le système nerveux n'intervient pas dans sa production.

Par contre, le gonflement au point de percussion reste « musculare » par excellence ; la formation du bourrelet de contraction, le myoœdème est le phénomène qui exprime, de façon spécifique, l'indépendance des muscles de la vie animale au point de vue de leur excitabilité.

Cette donnée est essentielle pour l'appréciation des faits dans la seconde observation. Le réflexe musculaire était simplement abaissé chez le malade ; mais la contraction localisée manquait, même en des régions où les muscles étaient conservés en apparence. Ceci indique avec précision l'intervention exclusive de l'altération musculaire ; la conservation relative du réflexe musculaire tenait peut-être à une participation relative de l'élément nerveux.

Pareille dissociation ne se constatait pas dans les deux autres cas; il y avait abaissement parallèle des deux formes de l'excitabilité musculaire.

Pour en revenir aux rapports existant, d'après Babinski et Jarkowski, entre l'abolissement des réflexes tendineux et l'abaissement de l'excitabilité idio-musculaire, les observations actuelles apportent une démonstration en faveur du bien-fondé de cette opinion. L'inexcitabilité du muscle par l'excitation mécanique, directement appliquée du dehors à son niveau (ce qui est le stimulus musculaire spécifique) paraît être l'indication que le muscle est devenu inexcitable, ou moins excitable à l'égard des stimulations, de quelque genre qu'elles soient, et particulièrement à l'égard de l'excitation nerveuse réflexe.

F. Deleni.

123) **Modifications de la Moelle dans la Paralysie Pseudo-hypertrophique**, par A. Ninian Bruce. *Edinburgh medical Journal*, vol. XII, n° 1, p. 42, janvier 1914.

Dans ce cas l'auteur signale un amincissement des racines dont les fibres ont leur gaine de myéline réduite ; les cellules des cornes antérieures sont de petite taille, quelquefois en chromatolyse, quelquefois atrophiées.

Ces légères altérations des éléments de la moelle ne sauraient être la cause

des profondes lésions musculaires de la pseudo-hypertrophie ; elles en sont plutôt la conséquence. THOMA.

124) **Cas de Dystrophie Pseudo-hypertrophique avec quelques Symptômes inaccoutumés**, par F.-M.-R. WALSHE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 29, 11 décembre 1913.

Cas d'un garçon de 20 ans. Le volume énorme des mollets contraste singulièrement avec l'atrophie des cuisses. THOMA.

125) **Myopathie Primitive Pseudo-Hypertrophique (type Duchenne)**, par R. CAUSSADE et R. SIMON. *Société de Médecine de Nancy*, 24 décembre 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 78-80.

Garçon de 13 ans et demi, parvenu à la phase d'impotence complète. Les radiographies montrent un amincissement des diaphyses avec excès de transparence de la substance osseuse. M. PERRIN.

126) **Amyotrophie progressive pseudo-hypertrophique (type Duchenne)**, par R. FRŒLICH. *Soc. de Méd. de Nancy*, 28 janvier 1914. *Revue médicale de l'Est*, p. 143-144.

A propos d'un cas banal (garçon de neuf ans), Frœlich attire l'attention sur l'erreur parfois commise qui consiste à adresser les enfants atteints d'amyotrophie à l'orthopédiste avec le diagnostic de lordose ou celui de luxation congénitale double des hanches. M. PERRIN.

127) **Myopathie progressive du Type Leyden-Mœbius**, par DEUMIÉ et MAGDINIER. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 17 décembre 1913. *Loire médicale*, p. 84, 15 février 1914.

Présentation d'une malade de 18 ans, seule myopathique de sa famille. Le début par la ceinture pelvienne, l'absence de pseudo-hypertrophie font ranger ce cas dans le cadre des myopathies du type Leyden-Mœbius. E. F.

128) **Sur un cas d'Atrophie Musculaire chez un Nègre**, par A. AUSTREGESILO (de Rio-de-Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 430-432, septembre-octobre 1913.

Cas intéressant vu la rareté de l'affection dans la race noire. Il concerne un enfant de 12 ans, atteint du type pseudo-hypertrophique de Duchenne.

E. FEINDEL.

129) **Sur la présence et la spécificité des Ferments dans le Sang des Malades atteints d'Atrophie Musculaire**, par Mme ALEX. PAPAZOLU. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 16, p. 979, 3 mai 1913.

Ce qui se dégage de ces expériences, c'est que la destruction du muscle dans toutes les atrophies, qu'elles soient d'origine musculaire ou nerveuse, met en liberté des produits contre lesquels l'organisme réagit par la production de ferments. E. FEINDEL.

130) **Deux cas de Maladie de Thomsen**, par JAMES COLLIER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 25, 11 décembre 1913.

Forme typique chez deux sœurs de 14 et 11 ans, dont la conformation musculaire paraît à l'œil celle de jeunes athlètes. THOMA.

131) **Un cas de Maladie de Thomsen,** par B. Conos. *Gazette médicale d'Orient*, n° 9, Constantinople, 1914.

Revue de la question à propos d'un cas typique de maladie de Thomsen, bien étudié dans ses détails. E. Feindel.

132) **Cas d'Amyotonie congénitale d'Oppenheim,** par J.-W. Courtney et H.-B. Eaton (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXX, n° 4, p. 117, 22 janvier 1914.

Cas typique chez un enfant de 5 ans et demi; il est superposable, cliniquement, à celui dont Archangelsky et Abrikosoff ont publié, en plus, l'étude anatomique. Mise au point de la question. Thoma.

133) **Cas de Myatonie congénitale,** par Arthur-F. Hertz et W. Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Clinical Section*, p. 30, 14 novembre 1913.

Courte observation et figures se rapportant à un cas de myatonie congénitale chez un enfant de 3 ans et demi; l'atonie musculaire est extrême, la lordose considérable, et la laxité des articulations permet d'imprimer aux membres des attitudes inusitées. Thoma.

NÉVROSES

134) **Observations sur les conditions dans lesquelles apparaît le Bégaiement et sur le traitement de cette affection,** par Constance Charnley. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 23, p. 824-828, 4 décembre 1913.

Il faut considérer le bégaiement comme une maladie vraie, en rechercher les conditions étiologiques et les bases psychiques et périphériques. Le traitement doit en être à la fois psychique et physiologique. C'est par la rééducation de l'esprit et des diverses fonctions qu'il sera efficace. Thoma.

135) **Ce que sont au juste les Névroses d'Occupation,** par Tom A. Williams. *Transactions of the Fifteenth international Congress on Hygiene and Demographie, Section IV, Hygiène du travail*, 1913.

L'auteur assimile la crampe professionnelle au tic. Thoma.

136) **La Névrose des Téléphonistes,** par G. Fumarola et C.-F. Zanelli. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XX, fasc. 37, p. 1325-1337, 14 septembre 1913.

L'auteur donne neuf observations personnelles de la névrose des téléphonistes, constituée par des altérations du caractère et de l'humeur, de l'abattement, des troubles gastriques, des crises d'anxiété, etc.

C'est une neurasthénie-hypochondrie de type cérébral, associée à des états anxieux et à des troubles vasomoteurs. Elle est conditionnée par la façon même dont s'effectue le travail et par les efforts d'attention soutenue et de rapidité d'action qu'exige le service à certaines heures. F. Deleni.

137) **Torticolis spasmodique avec Tic Facial complexe,** par P. Simon et R. Caussade. *Société de Médecine de Nancy*, 24 décembre 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 76.

Homme de 46 ans, atteint depuis un an d'un spasme du sterno-cléido-mastoï-

dien et d'un tic facial grimaçant. Les auteurs rangent le cas dans la classe des torticolis spasmodiques francs de Cruchet. M. PERRIN.

138) **Neurasthénie**, par JAMES RITCHIE. *Edinburgh medical Journal*, vol. XII, nº 2, p. 113-120, février 1914.

Cas de neurasthénie féminine et juvénile consécutif à un surmenage. L'histoire est intéressante en raison des détails fournis sur la cure de repos qui amena la guérison. THOMA.

139) **La Diathèse Psychasthénique. Ses manifestations**, par S. LUBETZKI. *Revue de Médecine*, an XXXIII, nº 8, p. 648-662, 10 août 1913.

Étude clinique et psychologique de la psychasthénie et du terrain psychasthénique.

Dans la psychasthénie, il y a lieu de distinguer la prédisposition, le tempérament psychasthénique, constitué par un état psychologique particulier et les manifestations auxquelles ce tempérament donne lieu (phobies, obsessions, délire de doute).

Le traitement devra s'inspirer de ces données: on peut modifier dans un sens favorable le tempérament psychasthénique, par une éducation et un régime appropriés.

Tonifier l'organisme, faire la part large à la vie physique, user largement des pratiques hydrothérapiques, notamment de l'eau froide; ne pas gaver l'enfant d'instruction, l'obliger à faire attention aux choses pratiques de la vie, développer le sens du réel, le sens du relatif, tout en tirant profit de sa tendance à l'idéalisme, l'aguerrir physiquement et moralement, voilà les principes qui doivent présider à l'éducation du jeune psychasthénique.

Plus tard, on attachera une grande importance au choix d'une carrière. On ne dirigera pas les scrupuleux vers les professions qui demandent une trop grande activité, une dépense physique et psychique considérable, qui comportent de grands risques, qui donnent lieu à des inquiétudes, à des luttes. Leur système nerveux, suffisant dans les circonstances ordinaires d'une existence calme, ne peut supporter ni les grandes fatigues, ni les grandes secousses, ni les grandes infections.

Il ne paraît pas niable que les professions intellectuelles leur conviennent particulièrement : les sciences pures, les travaux de laboratoire, les carrières littéraires et artistiques. C'est dans ces carrières qu'ils donnent généralement toute leur mesure. E. FEINDEL.

140) **Nature et traitement de la Neurasthénie**, par T.-A. ROSS (d'Edinburgh). *Edinburgh medical Journal*, vol. XII, nº 4, p. 296-315, avril 1914.

L'auteur attribue la neurasthénie à l'attention anxieuse que le sujet maintient avec obstination dirigée sur lui-même, sur les moindres troubles de son organisme; il en résulte une déformation psychique progressive et une détérioration également progressive de l'organisme physique.

Le traitement est autant psychique que somatique; le médecin doit avant tout obtenir l'histoire complète du malade, ce qui exige toujours beaucoup de temps. Puis, il tentera d'améliorer l'état mental en rassurant le malade avec persévérance, et en faisant disparaître l'un après l'autre les symptômes somatiques par les soins les plus assidus. THOMA.

141) **Le Neurasthénique Méningopathe**, par MAURICE. *Lyon médical*, 12 février 1914, p. 390.

Les troubles encéphalo-méningés chez le nerveux peuvent affecter plusieurs modes :

1° Symptômes aigus, survenant au cours d'une période menstruelle chez la femme et qui se traduisent par un état maniaque plus ou moins accentué, ou une crise convulsive épileptiforme ;

2° Ou bien le syndrome suivant : céphalée occipitale avec raideur de la nuque, faiblesse vertigineuse, troubles auriculaires, ralentissement du pouls. Dans ce cas, il s'agit surtout de nerveux à l'âge critique. Ces malades présentent toujours des troubles des organes antitoxiques (foie, rein) ;

3° Chez quelques malades, l'examen révèle un état paréto-spasmodique des membres inférieurs accompagné d'une phosphaturie massive, d'hypotension artérielle marquée et compliquée parfois d'hyperexcitation sensitivo-sensorielle et de troubles psychiques traduisant un état de démence en évolution.

Dans le premier cas, il s'agit de méningisme avec aspect louche du liquide céphalo-rachidien ; dans les deux autres formes, il faut faire intervenir la stase veineuse méningée, la dystrophie cérébro-méningée due au vice alimentaire et surtout un état toxémique latent.

Ces mêmes causes ne produiraient, chez le nerveux sympathicotonique qu'un état mélancolique sans céphalée occipitale, sans raideur musculaire, sans troubles digestifs, ni hypotension artérielle. Il y a donc un facteur constitutionnel qui, chez le méningopathe, résulte, pour l'auteur, de l'hypofonction du système thyro-surréno-sympathique.

Suivent des données thérapeutiques précises, hygiéniques et diététiques.

P. ROCHAIX.

142) **Relation d'un cas de Rage traité par le Néosalvarsan et par la Quinine. Un cas de Lyssophobie**, par MILEY-B. WESSON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 3, p. 204, 17 janvier 1914.

I. — Le néosalvarsan et la quinine n'ont eu aucun effet thérapeutique efficace.

II. — Homme mordu au petit doigt par un putois enragé (il s'agit d'une variété de putois que les cowboys présument être toujours infecté de la maladie rabique). Le deuxième jour, il présenta une pseudo-rage avec paroxysme violent et crises d'anxiété. Il fallut l'isoler ; guérison par la suggestion médicamenteuse (néosalvarsan et quinine).

THOMA.

143) **Psychopathie à Forme Paranoïde et Auto-intoxication intestinale où les Trichocéphales jouèrent un rôle inattendu. Guérison**, par CASATI DE MONTGOLFIER (de Châtel-Guyon). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, an XXXIV, n° 32, p. 375, 10 août 1913.

Cas curieux où l'on voit les phobies et le délire du toucher céder en quelques semaines à la suggestion par la thérapeutique d'une affection intestinale inexistante. La guérison se maintiendrait.

E. F.

144) **Névroses réflexes d'Origine Nasale. Contribution clinique**, par SILVIO MINGONI (d'Ancona). *Archivio italiano di Otologia, Rhinologia e Laringologia*, vol. XXIV, fasc. 5, p. 376, septembre 1913

Deux observations, l'une d'accès d'asthme, l'autre de convulsions jacksoniennes conditionnés par des lésions nasales. Exposé rapide de la question.

F. DELENI.

145) Traitement de l'Anorexie Mentale grave des jeunes filles, par Jean Camus. *Paris médical*, n° 44, p. 423, 4 octobre 1913.

Article de pratique. L'auteur insiste sur deux points : 1° l'utilité d'adjoindre rapidement au régime des aliments capables d'exciter chimiquement, par voie humorale, les sécrétions digestives. Ces principes suppléeront dans une certaine mesure à la sécrétion psychique absente ou diminuée, et faciliteront les processus digestifs. Une malade de l'auteur, anorexique, fillette de 14 ans, soumise à l'isolement pendant quinze jours, a augmenté de 4 kilogr. 500 la première semaine et 1 kilogr. 800 la seconde. Dans le même but, l'administration par voie buccale d'une solution faible d'HCl et de pepsine semble, au moins théoriquement, indiquée ;

2° La nécessité qu'il y a à ne pas laisser partir la malade avant de s'être assuré de ses progrès, non pas simplement par la constatation de l'engraissement, du retour des règles, etc., mais de ses progrès psychiques. Dans ce but, il y aura avantage à lui permettre d'aller, vers la fin du traitement, prendre un déjeuner chez ses parents, puis passer un jour, deux jours dans sa famille. Il sera nécessaire, enfin, que pendant longtemps après son retour chez elle, l'anorexique soit surveillée par le médecin. E. Feindel.

146) Essai d'interprétation d'un cas curieux de Vision et d'Audition à grande distance chez une Hystérique de quatorze ans, pendant l'État de Somnambulisme, par Terrien (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXIII, n° 15, p. 281-293, 11 avril 1914.

L'auteur cite quelques faits de vision à distance dûment constatés ; il expliquerait le phénomène par la sensibilité exquise de certaines hystériques dont les organes sensoriels constitueraient comme un poste récepteur vibrant aux émissions du poste transmetteur. E. Feindel.

147) La Pratique de la Psychothérapie, par Dubois (de Berne). *Paris médical*, n° 19, p. 457-462, 12 avril 1913.

L'auteur décrit largement l'apparence clinique des malades qu'on désigne sous le nom de neurasthéniques, hystériques, douleurs, phobiques, psychasthéniques, etc. Tous ces sujets ont une mentalité morbide, différente pour chaque groupe, différente pour chaque malade. C'est la mentalité qui doit être réformée par le traitement psychothérapique, car ce n'est qu'à cause de son existence que tous les troubles dont souffrent les malades ont pu se constituer. C'est une vie de martyre que subissent ces psychopathes, quand le médecin ne sait pas reconnaître l'origine psychique de leurs souffrances.

Pour réussir dans cette œuvre de sauvetage moral, le médecin devrait réunir des qualités bien difficiles à acquérir : la bonté, inspirant une sympathie désintéressée pour celui qui souffre, la sincérité la plus absolue, excluant la vulgaire suggestion, la patience inlassable ; enfin une sûreté de dialectique qui réduise à néant les arguments souvent spécieux de ces malades raisonneurs.

E. Feindel.

148) Un cas de Tremblement des mains avec Scoliose spasmodique, par Flatau et Frenkek. *Neurologie polonaise*, 1913.

Il s'agit d'une malade âgée de 15 ans qui, jusqu'à l'âge de 11 ans, était complètement saine. A cette époque, la malade commença à se tenir d'une manière bizarre ; peu après, on remarqua un tremblement de la main droite et ensuite

de la gauche. Le tremblement venait par accès de plus en plus fréquents. A l'examen on constate que la malade bien souvent est obligée, par la contraction spasmodique des muscles correspondants, à prendre une position anormale : la colonne vertébrale se fléchit à droite (la convexité regarde à gauche) et en même temps se tord sur un axe vertical, de sorte que le bras droit est plus en avant que le gauche. En outre le membre supérieur droit et l'inférieur gauche se trouvent en hypertension. Cette position n'est pas constante mais se répète assez souvent. Le membre supérieur droit est un peu plus faible que le gauche, ses mouvements délicats sont aussi maladroits que chez un hémiplégique. Les deux membres supérieurs sont envahis par un tremblement rappelant celui de la paralysie agitante. Les mouvements volontaires augmentent ce tremblement. Un effort de volonté parvient à dominer pour un court moment le tremblement spontané. A part ces phénomènes, rien d'anormal.

Les auteurs n'ont pas trouvé dans la littérature de cas analogues. Il existe ici beaucoup de traits communs avec la maladie récemment décrite par Ziehen-Schwalbe (dysbasia lordotica progressiva), Oppenheim, Hadausterling (torsiospasmus progressiva). Le symptôme qu'on ne trouve pas dans cette affection, c'est le tremblement, qui est extrêmement prononcé dans le cas présent; d'autre part il manque des traits caractéristiques pour l'affection décrite par ces auteurs, notamment les grands mouvements toniques (qui ont permis de lui donner le nom de « spasmus mobilis »). N. ZYLBERLAST.

149) **Étude de l'Étiologie chez 175 cas d'Enfants Épileptiques**, par ARTHUR-WILLARD FAIRBANKS. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 14, p. 526, 2 avril 1914.

Étude statistique confirmant que l'hérédité entre pour peu de chose dans l'étiologie de l'épilepsie. THOMA.

150) **Pathogénie de l'Épilepsie**, par A. PIERRET (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXIII, n° 7, p. 521-544, 10 juillet 1913.

L'auteur cherche à établir, sur les décombres des névroses, la pathogénie de ce que fut autrefois l'épilepsie. Il montre qu'en clinique, comme d'ailleurs en expérimentation, les méningo-encéphalites légères et les lésions de tout ordre, mais de peu d'intensité, sont comme un lieu d'appel à tout toxique. La lésion cérébrale crée l'aptitude convulsive, l'intoxication qui l'irrite déchaîne le paroxysme. E. FEINDEL.

151) **Recherches expérimentales sur l'Épilepsie**, par G. PREDA et POPEA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 15, p. 920, 26 avril 1913.

Les auteurs n'ont pas constaté que le sérum d'épileptique fût toxique pour l'homme, ni qu'injecté à un autre épileptique il conditionnât une augmentation du nombre des accès.

La recherche de l'antitoxine a été négative. E. FEINDEL.

152) **Recherches expérimentales sur le Sérum des Épileptiques**, par G. PREDA et POPEA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 15, p. 920, 26 avril 1913.

Partant de cette hypothèse qu'il existe, aussitôt après l'accès, dans le sérum des épileptiques, un antigène toxique de nature albuminoïde capable de préci-

piter le sérum recueilli dans l'intervalle des accès, les auteurs ont mis en présence les deux sérums.

Les résultats ont été négatifs. E. Feindel.

153) **Sur les rapports de l'Épilepsie avec les Fonctions des Glandes à sécrétion interne,** par W. Dzerginski (de Kharkow). *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, nos 3-4, 1914.

Il peut y avoir coïncidence occasionnelle de ces deux affections différentes ; dans d'autres cas, une maladie quelconque fondamentale provoque, indépendamment l'une de l'autre, des accès convulsifs et la dysfonction des glandes endocrines; mais, parfois aussi, la dysfonction de ces glandes apparaît comme cause immédiate des accès épileptiques. Serge Soukhanoff.

154) **Recherches sur la Déviation du Complément dans l'Épilepsie,** par G. Pellacani (de Venise). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 1, p. 186-189, mars 1914.

Les sérums d'épileptiques examinés par l'auteur n'ont pas manifesté le pouvoir de fixer le complément en présence d'antigènes représentés par des extraits de thyroïde, de parathyroïdes, d'hypophyse, de testicules, de glandes surrénales, d'écorce cérébrale d'épileptiques.

Mêmes résultats négatifs avec le liquide céphalo-rachidien.

Il ne paraît donc pas exister, dans le sérum ni dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques, d'anticorps, démontrables par la méthode de la fixation du complément, qui seraient en rapport avec des intoxications par troubles glandulaires, ou avec des cytotoxines d'origine corticale cérébrale.

F. Deleni.

155) **A propos de l'Acide Glycuronique chez les Épileptiques,** par Giuseppe Vidoni. *La Liguria medica*, an VII, no 18, p. 204, 15 septembre 1913.

On ne saurait tirer aucune conclusion, au sujet de l'échange chez les épileptiques, de la présence de l'acide glycuronique dans l'urine de ces malades.

F. Deleni.

156) **Épilepsie infantile et Asthénomanie,** par R. Benon et P. Denès. *Gazette médicale de Nantes*, an XXXII, no 9, p. 167-170, 2 février 1914.

L'enfant, comme l'adulte, est susceptible de faire des accidents asthénomaniaques. Voici une observation d'asthénomanie chez un jeune sujet atteint de mal comitial :

A..., 11 ans, convulsions à deux ans. Débilité mentale. Première crise épileptique à 9 ans, en 1909. Plus tard, fréquence des vertiges, rareté des grandes attaques, pas de déficit intellectuel. En novembre 1911, crises épileptiques subintrantes : 250 crises environ en trois jours. Asthénie profonde durant quelques jours : abattement, inertie. Peu à peu apparition d'un état maniaque plutôt léger : euphorie, logorrhée, gesticulations, chants, tentatives d'évasion répétées, etc. ; ces dernières entraînent le placement à l'asile, le 15 décembre. Durée de l'excitation hypersthénique, environ un mois. Disparition lente de cette excitation. Pas de rechute, pas de crises épileptiques depuis un an. Vertiges très rares. Essai de sortie.

Cette observation est un exemple typique d'asthénomanie post-épileptique.

Le petit malade, vertigineux d'habitude, resta profondément asthénique après ses crises épileptiques subintrantes; il paraissait revenir peu à peu à son état normal, mais le dépassa pour devenir un hypersthénique.

La manie post-épileptique est complètement différente de la confusion mentale post-épileptique, même de la confusion mentale avec agitation. L'euphorie coléreuse de l'hypersthénique n'a rien de commun avec les troubles de la perceptivité, de l'attention, de la reconnaissance qui caractérisent fondamentalement la confusion mentale.

Il est à noter que chez ce malade l'aspect clinique de l'épilepsie (crises et vertiges) s'est avantageusement modifié depuis l'accès asthénomaniaque. Depuis plus d'un an, ce comitial n'a plus eu de crise épileptique; il n'a que très rarement des vertiges et cela sans traitement bromuré.

Quel est l'avenir de ce jeune malade? Il fera probablement de nouveaux phénomènes sthénopathiques, soit sans cause, soit sous l'influence de nouvelles crises nerveuses. E. Feindel.

157) **Épilepsie mentale pure**, par A. Porot (de Tunis). *Tunisie médicale*, an IV, n° 1, p. 8-12, janvier 1914.

Observation d'épilepsie mentale pure; il s'agit d'une femme de 50 ans qui a quatre ou cinq fois par an des accès mentaux de type agité et confusionnel, d'ordinaire très courts (8-10 minutes); jamais il n'y a eu de convulsions.

E. Feindel.

158) **Sept cas d'Épilepsie chez des Enfants, attribuables à une Intoxication Alcoolique unique chez l'un des Parents ou les deux Parents à la fois, d'ordinaire abstinents**, par Matthew Woods (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 26, p. 2291, 27 décembre 1913.

Les enfants dont il s'agit ici ont été conçus lors d'une ivresse, quelquefois légère, et toujours absolument accidentelle de parents d'habitude sobres.

Les cas de ce genre contribueraient à démontrer que l'épilepsie de l'enfant n'est pas une conséquence de l'alcoolisme chronique des parents, mais de la conception à l'état d'ivresse. Thoma.

159) **L'Épilepsie et la Grossesse**, par S.-A. Soukhanoff (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 27 mai 1914.

Le rapporteur cite un cas, où il s'agit d'une malade de 35 ans, chez qui les accès épileptiques se sont manifestés pour la première fois il y a douze ans, en liaison avec les premières couches, et ont été considérés comme se rapportant à l'éclampsie. Ayant cessé un certain temps, ils se renouvelèrent dans la seconde moitié d'une nouvelle grossesse; et, depuis lors, ils n'ont pas cessé jusqu'à présent, apparaissant ordinairement vers le matin, pendant le sommeil, au moment de la période menstruelle. Chez cette malade s'observent aussi des accès de petit mal; elle présente le tableau de la démence avec beaucoup de traits de caractère épileptique. Serge Soukhanoff.

160) **Lésion Cérébrale avec Anomalies Viscérales dans un cas d'Épilepsie**, par Manlio Ferrari et Dario Borelli. *La Liguria medica*, an VII, n° 20, p. 225, 15 octobre 1913.

Les crises étaient celles de l'épilepsie essentielle. Cependant de légers symptômes d'unilatéralité, l'asymétrie faciale, la moindre longueur du membre supé-

rieur droit, l'accentuation du réflexe rotulien droit, l'hypoesthésie homologue, la bradylalie pouvaient faire penser à une localisation cérébrale d'ancienne date, ce qui fut vérifié à l'autopsie. La dilatation du ventricule latéral gauche et l'hyperémie épendymaire pouvaient être mis en rapport avec un processus phlogistique des plexus choroïdes développé au cours de la vie intra-utérine. Les lésions viscérales et glandulaires pourraient avoir été la conséquence des lésions cérébrales. F. Deleni.

161) **Hémorragies punctiformes des Corps Opto-striés dans l'État de Mal Épileptique,** par Maillard et Barbé. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XVI, n° 1, p. 19, janvier 1914.

Parmi les nombreuses altérations macroscopiques trouvées dans le système nerveux central des individus morts en état de mal épileptique, dans les nombreux cas publiés, les auteurs n'ont pas relevé les lésions vasculaires siégeant au niveau des corps opto-striés.

Par contre, ces lésions ont été observées par eux sur le cerveau d'un épileptique âgé de 32 ans. Cet homme, qui avait de fréquents accès, mourut une nuit en état de mal. La mort fut assez rapide pour que l'on n'ait pas eu le temps de lui faire une saignée.

A l'autopsie, les viscères du thorax et de l'abdomen étaient le siège d'une congestion intense.

Le cerveau avait ses vaisseaux dilatés et gorgés de sang; la substance blanche avait la teinte hortensia caractéristique; mais ce qui était surtout frappant, c'était la présence de petites hémorragies punctiformes siégeant au niveau des corps opto-striés. Chaque orifice de vaisseau sectionné était entouré d'une zone rouge-brun et la teinte générale du corps opto-strié tranchait par sa nuance brune sur les autres parties du cerveau. Ces hémorragies étaient vraisemblablement apparues dans les quelques instants qui ont précédé la mort sous l'influence des mêmes causes que la congestion intense et généralisée de tous les viscères. E. Feindel.

162) **Influence de l'Intervention Chirurgicale dans les Troubles de Développement du Cerveau, principalement dans l'Épilepsie,** par le professeur Anton (Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 98, 1914 (10 p., 7 obs.).

La ponction du corps calleux et l'établissement d'une communication permanente entre les cavités ventriculaires et les espaces arachnoïdiens a donné des résultats encourageants dans des cas désespérés où d'habitude on se résigne à ne rien faire, en particulier dans des épilepsies graves. M. Trénel.

163) **Valeur thérapeutique de la Crotaline dans le traitement de l'Épilepsie,** par Thomas-J. Mays (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 2254, p. 105, 17 janvier 1914.

D'après l'auteur, la crotaline, aux doses appropriées, a le pouvoir de rendre plus rares et même de supprimer les paroxysmes épileptiques : ce serait un médicament beaucoup plus actif que les bromures. Thoma.

164) **L'Atropine dans l'Épilepsie,** par Aldo Montemezzo. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XLI, fasc. 1-2, 1913.

L'atropine peut exercer dans l'épilepsie tantôt une action favorable, tantôt

une action défavorable, ce qui tient à son pouvoir vaso-constricteur sur les vaisseaux de l'encéphale.

L'atropine sera indiquée dans l'épilepsie liée à un état d'hyperémie cérébrale et contre-indiquée dans l'épilepsie avec anémie cérébrale. Dans nombre de cas intermédiaires elle est d'ailleurs sans nul effet.

Il faut retenir que son action est nettement défavorable dans l'état de mal.

F. Deleni.

165) **Quelques modes actuels de Traitement des Crises Épileptiques et conjectures sur la Théorie Dialytique de leur Mécanisme**, par Henri Aimé. *Progrès médical*, an XLII, p. 1, 3 janvier 1914.

L'auteur considère la convulsion comme l'expression psycho-motrice d'une altération des humeurs dans leur composition physique et chimique, altération durable ou transitoire.

Il envisage les moyens d'évacuer du sang les substances nocives et l'effet durable des médications vaso-dilatatrices. L'on doit également poursuivre le but de rendre au sang sa plasticité primitive et de diminuer sa coagulabilité.

E. Feindel.

166) **Épilepsie et Traitement Bromico-hypochloruré**, par G. Pellacani. *La Riforma medica*, an XXX, n° 16, p. 428-431, 18 avril 1914.

Douze observations confirment la supériorité du traitement bromuré avec régime sans sel, sur le traitement bromuré simple. F. Deleni.

167) **Les relations existant entre l'Épilepsie et la Migraine**, par George A. Waterman (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 10, p. 337-342, 5 mars 1914.

L'auteur reprend la discussion de cette question si controversée; il expose les opinions contradictoires à cet égard et apporte une contribution personnelle qui lui semble établir la réalité d'un rapport existant entre les deux affections.

Thoma.

168) **Migraine Ophtalmique avec relation d'un cas de Paralysie récurrente du Muscle droit externe à la suite d'un Accouchement**, par Aaron Brav (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 11, p. 849, 14 mars 1914.

Histoire d'une femme ayant eu des céphalées dans son enfance et qui, à la suite d'un accouchement, eut des accès de migraine accompagnés d'une éruption d'orgelets et suivis de paralysie du droit externe de l'œil droit; ces accès finirent par s'espacer et disparaître. Mais après un deuxième accouchement, les accès de migraine avec paralysie oculaire et orgelets reparurent, pour cesser au bout de quelque temps. Même réapparition après un troisième accouchement. Thoma.

169) **Traitement de la Migraine**, par A. Gilbert. *Paris médical*, n° 24, p. 585 17 mai 1913.

L'auteur expose un traitement de la migraine (analgésiques, régime lacto-végétarien, eau minérale, hydrothérapie), dont les résultats sont remarquables.

E. F.

170) **Chorée avec relation de deux cas dans lesquels le Streptococcus viridans fut trouvé dans le Sang,** par John-H. Richards (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 2, p. 110, 10 janvier 1914.

Le microbe trouvé dans le sang des malades est identique au Micrococcus rheumaticus de Poynton et Payne et sa culture est semblable à celle du Streptococcus producteur de couleur verte de Schottmüller.

Les particularités du coccus sont la lenteur du développement de la première culture sur sang, la production de vert sur l'agar sanglant, sa toxicité faible, sa résistance à la bile (qui dissout le pneumocoque) ; il ne peptonise pas le lait comme fait le Micrococcus zymogenes. Thoma.

171) **Sur la Nature Infectieuse de la Chorée de Sydenham,** par G. Camisa (de Parme). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia*. Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, supplément au fasc. 4, an LXVII, p. 324-327, 5 septembre 1913.

Cas mortel de chorée de Sydenham. L'ensemencement du sang pendant la vie a donné un staphylocoque. Les ensemencements de cerveau après la mort ont donné le même staphylocoque. Plusieurs foyers inflammatoires dans le cerveau. L'étude histologique a démontré des infiltrations périvasculaires au niveau de la zone motrice et la destruction des corps de Nissl dans les cellules nerveuses de cette même région motrice. F. Deleni.

172) **Contribution à l'étiologie et à l'anatomie pathologique de la Chorée de Sydenham,** par Luciano Meoni (de Perugia). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia*. Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 247-249, 5 septembre 1913.

Cas mortel de chorée de Sydenham. L'encéphale présentait des lésions évidentes. F. Deleni.

173) **Étude étiologique des cas de Chorée observés dans le Service de M. le Professeur Hutinel (1907-1913),** par Georges Grabois. *Thèse de Paris*, n° 298, 1913 (78 pages). Legrand, éditeur, Paris.

Relevé statistique d'un grand nombre de cas de chorée. Le champ de la chorée névrose, pense l'auteur, tend à se rétrécir de plus en plus pour faire place à la chorée méningo-encéphalite.

Le rhumatisme doit, dans la plus grande partie des cas, être considéré comme la cause infectieuse de cette méningo-encéphalite. Pour les autres cas, c'est encore l'infection qui est en cause : infection scarlatineuse, rubéolique, ourlienne, intestinale.

Les documents apportés en faveur de l'origine tuberculeuse de la chorée paraissent insuffisamment établis. Il en est de même pour la syphilis : la fréquence des cardiopathies du rhumatisme et autres infections, la nature des lésions du névraxe, ne plaident pas en faveur de la syphilis.

Somme toute, la chorée survient à l'occasion d'une infection (le rhumatisme est la plus fréquente), chez des enfants ayant un système nerveux prédisposé.
E. Feindel.

174) **Les Recherches récentes sur la Chorée de Sydenham,** par J. Milhit. *La Médecine moderne*, an XXIII, n° 3, p. 6, mars 1914.

L'auteur expose les conséquences de certaines constatations anatomo-patho-

logiques et cliniques au point de vue de la chorée envisagée comme maladie organique et l'état des opinions quant au rôle de la prédisposition nerveuse et l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de l'affection. E. FEINDEL.

175) **Signes Organiques de la Chorée,** par VINCENZO NERI (de Bologne). *Bullettino delle Scienze mediche*, an LXXXIV, n° 5, p. 361, mai 1913.

L'auteur présente un enfant de 6 ans atteint depuis six mois d'hémichorée. On constate, du côté malade, des signes multiples d'irritation du faisceau pyramidal : phénomène de Babinski, flexion combinée de la cuisse sur le bassin, signe de la pronation, signe de la supination ; en outre, le côté frappé a une température inférieure de 1° à celle du côté sain. Tout ceci est en faveur de la nature organique de la chorée. F. DELENI.

176) **Chorée et Syphilis fruste,** par MILIAN. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXX, p. 368, 27 février 1914.

M. Grenet avait présenté, il y a un an, deux choréiques; l'une était nettement une syphilitique héréditaire, chez l'autre on ne trouvait aucun signe d'hérédo-syphilis. C'est chez cette seconde malade que M. Milian vient de constater une réaction de Wassermann positive; ses deux frères sont d'ailleurs des dystrophiés.

Avant d'être autorisé à nier la syphilis chez une choréique, il faut avoir prolongé les investigations chez elle-même et dans son entourage.

M. GRENET persiste à croire que l'étiologie syphilitique de la chorée n'est pas chose très commune. E. FEINDEL.

177) **Chorée-Névrose,** par FAIVRE (de Poitiers). *Progrès médical*, an XLII, n° 10, p. 114, 7 mars 1914.

Malade âgée de 14 ans, à hérédité névropathique lourde, présentant une hémichorée sans diathèse rhumatismale ni lésions valvulaires. Il y a des mouvements de chorée électrique, des tics du visage, etc. Il s'agit ici d'une chorée-névrose qui s'oppose en tous points à la chorée de Sydenham par méningo-encéphalite. E. FEINDEL.

178) **Traitement de la Chorée par la Liqueur de Boudin,** par L. BÉRIEL. *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, 15 décembre 1913. *Lyon médical*, 11 janvier 1914, p. 65.

L'auteur rapporte dix-neuf observations, discute les indications du traitement et les causes d'insuccès. Il admet, avec Comby, que le traitement avec des doses fortes mais non excessives, employées comme il indique, est non seulement sans danger, mais très actif et facile à manier. Il oblige à une certaine surveillance du malade, mais il ne dure, en général, que neuf jours et il est plus facile, chez les enfants, d'appliquer utilement un traitement court, même en le surveillant, que de diriger une thérapeutique prolongée. La chorée se modifie et guérit généralement dès la fin de la première série de neuf jours. Dans certains cas, deux séries sont nécessaires. P. ROCHAIX.

179) **La Chorée de Sydenham traitée par la Méthode de Marinesco,** par AUGUSTO NATALI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an IV n° 6, p. 269-287, 31 mars 1914.

L'auteur a obtenu, dans huit cas, toute satisfaction des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. F. DELENI.

180) **De la Chorée grave au cours de la Grossesse**, par Mlle Th. Dobkevitch. *Thèse de Paris*, n° 282, 1913 (54 pages), Champon et Pailhé, éditeur, Paris.

L'auteur envisage la variété grave de la chorée gravidique, rapportant des cas dans lesquels la mort est survenue sans qu'il y ait eu interruption de la grossesse, ou malgré cette interruption, et quelques autres observations où, par contre, la guérison a suivi l'interruption de la grossesse.

E. Feindel.

181) **Chorée Héréditaire avec relation d'un cas**, par William-A. Boyd. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 10, p. 680-684, 6 novembre 1913.

Rappel de faits historiques concernant l'affection et notes abrégées sur les neuf autres cas de chorée ayant frappé la famille de la malade au cours de trois générations. Chez cette femme la chorée apparut de très bonne heure, vers l'âge de 26 ans ; les troubles psychiques sont très marqués, mais il n'existe pas de tendance au suicide. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

MÉDECINE LÉGALE

182) **Aliénation Mentale et Divorce**, par Rocher. *Soc. de Médecine légale*, 12 janvier 1914.

Exposé des deux projets de loi déposés par les députés Collin et Violette pour faire admettre l'aliénation parmi les causes de divorce. La difficulté est qu'il n'y a pas de critérium absolu d'incurabilité en dehors de certains cas assez rares où le sujet est à la dernière période de sa maladie.

Ch. Vallon fait observer que, dans cette question, il faut séparer deux choses qui ne sont pas connexes, l'internement, d'une part, l'incurabilité, d'autre part. Tous les jours, en effet, on laisse sortir des asiles des malades non guéris et même incurables, mais qui sont devenus capables de vivre dans la société et d'être soignés dans leur famille. Il y a enfin, depuis quelques années, des magistrats qui tournent la loi actuelle en prononçant le divorce pour cause d'aliénation sans l'avouer et sous un autre prétexte, de même d'ailleurs que le divorce par consentement mutuel. E. F.

183) **A propos de la Réforme de la Loi sur les Aliénés**, par Roubinovitch. *Soc. de Méd. légale*, 4 février 1914.

L'auteur, au nom de la commission chargée de répondre à la demande du ministre de l'intérieur, lit un rapport où il établit les définitions qu'il convient de donner aux mots « affections mentales » et « aliénation mentale ».

Après une longue discussion, la Société s'arrête aux conclusions suivantes : le mot affection mentale est un terme général désignant toutes les variétés de troubles psychiques; parmi les personnes atteintes d'affections mentales, il y en a dont l'état constitue un danger pour elles-mêmes, ou pour la sécurité des

personnes, ou pour l'ordre public. Il y en a d'autres dites « protestataires » qui se refusent aux soins spéciaux que réclame leur état.

Ces deux catégories doivent être qualifiées d'états d'aliénation mentale, pour lesquels il faut instituer des mesures de protection légale. Mais, parmi les affections mentales, il en est beaucoup d'autres qui ne présentent aucun danger pour l'ordre public ou la sécurité des personnes. Pour ces malades, il faut exclusivement des soins et pour les indigents des mesures d'assistance.

M. Gilbert BALLET fait remarquer que, somme toute, le mot aliénation n'a pas de signification au point de vue clinique. C'est une expression purement médico-légale ou légale.

E. FEINDEL.

184) **Sur une demande de M. le Ministre de l'Intérieur concernant certaines Dispositions de la proposition de Loi relative au Régime des aliénés adoptée en première lecture par le Sénat, le 23 décembre 1914, au nom d'une Commission composée de MM. Labbé, Magnan, Chauffard, Dejerine, Paul Strauss, M. de Fleury, Pierre Marie, Gilbert Ballet.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 356-370, 10 mars 1914.

L'Académie avait à délibérer sur la portée et les conséquences de la substitution, dans le texte, à l'expression de malades aliénés, de celle de malades atteints d'affection mentale, et sur la signification pratique de ce dernier terme. Elle discute la note de M. Ballet, dont voici le résumé :

1° Le terme « affection mentale » est une expression générale qui désigne toutes les variétés de troubles mentaux; parmi les affections mentales, les unes demandent exclusivement des soins et, pour les indigents, des mesures d'assistance analogues à celles que reçoivent les malades dans les hôpitaux ou hospices ordinaires; les autres nécessitent, en outre, des mesures de protection légale par suite des réactions que présentent les malades (réactions dangereuses pour les autres ou pour l'ordre public, état protestataire), ou aussi par suite de l'incapacité où se trouvent ceux qui en sont atteints de gérer leurs biens, si cette gérance ne peut être accomplie dans des conditions de garantie suffisante par d'autres personnes que celles administrativement ou judiciairement désignées. Ce sont ces dernières affections qui correspondent aux états dits d'aliénation mentale.

La substitution dans le nouveau projet de loi du terme « malades atteints d'affection mentale » au terme « malades aliénés » est légitime.

Elle constitue un progrès, car, tout en étant plus général que l'ancien, le nouveau terme indique avec plus de précision la catégorie de malades que vise le projet et qui, ayant tous besoin d'être soignés, doivent en cas d'indigence être, de plus, assistés.

Mais par cela même qu'il vise un ensemble de malades complexe et varié dont les réactions sont fort diverses, il impose au législateur l'obligation d'adapter à chaque forme de réaction morbide des mesures différentes.

Pour édicter ces mesures, le législateur semble avoir moins à tenir compte de la nature médicale de l'affection mentale que des formes de réaction qui constituent le fait objectif juridiquement saisissable.

A ce point de vue, il serait illogique de traiter de la même façon les malades conscients et se plaçant volontairement, les malades conscients ou inconscients placés par leurs familles, mais qui ne protestent pas contre l'isolement nécessaire, les malades protestataires et les aliénés criminels.

Ceux des deux premiers groupes, atteints simplement d'affections mentales, doivent être librement soignés, pour le moins sans l'intervention d'aucune mesure judiciaire. Pour ceux des deux autres groupes, qui comprennent des malades dits aliénés, il y a lieu à des mesures spéciales, judiciaires, tant pour garantir la liberté individuelle contre des atteintes qui seraient injustifiées (malades protestataires) que pour protéger la société (aliénés criminels et dangereux).

Dans la détermination des mesures à prendre à l'égard des malades atteints d'affection mentale placés dans des maisons privées en France ou à l'étranger, ou soignés dans des installations particulières, on devra tenir compte, de même que pour les malades placés dans les asiles publics, des distinctions pratiques ici établies, à la demande de M. le Ministre, entre les termes affections mentales et aliénation mentale. Pour ceux qui ne doivent pas être tenus comme atteints d'aliénation mentale (c'est-à-dire qui ne sont ni criminels, ni dangereux, ni protestataires), le législateur aura évidemment à se préoccuper d'éviter les mesures vexatoires inutiles ou préjudiciables aux intérêts français, de même qu'il devra s'attacher à donner toutes garanties aux malades protestataires et à protéger la société contre les malades dangereux, les malades dangereux et les protestataires constituant les aliénés proprement dits. E. FEINDEL.

185) **A propos du Rapport de M. Thoinot concernant certaines Dispositions de la Proposition de Loi relative au Régime des Aliénés,** par PAUL STRAUSS. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 397-405, 17 mars 1914.

L'auteur expose à l'Académie l'économie générale de la loi, les réformes essentielles qu'elle souhaite obtenir dans le traitement des malades; puis il examine les conclusions de M. Gilbert Ballet, et il répond en montrant les imprécisions et les dangers qu'elles présentent. E. FEINDEL.

186) **Discussion du Rapport de M. Thoinot sur une demande de M. le Ministre de l'Intérieur concernant certaines dispositions de la Proposition de Loi relative au Régime des Aliénés,** par M. MAGNAN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 31 mars 1914, p. 504-517.

Il est bon de rappeler que la discussion doit aboutir au vote d'un texte de loi auquel le médecin devra se conformer dans sa pratique journalière.

Il faut donc éviter de mettre le médecin non spécialisé en face de problèmes complexes ou difficiles à résoudre. Il importe de donner au praticien un guide d'une compréhension aisée.

Appelé à rédiger un certificat d'internement, il ne doit avoir à se préoccuper que de trois choses : le malade est-il dangereux pour lui-même? Est-il dangereux pour les autres? Peut-il compromettre l'ordre public?

Ce sont là questions simples auxquelles il sera le plus souvent facile de répondre. Telle est la vérité clinique qui domine le débat. Elle permet de distinguer nettement les malades qui relèvent de l'asile et de la maison de santé de ceux qui n'ont besoin que de l'assistance gratuite et de ceux qui ne font qu'un délire éphémère à l'occasion d'une maladie quelconque.

M. Magnan estime que le texte de la Commission doit être repoussé et que l'expression *aliénation mentale* doit seule figurer dans la loi nouvelle.

M. RÉGIS. — Quelle est la signification et la portée, dans le projet de loi, de la substitution du terme *affections mentales* à celui d'*aliénation mentale* ?

Si elle est purement nominale et ne signifie rien, elle est injustifiée ; si elle tend à marquer que la loi en discussion s'étendra à tous les individus atteints d'affections mentales, elle est dangereuse, car elle menace tous ceux qui, à l'occasion d'une névrose, d'une fièvre, d'un simple écart de régime, se permettront de perdre, pour un temps, leur lucidité habituelle.

Si le projet de loi est surtout destiné à sauvegarder la sécurité publique et la liberté individuelle, il n'a à s'occuper que des aliénés proprement dits, de ceux à surveiller et à renfermer. C'est indûment qu'on retiendrait à côté d'eux les individus atteints d'autres affections mentales.

Si au contraire la loi vise à devenir ce qu'elle doit être, non une loi de police mais une loi d'assistance, elle a le droit de changer son titre, mais à la condition d'organiser, dans tous ses modes, l'assistance des maladies mentales. Le projet de loi ne fait rien de cela. Il veut bien adoucir son titre, mais il tient à placer pêle-mêle dans l'asile aigus et chroniques, dangereux et non dangereux, conscients et inconscients, par mesure administrative ou jugement du tribunal.

En cela le projet ne tient aucun compte du mouvement général, profond, irrésistible, qui porte à réserver désormais le vieil asile aux seuls aliénés chroniques, protestataires, dangereux, et à créer pour les malades atteints d'affections mentales aiguës d'autres organismes se rapprochant de plus en plus des hôpitaux ordinaires, comme ceux-ci largement ouverts. C'est là qu'on guérit des malades plus nombreux, qu'on les guérit plus rapidement, sans leur infliger une tare susceptible de peser sur leur vie sociale et professionnelle. Cette tendance à un immense progrès établit donc comme nécessaire la distinction entre *aliénation mentale* et *affections mentales*. Il est regrettable que la Commission du Sénat ait voulu ignorer ce mouvement et cette marche au progrès.

La substitution du terme *affections mentales* à celui d'*aliénation mentale* dans le projet de loi n'est acceptable qu'à la condition que soient établies parmi les individus atteints d'affections mentales les catégories nécessaires et que pour chacune soit organisé le mode d'assistance approprié. E. F.

187) **Sur le Projet de Loi concernant les Aliénés,** par ANTHEAUME. *Société de Médecine légale*, 11 mai 1914.

M. Antheaume montre que le projet Strauss constitue le contraire d'un progrès sur la loi de 1838. Ce projet, visant toutes les affections mentales, devrait être scindé en deux : une partie d'assistance et non de police concernant les névropathes, et une partie de police et d'assistance concernant les aliénés.

Le projet Strauss ajoute une catégorie à celles de la loi de 1838. C'est celle du placement, que l'auteur appelle volontaire et qu'il vaudrait mieux appeler spontané ou autoplacement. Ce placement n'est soumis à aucune formalité, mais le médecin traitant doit en avertir de suite le préfet et le procureur de la République. Ce dernier fait pratiquer, au lieu d'habitation du malade, une enquête à internement dont il est facile de voir les multiples inconvénients.

Chose singulière : ce malade, entré spontanément, ne peut plus sortir de l'asile qu'après avis du médecin et de l'autorité judiciaire et après expertise contradictoire s'il y a lieu. Au contraire, la loi de 1838 spécifiait que la personne qui avait demandé le placement d'un aliéné pouvait le faire sortir si elle prenait l'engagement de s'occuper du malade, sauf le cas où l'état de l'aliéné exigeait la transformation en placement d'office.

Un autre point qui soulève les plus vives critiques est l'obligation de formalités judiciaires après six mois de séjour dans un asile.

— M. Vallon remarque que la loi de 1838, qui est tant critiquée, n'a pour ainsi dire jamais été appliquée intégralement. Elle spécifiait que les maires et les juges de paix devaient pénétrer à certaines dates de l'année dans les asiles pour y exercer une sorte d'inspection. Or jamais, sauf dans ces dernières années, l'auteur, dans sa longue carrière, n'a vu les maires ni les juges de paix s'acquitter de la fonction que la loi leur prescrivait. E. F.

188) **A propos du Projet de Révision de la Loi sur le Régime des Aliénés,** par M. Léon Labbé. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXI, p. 590, 21 avril 1914.

Echange d'appréciations incidentes entre M. Labbé et M. Gilbert Ballet.

E. Feindel.

189) **Rapport de M. Thoinot sur une demande de M. le Ministre de l'Intérieur concernant certaines Dispositions de la Proposition de Loi relative au Régime des Aliénés adoptée en première lecture par le Sénat, le 13 décembre 1913,** par P. Strauss. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXI, p. 653-658, 12 mai 1914.

Réponse à M. Gilbert Ballet, dont la classification rencontrerait des difficultés d'application.

Pour la question posée par le ministre, à savoir laquelle des deux dénominations « affections mentales » ou « aliénation mentale » il faut préférer, la seconde est à conserver.

Cette expression, imaginée par Asclépiade de Bithynie, fut substituée à celle de « dément », de « fou », d' « insensé », de « furieux », dans un but d'atténuation vis-à-vis des malades.

Le Sénat, le Conseil supérieur de l'Assistance publique, avaient voulu, dans une pensée d'humanité, aller plus loin encore. M. Strauss s'y était rallié ; ceci présentant des inconvénients dans la pratique, il faut s'incliner. M. Strauss demande de voter l'amendement de M. Magnan et de repousser la classification de M. Gilbert Ballet, ingénieuse, mais d'une application difficile et dangereuse pour les médecins praticiens non spécialisés dans l'étude des maladies mentales.

« Rentrons dans le domaine de la loi de 1838, dit-il, améliorons-la, désencombrons les services en ne confiant à chaque médecin qu'un nombre plus restreint de malades, créons des services spécialisés pour les malades indigents qui ne peuvent choisir le lieu de leur traitement, des colonies familiales nombreuses ; améliorons la situation du personnel infirmier, assurons la protection des biens des malades riches, souvenons-nous que si la loi nouvelle doit assurer le respect rigoureux de la liberté individuelle, elle doit être une loi d'assistance médicale, une loi d'humanité. » E. Feindel.

190) **Le problème de la Criminalité à la lumière des conceptions modernes,** par Harold-W. Wright (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 24, p. 2119-2122, 13 décembre 1913.

L'auteur résume les questions qui s'élèvent, à l'heure actuelle, au sujet de la criminalité considérée comme équivalent à une maladie. Il discute la responsabilité, envisage le traitement qui conviendrait aux criminels et considère dans quelle mesure il peut y avoir une prophylaxie du crime. Thoma.

191) **A propos d'un Délinquant anormal, Récidiviste après avoir été acquitté comme Irresponsable. Responsabilité atténuée ou Imputabilité amoindrie?** par Cossa (de Nice). *L'Encéphale*, an IX, n° 4, p. 354-363, 10 avril 1914.

Il s'agit d'un sujet qui, après avoir été acquitté comme irresponsable, il y a huit ans, s'est rendu coupable de nouveaux méfaits à Monte-Carlo en particulier, dans des conditions de lucidité et de conscience telles qu'on ne pouvait lui dénier une certaine responsabilité, largement atténuée toutefois par une débilité mentale incontestable, quand on regardait de près à son psychisme, de telle sorte qu'en lui se trouvaient opposées, comme une antithèse vivante, les deux doctrines de la responsabilité sans atténuations, soutenue par les experts italiens et de la responsabilité atténuée, ou mieux, de l'imputabilité amoindrie, qui paraissait à M. Cossa devoir lui être appliquée. E. Feindel.

192) **Responsabilité atténuée,** par V.-V. Lustritsky (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Novozkamenskaia*, séance du 14 mai 1914.

Le rapporteur pense que l'introduction dans la loi de la responsabilité atténuée exige impérieusement l'organisation d'établissements spéciaux pour les personnes de la catégorie correspondante. Serge Soukhanoff.

193) **Un cas de Féminisme Psychique,** par A.-P. Dragomanoff (de Varsovie). *Travaux de la Société médicale russe de l'Université impériale de Varsovie*, 1913.

Il s'agit d'un sujet de 19 ans, inculpé de vol d'une robe. Il existait chez lui des impulsions à jouer le rôle de la femme. L'auteur qualifie son cas d'effémination avec phénomènes de transvestisme. Serge Soukhanoff.

194) **Un Meurtre Pseudo-Homosexuel,** par M. Witry (de Metz). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVII, p. 231, 5 février 1914.

Meurtre d'un prostitué mâle commis par un sadiste. E. F.

195) **Les Enfants Criminels,** par T.-M. Ségaloff (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mai 1914.

L'auteur cite ses impressions de médecin auprès du juge pour les enfants à Moscou ; à son avis, la plupart des individus passant devant le juge des enfants apparaissent beaucoup plus enfants que criminels ; il estime que si l'on réforme l'éducation de ces enfants, ils oublieront, en grandissant, leurs penchants antisociaux et entreront dans la vie comme gens honnêtes. En dehors d'eux, il reste un groupe de voleurs professionnels et des mendiants ; mais le noyau principal de la jeunesse criminelle appartient à deux types : les vagabonds et les prostituées. Serge Soukhanoff.

196) **De la Criminalité chez le Vieillard, Étude statistique,** par M.-L.-H. Corroy. *Thèse de Nancy*, 1912-1913 (164 p.).

L'affaiblissement de l'intelligence et des sentiments explique la fréquence, chez le vieillard, des attentats aux mœurs et de l'exhibitionnisme. Les coupables sont, en effet, la plupart du temps, des vieillards en puissance de démence sénile. Il semble que les manifestations érotiques gagnent de fré-

quence à mesure que déchoit l'esprit. Diderot, Montaigne, qui abusèrent des plaisirs jusqu'à un âge avancé, nous en fournissent des exemples.

A côté des érotiques, il y a les vieillards voleurs, incendiaires, etc., meurtriers. L'examen des observations citées par l'auteur et dues à MM. Parisot et Paris, nous montre de ces crimes commis par des vieillards persécutés, ou atteints de débilité intellectuelle, ou alcooliques. De très nombreuses statistiques servent à préciser différents points de la criminalité chez le vieillard et à la comparer avec celle de l'adulte. M. PERRIN.

197) **Sur l'Avortement provoqué dans les Psychoses au point de vue psychiatrique, légal et éthique**, par LIENAU (Hambourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 914, 1914 (30 pages, bibl.).

Revue de la question, résumé de 39 observations. Envisageant la gravité du pronostic, au point de vue de la mère, des psychoses gravidiques, Lienau est partisan de l'intervention. Il a observé 11 mélancolies, 6 excitations maniaques, 6 confusions mentales, 10 démences précoces, 5 psychoses hystériques, 1 épilepsie. Guéries, 16 (41 %), guéries avec déficit, 9 (23 %), améliorées, 3 (7,8 %), démentes, 6 (15,3 %), mortes, 3 (7,8 %), en évolution, 2 (5,1 %).

M. TRÉNEL.

198) **Le Suicide parmi les Militaires russes**, par L. PROZOROFF (de Moscou). *Revue (russe) de Médecine*, n° 10, 1914.

L'auteur constate la croissance du nombre des suicides et des tentatives de suicide parmi les soldats russes pour ces dernières années, malgré l'amélioration des conditions de leur vie ; et ce phénomène coïncide avec l'augmentation des suicides, en général, parmi la population russe ; pour l'un et l'autre faits doivent exister des causes générales qui restent à préciser.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

199) **La Psychiatrie en 1913**, par PAUL CAMUS. *Paris médical*, n° 44, p. 405-410, 4 octobre 1913.

Les points ayant davantage retenu l'attention des psychiatres sont les suivants : 1° recherches sur la paralysie générale (paralysies générales prolongées, avec examen anatomique, paralysie générale et tréponème) ; 2° la notion de dégénérescence mentale ; 3° les interprétations délirantes dans la démence précoce ; 4° les troubles du mouvement dans la démence précoce ; 5° paranoïa et psychose périodique ; 6° psychoses familiales. E. FEINDEL.

200) **La Base Bio-psychologique du Délire dans les Maladies Mentales**, par L.-M. DROZNES (d'Odessa). *Revue de Thérapeutique (russe)*, n° 4, 1914.

Le caractère du délire est dû exclusivement aux moments psychiques se trouvant à la base du développement de la personnalité ; il dérive des survécus psychiques qui se sont formés dès la première enfance et sur lesquels le sujet a organisé sa vie jusqu'au début de sa maladie mentale.

SERGE SOUKHANOFF.

201) **Évaluation des Facteurs Psychogéniques dans l'Étiologie des Maladies Mentales, avec une revue de la Psycho-analyse,** par F.-X. Dercum (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 10, p. 751, 7 mars 1914.

« Le développement progressif, dit l'auteur, du culte connu sous le nom de psycho-analyse, la tendance à négliger l'étude clinique de la psychiatrie qui en résulte, la confusion qu'entraine le mépris des groupements cliniques établis, m'oblige à discuter d'abord la valeur des facteurs psychogéniques en général et deuxièmement les facteurs psychogéniques sexuels en particulier. »

C'est en ces termes que Dercum commence son étude critique de la psycho-analyse, forme, dit-il, du mysticisme moderne, dont l'intérêt historique sera celui du mesmérisme, du magnétisme, de la métallothérapie, etc.

Thoma.

202) **Étude Statistique sur le Pronostic de l'Aliénation mentale,** par A.-J. Rosanoff (Kings Park, New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 1, p. 3-6, 3 janvier 1914.

Étude fort étendue et comportant nombre de détails intéressants. Au bout de cinq ans un tiers des admis sont morts, le deuxième tiers a été remis en liberté, le troisième tiers reste à l'asile. La mort est la terminaison des psychoses séniles, de la paralysie générale et de l'artério-sclérose cérébrale ; les malades atteints de psychoses alcooliques, de délire polymorphe et de psychose maniaque dépressive sont ceux que l'on remet en liberté. Les malades atteints de démence précoce et d'états paranoïaques sont ceux qui restent définitivement à l'asile.

Thoma.

203) **Les principes de G. Mendel et leurs applications à l'étude de l'Hérédité,** par D. Azboukine. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Revue générale de la question sur l'hérédité, selon G. Mendel ; l'auteur applique ces principes à l'étude de l'hérédité des hommes. Mais ici les résultats ne sont pas si clairs que chez les plantes et chez les animaux. Pourtant, dans certains cas, l'hérédité du génie, de l'hémicranie, du bégaiement, de la cyclophrénie prouve l'exactitude des principes de G. Mendel.

E. F.

204) **Les Aliénés nés à l'Étranger. Étude, d'après leurs races, des Malades admis dans le Service Psychiatrique de l'Hôpital général de Philadelphie en l'espace de dix ans (1903-1912),** par Charles-W. Burr (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 1, p. 25, 3 janvier 1914.

Étude détaillée d'où il semble ressortir que des étrangers de certaines races, les juifs polonais notamment, s'adaptent difficilement à la vie américaine. Cette difficulté d'adaptation conditionnerait le développement, parfois très tardif, de certaines aliénations.

Thoma.

205) **Les Symptômes Précoces des Troubles Mentaux,** par Arthur-K. Petery. *Medical Record*, n° 2250, p. 1123, p. 1123, 20 décembre 1913.

L'auteur insiste sur le rôle bienfaisant que pourrait remplir le praticien de médecine générale s'il était suffisamment averti des premiers symptômes des maladies psychiques les plus communes.

Thoma.

206) Troubles Pathologiques divers déterminés chez des Enfants par l'Imitation et l'Induction, par AUGUST STRAUCH (de Chicago). *Medical Record*, n° 2254, p. 95-102, 17 janvier 1914.

L'auteur considère les troubles divers qui s'installent chez des enfants sous l'influence de l'imitation et des suggestions du milieu dans lequel ils sont élevés. Ces accidents sont de toutes les sortes, et vont depuis les petits troubles du langage jusqu'à la constitution de la criminalité infantile, en passant par les épidémies scolaires, pathologiques ou religieuses. THOMA.

207) La Langue d'un Aliéné. Analyse d'un cas de Glossolalie, par A. MAEDER. *Archives de Psychologie*, t. IX, n° 35, mars 1913.

Il s'agit d'un homme de 41 ans, atteint de démence précoce, forme paranoïde, placé dans une subdivision non fermée ; il s'occupe de l'entretien des corridors, de repasser les habits des internés. Il vit isolé comme un trappiste au milieu d'une trentaine de malades également chroniques ; jamais il n'adresse spontanément la parole à personne, pas même au médecin qui s'occupe de lui tout spécialement depuis plus d'un an. Il prononce de longs monologues, s'entretient à haute voix avec ses ennemis et amis imaginaires, il écrit et remplit des cahiers. Mais on ne comprend rien à sa langue, pas plus écrite que parlée, et pourtant il est facile d'y reconnaître de temps en temps des mots français ou allemands connus, avec une foule de termes inconnus.

L'auteur est parvenu à établir le vocabulaire de cette langue et à comprendre ce que le malade appelle lui-même : « Die Excellenzsprache », la langue des Excellences ou Salisjeur (ou « Salisschur »). L'allemand, sa langue maternelle, n'est pour lui qu'un dialecte, à l'usage des gens communs. Sa langue propre est l'organe des « bons ».

Le vocabulaire de la Salisjeur contient uniquement des termes se rapportant aux idées délirantes du patient ; ils sont, soit des dénominations « meilleures » des choses existantes, soit des néologismes exprimant des concepts personnels.

L'auteur donne le sens des termes dont le malade se sert et montre comment ce sujet a créé sa langue pour son usage personnel, sans jamais chercher à la propager, sans même faire effort pour être compris de son entourage ; c'est avec lui-même qu'il s'entretient, avec le monde que sa fantaisie lui a créé. Ce caractère distingue sa langue de celles que les enfants s'amusent à ébaucher (langues d'Indiens) pour s'entendre entre eux sans être compris des autres, des argots professionnels ou criminels, etc. Elle n'a pas non plus ce caractère quasi démonstratif de la plupart des cas de glossolalie. Elle porte nettement l'empreinte de la maladie, de cette forme de l'aliénation mentale appelée démence précoce et dont le trait psychologique fondamental est, suivant Bleuler, Jung et l'école de Zurich, le « repliement sur soi-même ». Il en résulte nécessairement que la Salisjeur a pris, tout en se développant suivant les lois générales auxquelles est également soumise la langue maternelle, un cachet très individuel ; il lui a manqué ce que le contact quotidien avec la réalité élague et redresse dans la langue de l'enfant. E. FEINDEL.

208) Étude clinique de la Démence Épileptique, par R. BENON et A. LEGAL. *Revue de Médecine*, an XXXIII, n° 9, p. 673-724, 10 septembre 1913.

Cliniquement, la démence épileptique proprement dite est caractérisée fondamentalement par un état d'affaiblissement intellectuel partiel, plus ou moins

lent et progressif. Cet affaiblissement porte sur la mémoire, l'attention, l'imagination, le jugement, le raisonnement, et entraîne avec lui des altérations de l'émotivité et de l'activité.

A côté de ces symptômes de déficit mental, qui sont primordiaux, prennent place souvent des idées délirantes, des périodes confusionnelles, des accès d'asthénie ou d'hyperesthénie, des troubles somatiques (dysarthrie, etc.).

La démence épileptique revêt plusieurs formes : 1° une forme commune ; 2° les formes spéciales basées sur l'évolution (formes rapide, lente et rémittente); 3° des formes spéciales basées sur certains caractères symptomatiques (formes pseudo-paralytique, asthénique ou stupide, maniaque, paralytique et spasmodique, etc.).

Au point de vue du diagnostic, la démence épileptique doit être séparée des autres accidents psychiques observés chez les épileptiques : confusion mentale, obtusion, obnubilation, délire, amnésie, asthénie, manie, etc. Au point de vue démentiel proprement dit, elle doit être différenciée de l'idiotie, de l'imbécillité, de la débilité mentale, de la démence précoce (démence vésanique), de la démence paralytique, de la démence sénile. Il est difficile de la séparer de la démence dite « organique » dont elle se rapproche par ses symptômes cliniques fondamentaux ; l'une et l'autre sont en effet caractérisées avant tout par l'affaiblissement partiel des facultés mentales. E. FEINDEL.

209) **Les Cénesthopathies**, par AUSTREGESILO et ESPOSEL. *L'Encéphale*, an IX, n° 5, p. 425-439, 10 mai 1914.

Travail justifiant la distinction et l'isolement du syndrome cénesthopathique. Les auteurs mettent au point la question, en insistant sur les détails de la symptomatologie, et ils fournissent sept observations personnelles intéressantes et démonstratives. E. FEINDEL.

210) **Conscience morbide et Cénesthésie d'après un Livre récent**, par G. DENY. *L'Encéphale*, an IX, n° 5, p. 460-466, 10 mai 1914.

Il apparaît, après la lecture du livre de M. Charles Blondel, que, du point de vue psychologique, aucun de nous n'a une conscience qui lui soit propre, une conscience qui ne soit pas le reflet de celle du voisin et, d'une façon générale, de tous ceux qui appartiennent à la même race, à la même civilisation et au même milieu social. Bref, notre conscience, du moins tant que nous sommes sains d'esprit, est une conscience commune, impersonnelle.

Cette conception de la conscience normale est basée tout entière sur les données de l'école sociologique contemporaine qui fait jouer un rôle de premier ordre aux influences collectives, communes à un groupe social donné, dans la formation de la pensée, et c'est elle qui a servi de point de départ à M. Ch. Blondel pour édifier une nouvelle théorie de la conscience morbide.

La vie consciente normale se montre ainsi comme éminemment et profondément socialisée, c'est-à-dire comme l'expression d'un milieu et d'une ambiance beaucoup plus que des individus considérés comme tels.

Soit maintenant une conscience morbide, une conscience qui ne joue plus ou qui joue mal. Immédiatement réactions motrices, affectives et verbales jurent brutalement avec les nôtres. Du point de vue physiologique elles sont cependant composées des mêmes éléments, mais si étrangement amalgamés qu'ils sont devenus méconnaissables.

En opposition avec la vie consciente normale, déformée, la vie consciente

morbide, essentiellement individuelle, s'épuise en vains efforts pour s'objectiver, se traduire en pensées, sentiments ou idées, et finit, de guerre lasse, par s'absorber dans la contemplation d'une exaspérante et désolante subjectivité.

Or, ce qu'il y a en nous d'irrémédiablement subjectif, de « psychologique pur », c'est la masse continuellement mouvante et changeante des sensations internes, traduction de nos états et besoins organiques, qui constitue ce qu'on désigne couramment sous le nom de cénesthésie. Il n'est, en effet, qu'un seul objet dont, manifestement, nous soyons seuls à avoir conscience, c'est notre propre corps : s'il tombe sous les sens d'autrui comme objet extérieur, « comme lieu de notre vie organique et mentale il n'est senti que par nous seuls », et « constitue un domaine à jamais fermé au collectif qui n'y saurait pénétrer, au moins directement ».

C'est donc la cénesthésie qui joue le rôle capital dans la constitution de la conscience morbide.

On conçoit que la présence, à la pleine lumière de la conscience, d'éléments qui normalement n'en franchissent pas le seuil, devienne l'occasion ou le prétexte d'un véritable scandale et que, surprise et déconcertée par cette invasion d'états psychologiques inusités, la mentalité morbide s'angoisse et s'affole.

Mais alors, et c'est là le point vif de la doctrine de M. Ch. Blondel, on ne peut plus prétendre, avec les partisans des théories physiologiques, que le trouble porte sur la fonction cénesthésique proprement dite, c'est plus haut qu'il faut aller le chercher. La vraie coupable est la conscience, c'est elle qui est en défaut, qui abdique, puisqu'elle permet au « psychologique pur » de violer sa frontière et aux masses cénesthésiques d'envahir son territoire et de s'y installer en souveraines maîtresses.

Ces points essentiels mis en lumière, M. Deny pénètre plus avant dans le sujet, envisageant les conséquences de la solution ci-dessus, proposée au problème de la conscience morbide. E. FEINDEL.

211) **Aperçu sur la Psychologie pathologique des Hallucinations**, par GILBERT BALLET et RAYMOND MALLET. *Paris médical*, n° 44, p. 411-414, 4 octobre 1913.

Les auteurs étudient l'hallucination et les facteurs qui la conditionnent. Pour eux l'hallucination, quelle que soit sa forme (sensorielle, psychique, psycho-motrice), dans quelque état qu'on la rencontre, physiologique comme dans l'état hypnagogique intermédiaire au sommeil et à la veille, pathologique et d'origine toxique comme chez l'alcoolique, infectieuse comme dans le délire fébrile et la confusion mentale, mal déterminée quant à sa nature comme chez certains délirants chroniques, l'hallucination est un phénomène de représentation mentale lié à la désagrégation temporaire ou durable de la personnalité.

Les caractères de l'hallucination dépendent avant tout de la manière dont se fait la réduction dans le temps et dans l'espace, du degré de conservation de la conscience et de l'intelligence.

Symptomatique d'un état de désagrégation de la personnalité qui peut être physiologique, l'hallucination n'a de valeur pronostique que dans des cas limités. S'il s'agit d'un état infectieux ou toxique, le pronostic est lié à la nature de celui-ci, et ce n'est que si l'hallucination persiste un certain temps après la disparition des phénomènes organiques, le plus souvent sous forme d'hallucination auditive pure, qu'elle prend une signification propre. Elle témoigne alors, comme dans la psychose hallucinatoire chronique où elle s'est installée sans

cause appréciable, d'une atteinte profonde dans le mécanisme de la pensée, qui peut faire craindre non seulement la chronicité, mais encore une évolution de l'affectation vers la démence. E. FEINDEL.

212) **L'Hallucination Téléalgésique**, par PAUL COURBON (d'Amiens). *L'Encéphale*, an IX, n° 5, p. 440-449, 10 mai 1914.

L'hallucination téléalgésique est une sensation douloureuse, consécutive à la perception d'un geste exécuté par autrui, et localisée dans la région du corps que ce geste a visée.

Tantôt l'explosion douloureuse éclate au niveau de l'organe situé dans la direction du geste. Il semble que le sujet, couché en joue par le gesticulateur, a reçu la décharge dolorifique à l'endroit pris pour cible. Un passant tend l'index vers le foie du malade, qui y éprouve aussitôt une souffrance.

Tantôt elle surgit au niveau de l'organe symétrique à celui que le gesticulateur s'est touché sur son propre corps. Il semble que le sujet a été atteint par ricochet et qu'il y a eu réflexion sur lui de la décharge lâchée contre soi-même par l'agresseur. Un passant se mouche et immédiatement le malade a mal au nez.

Le phénomène mérite le nom d'hallucination téléalgésique parce qu'il s'agit d'une douleur véritablement hallucinatoire, et parce que cette douleur paraît avoir un point de départ éloigné du malade ; il souffre de loin, pourrait-on dire.

Le phénomène s'explique, attendu que la douleur peut exister sans autre trouble de la sensibilité. Elle peut être par elle-même en vertu de la mise en jeu de son appareil fonctionnellement différencié, et l'on a le droit d'admettre l'existence d'un sens de la douleur. Ce sens est susceptible, comme les autres sens, de fonctionner automatiquement, ou du moins en l'absence d'une excitation spécifique et de donner naissance par conséquent à des hallucinations.

Le phénomène de l'hallucination douloureuse a d'ailleurs été décrit depuis longtemps. Ce qui constitue l'originalité des faits présentés ici, c'est que l'hallucination douloureuse est provoquée par autrui et que sa localisation peut varier au gré de celui qui l'a fait naître.

L'auteur donne une observation démonstrative des faits de ce genre.

E. FEINDEL.

213) **Sur un cas de Psychose Hallucinatoire chronique**, par L. TREPSAT et J. PIQUEMAL. *L'Encéphale*, an IX, n° 5, p. 450-459, 10 mai 1914.

On sait que dans les hallucinoses, les hallucinations sont indifférentes et n'entraînent pas de réactions ; par contre, dans la psychose hallucinatoire, elles donnent lieu et servent de trame à un délire plus ou moins systématisé. Le cas actuel paraît être un cas intermédiaire, et c'est ce qui lui donne son importance.

Chez la malade, si les hallucinations, vieilles déjà de plus de dix-huit ans, ont donné naissance à un délire, ce dernier est tout à fait secondaire, tardif quant à son apparition (il y a trois ans seulement) ; de second plan quant à son importance, il se rapproche plutôt d'une interprétation fausse que d'une construction délirante proprement dite, puisqu'il a été possible, facile même de le rectifier. Il s'agit en somme d'une psychose hallucinatoire chronique, entraînant un minimum de répercussions dans la vie psychique du malade, très proche par là de l'hallucinose.

Cet homme ayant dix-huit ans de troubles hallucinatoires, percevant incessamment des bruits injurieux, a réagi au minimum. Cet halluciné a pu se marier, sa femme ne s'est aperçue de rien d'anormal de nombreuses années durant. Sa domesticité, par qui il s'entendait injurier, n'a jamais pu rien soupçonner non plus. Ses affaires, et elles sont délicates, car il a le maniement d'une grosse fortune, placée par fractions dans des entreprises privées diverses, donc aléatoires, n'ont pas souffert. Du sanatorium, et par téléphone, il donne des ordres à son secrétaire et à son banquier, ordres précis, cohérents, logiques; et pendant qu'il leur parle il est sous le coup d'hallucinations auditives à caractère injurieux. On voit par là avec quelle aisance il peut reléguer dans son subconscient les phénomènes pathologiques, pour réserver les régions claires de sa conscience à l'élaboration d'une conversation d'affaires. N'y a-t-il pas là comme une forme de cette dissociation de la personnalité dont M. le professeur Ballet a si justement signalé la fréquence dans la psychose hallucinatoire chronique?

Il est curieux de remarquer que cet halluciné n'est pas un aliéné au sens médico-légal du mot. Il est venu spontanément s'isoler, mais il n'accepterait certainement pas une séquestration. E. Feindel.

214) **Débilité et Déséquilibration Motrices**, par E. Dupré. *Paris médical*, n° 44, p. 414-422, 4 octobre 1913.

Dans une série de travaux l'auteur a décrit, sous le nom de syndrome de débilité motrice, un état pathologique congénital de la motilité, souvent héréditaire et familial, caractérisé par l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, la syncinésie, la maladresse des mouvements volontaires, et enfin par une variété d'hypertonie musculaire diffuse, en rapport avec les mouvements intentionnels et aboutissant à l'impossibilité de réaliser volontairement la résolution musculaire. Ce dernier trouble, la paratonie, est en résumé une insuffisance du pouvoir d'inhibition volontaire sur la musculature des membres ; car, en dehors de la volonté, les muscles sont chez les paratoniques, dans les états de sommeil, de distraction, etc., aussi capables de relâchement et de flaccidité que chez les autres sujets.

L'auteur décrit les différentes formes sous lesquelles se manifeste la déséquilibration motrice.

La notion du déséquilibre moteur constitutionnel, prêt à s'extérioriser, suivant les sujets et les occasions, en syndromes variés : tremblements, chorées, myoclonies, tétanie, épilepsie, crampes, bégaiement, tics, stéréotypies, etc., doit mettre en garde le clinicien contre sa tendance, souvent exagérée, à invoquer, dans la pathogénie, les facteurs accidentels et les lésions acquises. Le médecin ne doit pas oublier que les désordres observés peuvent n'être que l'expression de prédispositions individuelles, sensibilisées par des moments étiologiques simplement occasionnels.

Plus on étudie les troubles moteurs chez les psychopathes, plus on acquiert la conviction que les étroites relations unissant les anomalies psychiques et les anomalies motrices sont l'expression d'une solidarité originelle et profonde entre le mouvement et la pensée. Cette notion, introduite dans la psychologie contemporaine surtout par Ribot, qui a bien montré la prépondérance de l'élément moteur dans tous les processus psychiques, est confirmée par la clinique psychiatrique. L'observation des malades met souvent en évidence les correspondances mentales et motrices. Il existe, entre les deux domaines, un parallélisme si frappant que, dans certains cas, les troubles intellectuels peuvent

s'exprimer dans un langage emprunté à la description de la pathologie motrice et qu'on peut réciproquement traduire, en termes psychologiques, les troubles de la motilité.

La motricité elle-même qui précède, dans l'espèce et l'individu, l'apparition de l'intelligence, se manifeste par des réactions qui, en dehors de toute idéation, revêtent des caractères analogues à ceux que comportent les processus intellectuels : la mémoire, l'imagination, l'initiative et la persévérance, les associations complexes et les adaptations précises, qualités qui s'exercent dans un automatisme inconscient, susceptible de transmission héréditaire et dont on peut reconnaître, chez les différents sujets, toutes les variations normales et pathologiques.

L'activité psychique, qui se présente à l'examen médical sous tant de faces différentes, et qui a été si minutieusement étudiée dans les fonctions supérieures de la sensibilité et de l'intelligence, doit donc être observée dans les manifestations de sa vie motrice. Celle-ci a, pour le médecin, le double intérêt d'être le seul moyen, pour l'individu, de traduire au dehors ses sentiments et ses idées, et de constituer, par elle-même, un élément primordial et objectivement saisissable de la personnalité. E. Feindel.

215) **Sur un cas d'Amnésie de Fixation post-apoplectique ayant persisté pendant vingt-trois ans. Mort. Autopsie. Réflexions,** par H. Mabille et A. Pitres. *Revue de Médecine,* an XXXIII, n° 4, p. 257-279, 10 avril 1913.

Curieuse observation concernant un homme devenu dément à la suite d'une attaque d'apoplexie. A l'asile, son état s'améliora pendant quelques mois, puis resta stationnaire.

Il avait été jusqu'alors considéré comme un dément organique vulgaire. Mais, quand il commença à pouvoir aller et venir, à répondre aux questions, on s'aperçut que ses allures, sa façon de raisonner et de se conduire avec les gardiens et les malades n'étaient pas celles d'un dément ordinaire. On l'étudia de plus près et on finit par se convaincre qu'il présentait, comme principal symptôme psychique, une perturbation remarquable de la mémoire. Tout en conservant le souvenir de ce qu'il avait appris et de ce qui lui était advenu avant l'ictus dont il avait été frappé en 1885, il était incapable de fixer aucun souvenir nouveau. Il voyait, il entendait, mais il ne se rappelait rien de ce qu'il avait vu ou entendu quelques instants auparavant. Il vivait au milieu de gens qu'il coudoyait constamment et qu'il croyait toujours rencontrer pour la première fois.

A partir de la fin de 1886, son état mental ne se modifia plus : il resta immuable pendant plus de vingt ans (1887 à 1908), durant lesquels M. Mabille ne le perdit jamais de vue, obligé qu'il était par ses fonctions de médecin de le visiter quotidiennement.

A l'autopsie, on trouve deux foyers de ramollissement très anciens, siégeant symétriquement, l'un dans l'hémisphère droit, l'autre dans l'hémisphère gauche immédiatement en avant de la tête du noyau caudé, au milieu du cône de substance blanche formant le centre ovale des lobes préfrontaux.

Ainsi situés, ces foyers, tout en respectant intégralement l'écorce des circonvolutions préfrontales et orbitaires, devaient nécessairement interrompre dans leur segment antérieur la continuité de la majeure partie des faisceaux longs d'association qui unissent normalement le lobe préfrontal aux régions posté-

rieures et latérales de l'hémisphère correspondant, particulièrement celle du faisceau longitudinal supérieur de Meynert, qui s'étend de l'écorce du lobe frontal à l'écorce du lobe occipital, et celle du faisceau unciforme, qui réunit les circonvolutions temporales aux circonvolutions préfrontales.

Les lésions constatées à l'autopsie du malade ont donc eu nécessairement pour effet immédiat de séparer l'écorce inaltérée des circonvolutions préfrontales de l'écorce, également inaltérée, des circonvolutions temporales et occipitales, et, par suite, d'isoler fonctionnellement les lobes préfrontaux en les privant de leurs connexions directes avec les lobes temporaux et occipitaux.

Ainsi, chez cet homme dont les circonvolutions des lobes préfrontaux se trouvaient séparées par une lésion bilatérale et symétrique de leurs connexions anatomiques avec les circonvolutions des lobes occipitaux et sphénoïdaux, toutes les impressions sensitives et sensorielles étaient nettement perçues, mais elles ne se fixaient pas dans la mémoire et ne formaient plus des souvenirs susceptibles de reviviscence. D'autre part, les souvenirs acquis antérieurement au début de la maladie étaient conservés et pouvaient être normalement évoqués.

Cette modalité fort curieuse de perturbation de la mémoire, très analogue à celle qu'on constate chez les animaux privés de leurs lobes préfrontaux, corrobore l'opinion des physiologistes, d'après laquelle les perceptions sensitives ne seraient susceptibles de fixation, et par conséquent de conservation et de reviviscence, qu'après avoir été transmises à l'écorce des lobes préfrontaux et y avoir subi une élaboration indispensable à leur pénétration dans le psychisme.

Tout acte mnésique complet impliquerait donc la participation successive de plusieurs centres fonctionnellement distincts. Le substratum anatomique de la mémoire ne serait pas représenté par un organe unique, mais par un appareil compliqué, dont chaque portion serait chargée de l'accomplissement de l'un des phénomènes que nous sommes accoutumés de désigner en bloc sous le nom de mémoire. E. FEINDEL.

216) **Amnésie ayant pour origine l'emploi du Tabac et l'Infection Malarique,** par S. PHILIP GOODHART (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 26, p. 2297-2301, 27 décembre 1913.

L'auteur apporte deux observations où l'on voit des gens fort intelligents, mais fatigués, frappés d'amnésie; l'un des malades était grand fumeur, l'autre fut atteint de paludisme. A propos de ces deux cas, l'auteur rappelle les faits et les opinions relatifs à l'amnésie survenant chez les tabagiques et dans les toxi-infections. THOMA.

217) **Contribution à l'étude de l'Amnésie Traumatique rétrograde,** par J. BIELITSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur a observé un cas de trouble de la mémoire chez un jeune homme de 21 ans, chez qui, après une chute, se manifesta de l'amnésie rétrograde; quoiqu'il n'y ait pas eu ici de commotion du cerveau, l'anémie du cerveau était possible. SERGE SOUKHANOFF.

218) **De l'Anatomie pathologique des Glandes Surrénales dans les Maladies Mentales,** par B.-B. KRYLOFF (de Saint-Pétersbourg). *Mémoires de l'Académie militaire de Médecine*, n° 3, 1914.

L'auteur a observé quatre cas de lésion très accusée des glandes surrénales; dans le *premier* cas (psychose artériosclérotique), il y avait un lipome de la

glande surrénale droite; dans le *second* cas (psychose organique et tuberculose), il y avait déformation de ces glandes et développement de la sclérose; dans le *troisième* cas (paralysie générale) et le *quatrième* cas (difficulté de circulation du sang dans le foie et de la *veine* porte), il y avait de l'infiltration hémorragique des glandes surrénales à cause de la thrombose de leurs veines.

SERGE SOUKHANOFF.

219) **Sur les Altérations Aortiques chez les Aliénés jeunes,** par GIUSEPPE VIDONI. *Quaderni di Psichiatria* (26 pages), Gênes, 1913.

Étude histologique d'où il résulte que l'aorte des aliénés jeunes présente, bien plus fréquemment que celle des sujets normaux de même âge, des altérations. Il s'agit le plus souvent d'artério-sclérose ; celle-ci peut se retrouver dans les formes mentales les plus diverses, y compris la démence précoce, où d'autre part l'aplasie aortique s'observe couramment. F. DELENI.

220) **La Réaction de Lange dans les Maladies Mentales,** par B.-N. SÉRAFIMOFF (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg,* séance du 27 mai 1914.

La réaction de *Lange* avec de l'or colloïdal (pour le liquide cérébro-spinal) aide au diagnostic des lésions syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central; elle est aussi indispensable que les autres réactions biochimiques et chimiques, concernant le sérum du sang et le liquide cérébro-spinal (réactions de *Wassermann*, de *Nonne-Apelt* et d'autres). Avec la réaction de *Lange* on peut suivre les effets du traitement des cas de trouble mental d'origine syphilitique. Il existe un certain parallélisme entre la réaction de *Nonne-Apelt*, d'un côté, et la réaction de *Lange*, d'un autre côté. Chez les personnes saines et chez celles qui souffrent de lésion d'origine non syphilitique du système nerveux, cette réaction a toujours un résultat négatif nettement défini.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

221) **Les Psychoses préséniles,** par WALTER LEWIS TREADWAY. *Journal of Nervous and mental Diseases,* vol. XL, fasc. 6, juin 1913, p. 375-387.

Étude des troubles psychiques survenant entre 50 et 70 ans. L'auteur rapporte les observations de cinq femmes et conclut que l'on peut rencontrer à cette période de la vie, tantôt un état d'agitation avec périodes de dépression et d'anxiété, tantôt le délire de persécution dominant un état d'anxiété, tantôt des hallucinations; d'autres fois, un état d'anxiété et de dépression associé à des troubles circulatoires, enfin, du négativisme ou du délire des grandeurs.

CH. CHATELIN.

222) **Les Troubles Mentaux Séniles et Préséniles,** par ARSIMOLES et HALBERSTADT. *Paris médical,* n° 42, p. 349-354, 20 septembre 1913.

Revue générale. Les auteurs divisent leur étude en trois parties : psychoses préséniles, troubles mentaux artérioscléreux, psychoses séniles.

Les psychoses séniles et préséniles ne sont pas toujours séparées par une démarcation absolue. D'autre part, les troubles mentaux artérioscléreux s'observent très souvent associés à ces deux catégories.

Dans les psychoses séniles se classent des états dépressifs, des états maniaques, des psychoses délirantes.

Les troubles mentaux artérioscléreux comprennent des formes neurasthéniques, des états confusionnels, des déchéances intellectuelles de diverses modalités.

Les psychoses séniles enfin comprennent des états confusionnels, la mélancolie sénile, des états délirants, la presbyophrénie sur les symptômes et les lésions de laquelle les auteurs insistent.

Bibliographie copieuse. E. Feindel.

223) **L'Examen Clinique du Fond Mental chez les Déments. Technique d'Examen et Représentation Graphique,** par Gilbert Ballet et G. Genil-Perrin. *L'Encéphale*, an IX, n° 2, p. 101-135, 10 février 1914.

Article fort important de technique psychiatrique. Après avoir démontré la nécessité d'examiner le fond mental des déments et classé empiriquement les principales fonctions mentales à explorer, les auteurs exposent leur façon de procéder.

Une série de questions très simples renseigne sur l'orientation du malade et sur la conscience qu'il a de sa situation. En même temps on pourra apprécier sa capacité d'attention, sa mémoire, sa faculté d'association, son affectivité ; l'emploi de tests appropriés donnera la mesure exacte de la conservation de ses facultés.

Les résultats obtenus sont susceptibles d'une représentation graphique, et c'est précisément en ceci que la méthode des auteurs est précieuse, puisqu'elle aboutit à la construction d'un document représentant aux yeux le fond mental du sujet examiné; cette représentation est très précise, et les différences sont énormes et caractéristiques entre la feuille d'un paralytique général, celle d'un dément sénile et celle d'un dément précoce.

E. Feindel.

224) **Épithélioma de l'Estomac avec Généralisations multiples chez un Dément,** par A. Vigouroux et P. Pruvost. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 2, p. 45-48, février 1914.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : le malade, porteur d'un vaste ramollissement ayant détruit près d'un tiers de l'hémisphère gauche, n'a présenté qu'un affaiblissement mental léger et de l'hémiparésie droite. Les lésions histologiques reconnues en dehors du ramollissement sont diffuses et touchent les cellules nerveuses et les fibres tangentielles.

Ici, un cancer de la petite courbure a pu évoluer et se généraliser dans le pancréas, dans le foie, dans les ganglions de l'abdomen sans provoquer de symptôme qui ait permis de le diagnostiquer. La généralisation du cancer aux poumons a provoqué la mort par asphyxie.

Malgré la masse cancéreuse énorme qui avait envahi le foie, le malade n'a présenté aucun ictère. E. Feindel.

225) **La Maladie d'Alzheimer et son rapport avec la Démence sénile,** par Teofil Simchowicz (de Varsovie). *L'Encéphale*, an IX, n° 3, p. 218-231, 10 mars 1914.

Relation d'un cas qui, au point de vue clinique, s'est déroulé sous la forme

de la maladie d'Alzheimer; au point de vue anatomique, par contre, il montre des altérations caractéristiques de la démence sénile, altérations toutefois autrement localisées.

Quoiqu'il s'agisse ici du processus pathologique même de la démence sénile, cependant la localisation spéciale d'altérations dans l'écorce cérébrale, le tableau clinique tout à fait particulier de la maladie, l'apparition de la maladie à un âge peu avancé, tout cela autorise à différencier la maladie d'Alzheimer comme entité morbide à part. Le rapport de cette maladie avec la démence sénile est probablement du même ordre que celui qui existe entre la forme lissauérienne de la paralysie générale et la paralysie générale ordinaire.

La localisation particulière des altérations séniles explique, dans le cas actuel, toute une série de symptômes cliniques, tels que la cécité psychique, l'aphasie sensorielle, l'apraxie et un groupe de symptômes en foyer que l'on n'observe pas dans la démence sénile ordinaire.

Dans la maladie d'Alzheimer, aussi bien que dans la démence sénile, la corne d'Ammon est altérée d'une manière prononcée et présente la triade caractéristique : *a*) une grande quantité de plaques séniles; *b*) la dégénérescence des cellules pyramidales du type d'Alzheimer; *c*) la dégénérescence granulo-vacuolaire des cellules pyramidales.

Les fibrilles montrant la dégénérescence d'Alzheimer proviennent probablement du tissu névroglique; en tout cas, elles se trouvent en dehors de la cellule nerveuse et non dans son intérieur.

Les bandelettes bleues observées autour des cellules pyramidales de la corne d'Ammon vues sur les coupes colorées d'après la méthode de Mann-Alzheimer, la méthode de Weigert pour la névroglie et celles par la thionine, ne sont autre chose que les fibrilles précitées d'Alzheimer.

La dégénérescence granulo-vacuolaire est une lésion particulière observée exclusivement dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon dans les maladies séniles et préséniles.

Il serait à souhaiter que les cas à venir de la maladie d'Alzheimer fussent étudiés à fond, pour arriver à fixer la localisation des altérations pathologiques; en effet, ce n'est qu'ainsi qu'il sera possible de fixer définitivement le rapport de cette maladie avec la démence sénile et avec d'autres maladies de la même famille. Jusqu'à présent, on a étudié trop peu de ces cas pour qu'il soit possible d'en fixer exactement toutes les formes.

Seules des observations histologiques exactes donneront la possibilité de délimiter, d'une manière précise, toutes ces formes morbides apparaissant à l'âge sénile et présénile. E. Feindel.

226) **Observations et réflexions sur la Paralysie générale dans le jeune âge de la Syphilis héréditaire,** par J.-F. Huguet. *Thèse de Paris*, n° 37, 1913 (100 pages). Jouve, éditeur, Paris.

Le tableau clinique de la paralysie générale chez l'enfant ou l'adolescent se présente le plus souvent sous un aspect fruste au point de vue psychique. Aussi un certain nombre de paralytiques généraux infantiles ont-ils été considérés à tort comme arriérés, idiots, épileptiques ou même déments précoces.

C'est surtout sur les signes somatiques que le diagnostic peut se faire; de plus, l'importance de la lymphocytose et la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est capitale.

Au point de vue clinique, il faut noter que la paralysie générale infantile

marque, avec une certaine fréquence, son début par une attaque convulsive. La démence s'installe progressivement à partir de ce moment. Presque toujours, il y a absence de tout délire; les phénomènes psychiques se réduisent le plus souvent à la démence.

La paralysie infantile peut s'associer au tabes infantile; elle peut comporter des symptômes cérébelleux qui amènent certaines difficultés de diagnostic.

Si la syphilis est la cause nécessaire du développement de la paralysie générale infantile, il n'en est pas moins certain que d'autres facteurs interviennent pour conditionner ici la syphilis cérébrale, ailleurs la paralysie générale infantile ; ce sont surtout les sujets à lourde hérédité nerveuse qui deviennent le plus facilement des paralytiques généraux. E. F.

227) **Claudication intermittente d'Origine Cérébrale**, par Manuel de Vasconcellos. *Medicina contemporanea*, n° 25, 29 juin 1913.

Il s'agit d'une paralytique générale de 36 ans présentant des accès d'hémiplégie droite survenant indifféremment pendant la marche, le travail ou le repos : pâleur de la face, parésie de la langue, chute à droite, le bras de ce côté pendant inerte. Cette phénoménologie se dissipe en quelques minutes. Ces accès d'hémiplégie transitoire sont vraisemblablement sous la dépendance de spasmes vasculaires dans un territoire périphérique correspondant à une région cérébrale en voie d'altération. F. Deleni.

228) **Corrélations de l'Examen du Liquide Céphalo-rachidien avec le Diagnostic Psychiatrique. Étude de 140 cas**, par Mary-Elizabeth Morse. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 11, p. 373-376, 12 mars 1914.

D'après l'auteur, l'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien amène à une réduction notable des cas diagnostiqués paralysie générale.

Les cas les plus difficiles à différencier de la paralysie générale, quand l'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien n'ont pas été pratiqués, sont ceux de syphilis cérébrale, d'artério-sclérose cérébrale et de psychose de Korsakoff. Pour différencier la syphilis cérébrale de la paralysie générale, l'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien ne suffit même pas toujours. Dans les grands asiles, l'examen systématique de ces liquides reste le moyen le plus sûr de différencier la paralysie générale de tous les autres cas de maladie mentale.

E. Feindel.

229) **Adénocarcinome de l'Hypophyse et Paralysie générale**, par Goldstein (Halle, clinique du professeur Anton). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 210, 1914 (35 p., fig., bibl.).

Femme de 56 ans, ayant présenté depuis quinze ans des symptômes d'une affection médullaire; atrophie optique depuis six ans, troubles mentaux depuis six mois avec changement de caractère, exagération de la personnalité, idées de grandeur, actes absurdes. Aspect viril, pilosité, symptômes acromégaliques au complet, qui dateraient de dix ans. Polyphagie. Augmentation de la selle turcique; à la radiographie, goitre; symptômes tabétiques, parole paralytique. Mort par ictus paralytique. Réaction de Wassermann positive. Pas de ponction lombaire. A l'autopsie : pie-mère trouble, adhérences à l'écorce. Lésions microscopiques paralytiques au complet. Adénocarcinome de l'hypophyse. Tubercules multiples de l'écorce cérébrale.

Goitre colloïde, grosse hypertrophie des surrénales qui pèsent cinq fois plus que la normale (24 et 32 grammes) par épaississement de la capsule, mais surtout par l'énorme augmentation de la zone fasciculée, surcharge graisseuse des cellules de l'écorce. Atrophie des ovaires.

Revue des cas de coïncidence de tumeurs cérébrales et de paralysie générale.

Une observation résumée de féminisme et d'infantilisme chez un homme de 42 ans; état démentiel, amblyopie, gros adénome de l'hypophyse, épiphyse hypertrophiée et en dégénération cystique. Persistance du thymus, atrophie des testicules. M. Trénel.

230) **Paralysie générale précoce d'Origine Syphilitique ignorée,** par Rocha Pereira. *Anais Scientificos da Faculdade de Medicina do Pôrto,* vol. 1, n° 3, pages 279-291, 1944.

L'auteur présente l'observation d'un malade, âgé de 29 ans, avec symptômes d'une paralysie générale très nettement accusée.

Le Wassermann positif dans le sang et dans le liquide rachidien apporta la seule preuve de syphilis.

La réaction de Wassermann fut négative dans le sang de la mère et de la sœur du malade.

Il semble donc que, dans ce cas, la paralysie générale n'était pas due à une hérédo-syphilis, mais à une syphilis acquise par le malade et passée inaperçue.

M. Lemos.

231) **Paralysie générale juvénile avec Autopsie,** par G. Jacquin et Laignel-Lavastine. *L'Encéphale,* an IX, n° 1, p. 22-31, 10 janvier 1914.

Il s'agit d'un cas typique de paralysie générale juvénile par hérédo-syphilis, chez une jeune fille de vingt ans.

Étude anatomique et histologique des lésions. E. Feindel.

232) **Hémorragie sous-dure-mérienne d'Origine traumatique chez un Paralytique général,** par A. Barbé. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XVI, p. 168, avril 1914.

Cas digne de remarque, d'abord au point de vue clinique, puisqu'une hémorragie méningée énorme ne donna aucun trouble moteur et convulsif par compression de l'hémisphère; ensuite, au point de vue anatomo-pathologique, une hémorragie arachnoïdienne de cette étendue étant extrêmement rare.

E. Feindel.

233) **Le Traitement moderne de la Paralysie générale progressive selon la méthode de V. Wagner,** par Alexandre Pilcz (de Vienne). *Presse médicale,* n° 10, p. 97, 4 février 1914.

On sait en quoi consiste la méthode de von Wagner; c'est la combinaison d'un traitement antisyphilitique avec la provocation d'une fièvre artificielle.

Pilcz donne alternativement un jour un sel de mercure et l'autre jour une injection de tuberculine à dose variable, mais telle qu'après tâtonnements on obtienne chez le sujet une température voisine de 39 degrés.

Cette méthode a donné des résultats parfois surprenants. Il est bien entendu qu'il ne peut s'agir de guérison au sens scientifique du mot; mais ce qui est certain, c'est que la méthode de von Wagner donne chez des paralytiques généraux des rémissions très fréquentes, ces rémissions étant bien plus complètes

et bien plus durables qu'on ne le voit dans les cas non traités. Dans plus du quart des cas traités (et la statistique de Pilcz porte sur des centaines de cas), les malades ont pu reprendre leur travail et la surveillance exercée sur eux a pu être suspendue ; nombre de ces rémissions durent depuis trois et cinq années.

Il est donc permis, à l'heure actuelle, d'affirmer que le médecin est en état de combattre la terrible maladie, d'arrêter ou de retarder son évolution fatale et d'améliorer l'état psychique des malades. C'est le médecin de la famille qui se trouve en état de faire précocement le diagnostic et partant d'appliquer très vite le traitement qui sera en mesure de fournir les résultats les plus avantageux. E. FEINDEL.

234) **Contribution à l'étude du Traitement de la Paralysie générale,** par N.-A. GLOUSCHKOFF (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'asile Novozkamenskaia,* séance du 14 mai 1914.

Le rapporteur souligne la signification du traitement des paralytiques généraux par le procédé de *Wagner von Joureg* et recommande la combinaison de ce moyen avec les autres méthodes thérapeutiques les plus modernes.

SERGE SOUKHANOFF.

235) **Le Traitement intensif de la Syphilis du Système Nerveux par les Injections intraveineuses de Salvarsan et le Mercure en frictions,** par J.-W. STEPHENSON (de New-York). *Medical Record,* n° 2269, p. 786-790, 2 mai 1914.

Dans le tabes et les affections combinées du système cérébro-spinal le Wassermann a été ordinairement très influencé ou supprimé ; il n'a persisté que dans quelques cas de tabes (tabes à Wassermann résistant de Kaplan).

Dans la paralysie générale, le Wassermann céphalo-rachidien n'est pas modifiable, la lymphocytose seule s'atténue par le traitement.

Au point de vue clinique le tabes peut être heureusement modifié ; les améliorations de la paralysie générale sont très douteuses. THOMA.

236) **Injection Intra-rachidienne de Sérum Salvarsanisé dans le traitement de la Syphilis du Système Nerveux y compris le Tabes et la Paralysie générale,** par WILLIAM-H. HOUGH (de Washington). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXII, n° 3, p. 183-187, 17 janvier 1914.

Une bonne dose de salvarsan ou de néosalvarsan est injectée dans les veines de la façon habituelle ; au bout d'une heure, on fait une saignée de 50 à 60 centimètres cubes. Le sérum est séparé, chauffé à 56 degrés pendant une demi-heure, conservé au frais jusqu'au lendemain, réchauffé à la température du corps et injecté dans l'espace sous-arachnoïdien après soustraction par ponction lombaire d'environ 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Après l'injection, le malade est laissé au lit vingt-quatre heures.

Dans les cas traités de la sorte, l'auteur a obtenu de très bons résultats ; il estime que l'injection intra-spinale de sérum salvarsanisé se présente comme devant être la méthode la plus efficace à l'égard du tabes et de la paralysie générale. THOMA.

237) **Injection intraspinale de Sérum Salvarsanisé dans la Paralysie générale,** par J.-A. CUTTING et C.-W. MACK. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXII, n° 12, p. 903, 21 mars 1914.

Application de la méthode de Swift et Ellis, c'est-à-dire traitement du malade

par son propre sérum en injection intrarachidienne après qu'il a reçu du salvarsan dans les veines. Dans neuf cas les auteurs ont obtenu quelque amélioration de l'état mental, une diminution de la lymphocytose rachidienne, parfois une modification du Wassermann du sang. THOMA.

238) **Traitement des Affections Syphilitiques du Système Nerveux central par les Injections intraveineuses de Salvarsan,** par LESLEY H. SPOONER (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXX, n° 13, p. 441, 26 mars 1914.

Travail basé sur un grand nombre de cas et fournissant une documentation importante. A retenir que le traitement par les injections intra-veineuses de salvarsan s'est montré efficace dans le tabes et dans la syphilis cérébro-spinale; les résultats, dans la paralysie générale, ont été nuls. THOMA.

239) **Sérum Salvarsanisé (méthode de Swift-Ellis) dans les Affections Syphilitiques du Système Nerveux central,** par JAMES B. AYES (Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXX, n° 13, p. 452, 26 mars 1914.

La méthode donne des résultats quand les autres traitements ont échoué. Elle est à recommander dans le tabes et dans la syphilis cérébro spinale ; dans la paralysie générale, ses effets ont été médiocres. THOMA.

240) **Résultats de la Méthode intradurale de Swift-Ellis dans le Traitement de la Paralysie générale,** par A. MYERSON. *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXX, n° 19, p. 709-718, 7 mai 1914.

L'auteur a traité huit paralytiques généraux avérés par les injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé. Il a pu constater la disparition du Wassermann du sérum, la diminution de la leucocytose cérébro-spinale, une diminution moins marquée de l'albuminose rachidienne. Il n'a obtenu aucune amélioration clinique. THOMA.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

241) **Étude sur les Psychoses du Choléra,** par OBREGIA et PITULESCO. *L'Encéphale,* an IX, n° 5, p. 393-402, 10 mai 1914.

Au cours de la guerre romano-bulgare, les auteurs ont observé avec une certaine fréquence des troubles psychiques chez les cholériques.

Ils décrivent, avec observations à l'appui, les psychoses cholériques de forme angoissante (angoisse toxocholérique), de forme dépressive (malades gémisseurs, malades résignés), de forme asthénique (parfois avec euphorie physique), de forme délirante ; les auteurs ont observé deux cas d'asthénomanie post-cholérique. E. FEINDEL.

242) **Un cas de Délire aigu dans le cours du Typhus exanthématique,** par N.-A. ALFÉEVSKY (de Kichineff). *Psychiatrie contemporaine (russe),* avril 1914.

L'auteur décrit un cas de délire symptomatique pendant la période fébrile du typhus exanthématique chez un malade de 23 ans, chez qui, à l'autopsie, on a

trouvé le *streptdiplococcus*. L'investigation histologique confirma l'existence d'une méningo-encéphalite aiguë avec des modifications, surtout très marquées dans l'écorce cérébrale. SERGE SOUKHANOFF.

243) **Un cas d'Intoxication par le Gaz d'éclairage**, par M. BEZPALOWA et L. PROSOROFF (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, avril 1914.

Les auteurs ont observé chez un malade de 19 ans, après une intoxication occasionnelle par le gaz d'éclairage, un trouble mental à forme d'excitation maniaque et de légère confusion mentale; en outre, il y avait dans le tableau clinique des symptômes rappelant la démence précoce. Quelques jours après, cet état fut suivi progressivement par de l'état dépressif, de la somnolence, accompagnée de convulsions de caractère choréique. Après cette phase demeura une certaine distraction, de l'apathie et un tableau du syndrome de Korsakoff.

SERGE SOUKHANOFF.

244) **Troubles Mentaux dans l'Ergotisme**, par KOLOSSOW. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 1118, 1914 (10 p., bibl.).

Revue des épidémies d'ergotisme particulièrement en Russie. Les troubles psychiques existent dans 27, 3 °/₀ des cas. Ils prédominent chez les jeunes gens. Ils peuvent survenir dès la première semaine. Ils varient d'une confusion passagère avec excitation à une psychose vraie. Les attaques épileptiformes sont la marque des cas graves. Les troubles sont variés, il n'y a pas une forme spéciale de psychose ergotique. Sur 12 cas, 1 stupeur, 2 confusions aiguës, 1 état dépressif, 5 excitations passagères, 1 excitation motrice avec mutacisme. M. TRÉNEL.

245) **Les Troubles Mentaux d'Origine Cocaïnique**, par CHARLES VALLON et RENÉ BESSIÈRE. *L'Encéphale*, an IX, nos 2 et 3, p. 136 et 232, 10 février et 10 mars 1914.

Dans cet article les auteurs passent en revue les troubles mentaux d'origine cocaïnique et ils envisagent successivement : l'évolution du cocaïnisme, l'ivresse cocaïnique, l'état mental dans le cocaïnisme chronique, les psychoses cocaïniques.

Ces dernières présentent deux formes : la forme à évolution lente ou délire systématisé cocaïnique, la forme aiguë et subaiguë. Les auteurs décrivent les illusions et les hallucinations des intoxiqués, leur délire avec idées de persécution, de jalousie, avec idées hypocondriaques ; ils notent, en s'appuyant sur des faits personnels, les réactions des malades. Ils terminent par l'étude des accès subaigus et des raptus panophobiques qui, en raison de leur brièveté, ne nécessitent pas l'internement. E. F.

246) **Psychoses Cocaïniques**, par CH. VALLON. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 224, 10 février 1914.

L'auteur décrit la psychose à évolution lente (délire systématisé cocaïnique) et la psychose aiguë conditionnées par l'intoxication cocaïnique.

Il envisage les illusions, les hallucinations, les idées délirantes de la psychose lente, et, d'autre part, les accès aigus. Ces accès durent en général de trois à dix jours; ils ont parfois une évolution plus rapide et présentent alors les caractères des raptus panophobiques alcooliques.

Les accès aigus ou subaigus sont plus fréquents que la psychose cocaïnique systématisée.

L'état de besoin s'établit beaucoup plus vite pour la cocaïne que pour la morphine ; d'autre part, les cocaïnomanes arrivent vite au délire et aux réactions violentes ; ils jouent du revolver avec la plus grande facilité. La cocaïne est donc un toxique encore plus dangereux que la morphine.

E. Feindel.

247) **Morphinisme et autres Narcomanies à l'extrême-orient de la Russie**, par Starokotlitsky (de Blagovestchensk). *Médecin sibérien*, n°s 19-20, 1914.

L'auteur note que l'abus par les narcotiques est très répandu à l'extrême-orient de la Russie (ville de Blagovestchensk), où on peut parler même de plaie sociale. Les narcomanies se propagent par les Chinois et les prisons. L'auteur recommande toute une série de mesures pour la lutte contre la narcomanie. Ayant eu affaire à un grand nombre de morphinistes, l'auteur s'assura que, dans la période du sevrage des narcotiques, le sucre, absorbé en quantité comparativement élevée, est très utile et apporte du soulagement.

Serge Soukhanoff.

248) **Alcool et Delirium tremens**, par V. Demole (de Genève). *L'Encéphale*, an IX, n° 1, p. 5-18, 10 janvier 1914.

Au début du delirium tremens, on trouve de l'alcool dans l'urine, le sang, le liquide céphalo-rachidien, la salive et l'haleine des délirants, si ces délirants ont absorbé de l'alcool en quantité suffisante au cours des vingt-quatre heures précédentes.

L'élimination de l'alcool a lieu dans les vingt-quatre heures comme chez l'homme normal. Après l'élimination, le délire continue son évolution.

Bon nombre de délires se déclarent sans trace d'alcool dans l'organisme. Le délire est donc indépendant de l'ingestion immédiate d'alcool.

Le traitement par les boissons alcoolisées à doses décroissantes ne se justifie pas. La recherche de l'alcool peut rendre des services en clinique et en médecine légale.

E. Feindel.

249) **États crépusculaires des Alcooliques chroniques et leur signification médico-légale**, par S.-M. [illegible] (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mars-avril 1914.

L'auteur fait l'étude des états crépusculaires des alcooliques, se développant sans liaison avec l'ivresse aiguë ; ces troubles de conscience durent de quelques minutes jusqu'à plusieurs jours ; quoique ces états rappellent l'épilepsie, il n'existe pas ici ni d'aura, ni de trouble profond de la conscience ; ces états se développent dans l'hérédité alcoolique grave et après un abus de longue durée de l'eau-de-vie. Les cas de ce genre ont une signification médico-légale importante.

Serge Soukhanoff.

250) **Confusion Mentale Alcoolique**, par A. Warren Stearns. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 26, p. 934, 25 décembre 1913.

L'auteur donne trois observations fort curieuses de confusion mentale alcoolique ; les cas de ce genre établissent le passage de la psychose de Korsakoff à la pseudo-paralysie générale alcoolique.

Thoma.

251) **Traitement nouveau et logique de l'Alcoolisme. Rapport préliminaire,** par B.-L. Spitzig (de Cleveland). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 3, p. 193, 17 janvier 1914.

Chez l'alcoolique le besoin d'alcool n'est pas seulement psychique, il est aussi physique ou mieux physico-chimique. C'est pour cela qu'en sevrant graduellement le malade d'alcool, l'auteur l'habitue graduellement aussi à une consommation de plus en plus élevée de sucre.

Ce système de désintoxication lent et d'accoutumance au sucre (que souvent les alcooliques repoussent) donnerait les meilleurs résultats. Thoma.

252) **Mesures administratives et prophylactiques contre l'Alcoolisme,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 3, p. 194, 17 janvier 1914.

L'auteur envisage surtout les causes morales de l'appétence pour l'alcool et le traitement de l'alcoolisme par des moyens moraux. Thoma.

253) **L'Alcool et la Dégénérescence de la Race,** par L. Mervin Maus. *Medical Record*, n° 2254, p. 102, 17 janvier 1914.

Étude statistique d'où il suit que le nombre des aliénés et de dégénérés divers est pour ainsi dire proportionnel à la consommation d'alcool dans les différents états de l'Union. Thoma.

254) **Psychose Polynévritique (Syndrome de Korsakoff) chez un Cirrhotique,** par Ardin-Delteil et Raynaud. *Soc. de Méd. d'Alger*, 17 décembre 1913. *Bull. médical de l'Algérie*, p. 811, 25 décembre 1913.

Observation d'un malade réalisant une association de cirrhose hypertrophique et de psychose polynévritique. C'est là une association rare.

Les auteurs discutent la pathogénie des accidents présentés par leur malade ; ils pensent qu'il est nécessaire de faire intervenir simultanément le rôle de l'alcool et le rôle de l'insuffisance hépatique. Cette dernière agit, d'une part, en aggravant le rôle nocif de l'alcool qu'elle ne neutralise plus, d'autre part, en surajoutant à l'intoxication alcoolique une intoxication autogène par insuffisance hépatique. C'est ce qui explique la généralisation si rapide de ces polynévrites et la gravité habituelle de leur pronostic. E. Feindel.

255) **Psychoses Intermittentes et Insuffisance Rénale,** par Edouard Hérisson-Laparre. *Thèse de Paris*, n° 69 (122 pages), Steinheil, édit., Paris.

Les accès récidivants du délire lié à l'insuffisance rénale se distinguent facilement, d'ordinaire, des accès d'excitation et de dépression de la folie intermittente par leur physionomie clinique, leur évolution et leur date d'apparition. Cependant on peut observer des cas de transition qui relient les accès récidivants de psychoses brightiques aux accès de la folie intermittente : confusion mentale, confusion mentale avec excitation ou dépression, excitation et dépression pures.

Dans toutes les observations de l'auteur, les symptômes du petit brightisme se trouvent au grand complet : symptômes cliniques et modifications du chimisme urinaire, albuminurie, hypo-azoturie, hypo-chlorurie. Dans les unes, il n'a pas été possible de mettre en évidence le rapport de causalité qui unit l'évolution des troubles mentaux aux signes physiques de l'insuffisance rénale. Dans

les autres, au contraire, les plus nombreuses, l'auteur a trouvé un parallélisme frappant entre l'apparition et la disparition des accès et les exacerbations des symptômes du brightisme.

Les recherches sur le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ne permettent pas à l'auteur de voir dans l'azoturie la cause pathogène des accès. La thérapeutique ordinaire de désintoxication appliquée à l'insuffisance rénale a paru modifier heureusement l'intensité et la durée de certains accès délirants.

Chez les malades, l'auteur a toujours rencontré une prédisposition à délirer héréditaire ou acquise. Le plus souvent, l'apparition du premier accès a été beaucoup plus tardive que dans la folie intermittente. E. F.

256) **Délire post-onirique de Possession chez un Arabe**, par Louis Rivet. *L'Encéphale*, an IX, n° 1, p. 32-45, 10 janvier 1914.

Description, chez un musulman d'Algérie, d'un délire dont l'étiologie, l'évolution, la formule délirante elle-même méritent de retenir l'attention. Chez cet homme, spahi, puis gendarme, l'alcoolisme a causé une intoxication progressive, cause suffisante de sa prédisposition délirante. Des excès répétés amenèrent enfin l'éclosion d'un violent délire confusionnel et hallucinatoire d'une durée relativement courte.

La persistance des troubles cénesthésiques et des hallucinations fournit ensuite au malade les éléments nécessaires à l'édification d'un délire systématisé de possession, lequel est en voie de décroissance actuellement, suivant en cela l'atténuation des troubles de la sensibilité. Par ainsi se trouve justifié le diagnostic de délire systématisé secondaire.

Dans cette observation, il est curieux de voir chez le sujet, individu simple et primitif, initié sans étapes ancestrales à la civilisation moderne, jeté sans transition dans un milieu très différent du sien, nos théories et nos acquisitions scientifiques se combiner de façon originale avec ses conceptions médiévales. Ce sont là les résultats de toute civilisation défectueusement assimilée. Il faut retenir que cela peut donner un caractère très particulier au délire des indigènes, caractère qui n'est d'ailleurs que le reflet d'une époque de transition, d'un mélange de races essentiellement différentes.

L'Algérie, ce carrefour des races, devient un peu le carrefour des âges, et dans les manifestations psychopathiques qu'on y rencontre, on peut y reconstituer peut-être certains aspects délirants des civilisations disparues.

E. Feindel.

NÉCROLOGIE

Nous apprenons avec tristesse la mort de notre fidèle et distingué collaborateur pour les analyses des travaux russes de neurologie et de psychiatrie, le docteur Serge Soukhanoff, décédé à Pétrograd, le 3 janvier 1916.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DIX-HUITIÈME ANNÉE

1916

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs (11) :

MM. ACHARD (Charles).
BABINSKI (Joseph).
BALLET (Gilbert).
DEJERINE (Jules).
DUPRÉ (Ernest).
KLIPPEL (Maurice).
MARIE (Pierre).
MEIGE (Henry).
PARMENTIER.
RICHER (Paul).
SOUQUES (Achille).

Membres Titulaires (38) :

7 février 1901	Mme DEJERINE-KLUMPKE.
—	MM. HUET (Ernest).
7 novembre 1901	DUFOUR (Henri).
5 décembre 1901	CLAUDE (Henri).
—	ENRIQUEZ (Edouard).
5 novembre 1903	SICARD (J.-A.).
—	BONNIER (Pierre).
1er décembre 1904	CROUZON (Octave).
—	GUILLAIN (Georges).
—	HALLION (Louis).
—	LÉRI (André).
—	DE MASSARY (Ernest).
—	THOMAS (André).
3 mai 1906	DE LAPERSONNE.
5 décembre 1906	ROCHON-DUVIGNEAUD.

9 janvier 1908	MM. BAUER (Alfred).
—	LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime).
—	LEJONNE (Paul).
—	ROUSSY (Gustave).
3 décembre 1908	ALQUIER (Louis).
9 — 1909	ROSE (Félix).
10 février 1910	CHARPENTIER (Albert).
1er décembre 1910........	LHERMITTE (Jean).
4 — 1913........	BABONNEIX (Léon).
—	BAUDOUIN (Alphonse).
—	CAMUS (Jean).
—	CLUNET (Jean).
—	FOIX (Charles).
—	JUMENTIÉ (Joseph).
—	LÉVY-VALENSI (Joseph).
—	LORTAT-JACOB.
—	DE MARTEL (Thierry).
—	SAINTON (Paul).
—	VINCENT (Clovis).
8 janvier 1914...........	BARBÉ (André).
—	BARRÉ (Alexandre).
—	TINEL (Jules).
—	VURPAS (Claude).

Membre Associé (1).

M. JARKOWSKI (Jean).

Membres Correspondants Nationaux (41) :

MM. ABADIE	Bordeaux.
ANGLADE	Bordeaux.
ASTROS (D')	Marseille.
BOINET	Marseille.
CESTAN	Toulouse.
COLLET	Lyon.
COURTELLEMONT	Amiens.
CRUCHET	Bordeaux.
DEVAUX	Neuilly.
DIDE	Toulouse.
DUMOLARD	Alger.
DURET	Lille.
DUTIL	Nice.
ÉTIENNE	Nancy.
FROMENT	Lyon.
GELMA	Nancy.
GRASSET	Montpellier.
HALIPRÉ	Rouen.
HAUSHALTER	Nancy.
INGELRANS	Lille.
MM. LANNOIS	Lyon.
LEMOINE	Lille.
LENOBLE	Brest.
LÉPINE (Jacques)	Lyon.
LÉPINE (Jean)	Lyon.
MAIRET	Montpellier.
MIRALLIÉ	Nantes.
NOGUÈS	Toulouse.
ODDO	Marseille.
PERRIN	Nancy.
PIC	Lyon.
PITRES	Bordeaux.
POIX	Le Mans.
RAUZIER	Montpellier.
RÉGIS	Bordeaux.
SABRAZÈS	Bordeaux.
THAON	Nice.
TOUCHE	Orléans.
TRÉNEL	Villejuif.
VERGER	Bordeaux.
VIRES	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (95) :

MM. Aubry (G.-J.) Montréal.
Austregesilo Rio-de-Janeiro.
Barany Vienne.
Batten (F.-E.) Londres.
Bechterew Pétrograd.
Beco (Lucien)
Bianchi Naples.
Bing Bâle.
Bruns Hanovre.
Buzzard (Th.) Londres.
Byrom Bramwell Édimbourg.
Campfell (Macfie)
Cassirer Berlin.
Catola Florence.
Catsaras Athènes.
Collier Londres
Courtney (J.-W.) Boston.
Cushing (Harvey) Harvard.
Crocq Bruxelles.
Dana New-York.
Dercum (F.-X.) Philadelphie.
Dubois Berne.
von Eiselsberg Vienne.
Erb Heidelberg.
Ferrier Londres.
Fisher New-York.
Flechsig Leipzig.
Forster Berlin.
Francotte Liége.
von Frankl-Hochwart Vienne.
Golgi Pavie.
Haskovec Prague.
Head (H.) Londres.
Henschen Upsall.
Hertoghe Anvers.
Heveroch Prague.
Homen Helsingfors.
Horsley (V.) Londres.
Hughling Jackson Londres.
Ingenieros Buenos-Ayres.
Jelliffe New-York.
Jendrassik Budapest.
Kattwinkel Munich.
Kitasato Tokio.
Kræpelin Munich.
Ladame Genève.
Lasalle-Archambault Albany.

MM. Lemos (Magalhaes) Porto.
Lennmaln Stockholm.
Levi (Ettore) Florence.
Long Genève.
Mahaim Lausanne.
Marinesco Bucarest.
Mendelsshon Pétrograd.
Meyer (Adolf) États-Unis.
Mills (Ch.-K.) Philadelphie.
Minor Moscou.
von Monakow Zurich.
Monis (Egaz) Lisbonne.
Morselli Gênes.
Mott (F.-W.) Londres.
Nissl Heidelberg.
Noïca Bucarest.
Nonne Hambourg.
Obersteiner Vienne.
Oppenheim Berlin.
Ormerod (J.-A) Londres.
Osler (William) Londres.
Parhon Bucarest.
Patrick (Hugh) Chicago.
Pick (Arnold) Prague.
Purves Stewart Londres.
Putnam (J.) États-Unis.
Ramon y Cajal Madrid.
Rapin Genève.
Risien Russel Londres.
Rossi (Italo) Milan.
Roth Moscou.
Sachs (E.-B.) États-Unis.
Sano Anvers.
Schlesinger Vienne.
Schmiergeld Loods.
Sherrington Liverpool.
Soca Montevideo.
Spiller (W.-G.) Philadelphie.
Starr (Allen) New-York,
Switalski Lemberg.
Tamburini Rome.
Tooth (H.-H.) Londres.
Vogt (O.) Berlin.
M[me] Vogt (O.) Berlin.
MM. Weber Genève.
Williams (T.-A.) Washington.
Wilson (S.-A.-K.) Londres.
Winkler (C.) Amsterdam.

Membres démissionnaires

MM. GAUSSEL, membre correspondant national (Montpellier).
MEUNIER (Henri), membre correspondant national (Pau).

Membres décédés

Membres titulaires :

MM. GILLES DE LA TOURETTE (1904).
GOMBAULT (1904).
PARINAUD (1905).
FÉRÉ (1907).
JOFFROY (1908).

MM. LAMY (1909).
BRISSAUD (1909).
GASNE (1910).
RAYMOND (1910).

Membres correspondants nationaux :

MM. J. ROUX (1910).
SCHERB (1910).

Membres correspondants étrangers :

MM. BRUCE (Édimbourg).
HITZIG.
JOLLY.
VON LEYDEN.
VAN GEHUCHTEN (Louvain).
RENÉ SAND (Bruxelles).
SERGE SOUKHANOFF (Pétrograd).

Composition du Bureau pour l'année 1916 :

Président .... MM. HUET.
Vice-président .... HALLION.
Secrétaire général .... HENRY MEIGE.
Trésorier .... J.-A. SICARD.
Secrétaire des séances .... A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 janvier 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Allocution de Mme Dejerine, *président sortant.*
Allocution de M. Huet, *président.*
Communications et présentations.

I. M. E. de Massary, Variété de griffe cubitale par contracture musculaire puis rétraction tendineuse et fibreuse consécutives à une blessure de la branche palmaire profonde du nerf cubital. (Discussion : M. Henry Meige.) — II. MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin, Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. — III. MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin, Les troubles visuels consécutifs aux blessures des voies optiques centrales et de la sphère visuelle corticale : hémianopsies en quadrant supérieur ; hémiachromatopsies. — IV. M. Henry Meige, Tremblement, tressaillement, trémophobie consécutifs aux explosions. — V. M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon, Un cas de section du nerf médian avec syndrome de restauration, mais restauration partielle et insuffisante, traité, le 222e jour après la blessure, par la résection de la chéloïde nerveuse et par la suture bout à bout Après l'opération, syndrome d'interruption complète. Apparition des premières paresthésies le 20e jour après l'opération. Premier retour manifeste de tonicité le 88e jour. Retour manifeste de motilité volontaire le 205e jour. Restauration motrice et sensitive globale en très bonne voie 9 mois après la suture. — VI. M. Maurice Mendelssohn, Un cas de paralysie radiale par section complète du nerf due à une blessure de guerre. Retour de la motilité après suture tardive du nerf radial sectionné. — VII. MM. Pierre Marie et C. Foix, Étude histologique des lésions des nerfs par blessures de guerre. (Discussion : Mme Dejerine.) — VIII. M. Ernest Dupré, Un cas d'aréflexie totale. — IX. MM. M. Laignel-Lavastine et V. Ballet, Pseudoptosis hystérique avec synergie fonctionnelle oculo-palpébrale. — X. M. Jean Dagnan-Bouveret, Présentation d'un appareil de prothèse fonctionnelle pour les paralysies du plexus brachial supérieur. — XI. M. R. Leriche, De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux péri-artériels. (Discussion : M. Henry Meige.) — XII. M. Maurice Villaret, Valeur clinique des modifications du système pileux et de quelques autres troubles trophiques au cours des blessures de guerre des nerfs des membres. — XIII. M. Maurice Villaret, Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur.

Addendum à la séance du 1er juillet 1915.

M. Maurice Mendelssohn, Deux cas de paraplégie de nature organique suivis de guérison (présentation des malades).

Addendum à la séance du 29 juillet 1915.

M. Maurice Mendelssohn, Sur les caractères de la courbe de secousse musculaire dans la réaction de dégénérescence.

Allocution de Mme Dejerine, *président sortant.*

Mes chers Collègues,

Avant de quitter la haute fonction que vos suffrages ont bien voulu me confier, je tiens à vous dire encore une fois combien j'ai été sensible à l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances pendant les deux années qui viennent de s'écouler.

Nos rangs sont presque aussi clairsemés qu'aux premiers jours d'octobre 1914, et, si plusieurs de nos membres ont été glorieusement blessés, aucun, heureusement, ne nous a été ravi. A tous nos collègues absents j'adresse l'expression émue de notre vive et profonde admiration pour la vaillance avec laquelle ils accomplissent leur devoir.

Laissez-moi, en terminant, le plaisir de remercier tout particulièrement notre excellent et très sympathique secrétaire général, M. Henry Meige, qui, à lui seul, par son zèle et son dévouement inlassables, a assumé la lourde tâche de la publication de nos comptes rendus.

Enfin, j'exercerai pour la dernière fois mes fonctions, en appelant à présider cette séance notre excellant collègue et ami M. Huet, dont tous vous connaissez les éminentes qualités et la parfaite urbanité et que je convie à prendre sa place au Bureau.

Allocution de M. Huet, *président.*

Mes chers Collègues,

Ce n'est pas sans quelque émotion que je prends place aujourd'hui au fauteuil de la présidence, où vous avez bien voulu m'appeler suivant le principe de l'ancienneté. Je m'efforcerai de remplir le mieux que je pourrai la fonction que vous m'avez fait l'honneur de me confier, et, pour cela, je n'aurai qu'à prendre modèle sur mon prédécesseur immédiat, Mme Dejerine, qui pendant ces deux dernières années a dirigé nos séances avec tant de compétence et d'autorité, à prendre modèle aussi sur nos présidents antérieurs, qui se sont succédé ici depuis vingt ans bientôt, et parmi lesquels je compte nombre de maîtres dont je m'honore d'avoir été l'élève.

Il y a un an nous pouvions espérer qu'en ce commencement de 1916 notre Société aurait repris ses réunions dans les mêmes conditions que par le passé. Il n'en est ainsi qu'en faible partie. Beaucoup de nos collègues, beaucoup aussi de nos jeunes confrères en neurologie, restent éloignés, retenus à l'armée ou dans les formations sanitaires de la province par leurs devoirs, qu'ils remplissent avec tout le dévouement et le succès que vous savez au profit de nos vaillants blessés.

Néanmoins notre Société a toujours tenu régulièrement ses séances. Peu nombreux dans les premiers mois de la guerre, ceux qui ont pu assister à nos réunions se sont accrus peu à peu, soit qu'ils aient été rappelés à Paris par leurs services, soit qu'ils aient profité d'un moment de congé. D'autres nous ont envoyé des communications écrites où se trouvaient exposés les résultats de leurs travaux.

Des séances supplémentaires ont aussi été tenues, dans lesquelles ont été agitées d'importantes questions intéressant l'intervention des neurologistes dans les soins à donner aux blessés et aux malades relevant de la neuropathologie et dans la conduite à tenir dans des cas où la compétence spéciale des neurologistes pouvait être employée utilement.

A ces séances ont été conviés spécialement non seulement nos collègues dispersés mais encore ceux de nos confrères attachés aux Centres de neurologie des formations sanitaires du Service de santé des armées. Les conclusions auxquelles ont abouti ces réunions ont été favorablement accueillies en haut lieu. D'autres réunions analogues, où seront également traitées des questions inté-

ressant les blessés et les malades relevant de la neurologie, sont projetées pour 1916; nous voulons croire qu'elles auront le même succès, leur tenue devant être favorisée par la Direction supérieure du Service de santé, qui nous a promis de donner à nos collègues et confrères neurologistes la possibilité de s'y rendre.

Le champ de nos recherches s'est trouvé considérablement élargi par les tragiques événements que nous traversons, car les blessures de guerre atteignent très souvent le système nerveux, central ou périphérique. Nous n'avons pas omis d'explorer ici et avec fruit, je pense, ce vaste champ, apportant des précisions nouvelles aux connaissances antérieurement acquises, plus particulièrement pour les lésions directes et indirectes de la moelle et pour les lésions des nerfs périphériques, en étudiant leur symptomatologie, leurs modalités cliniques, les moyens de reconnaître leur nature, leur étendue et leur gravité, et aussi, but que nous devions avoir tout spécialement en vue, les moyens d'y remédier et d'empêcher, dans la mesure possible, que leurs conséquences ne restent pas par trop souvent définitives et irréparables.

Les résultats de ces recherches ont été mis à jour et régulièrement publiés, de façon qu'ils peuvent être utilisés non seulement dans l'intérieur de nos frontières mais encore au dehors. Grâce au labeur éclairé et dévoué de notre secrétaire général, le compte rendu de nos séances a continué à paraître régulièrement, et, en adressant à M. Henry Meige nos vifs remerciements, je crois être votre interprète à tous.

Qu'il nous soit permis, mes chers collègues, d'espérer que cette nouvelle année, en nous apportant la victoire finale, verra se tarir la source actuelle de nos recherches. Celles-ci n'en seront pas interrompues de sitôt, car l'évolution de la réparation des lésions du système nerveux est souvent bien longue et de longs mois encore nous aurons à observer les effets utiles des traitements entrepris et des interventions auxquelles nous aurons cru bon de recourir, sans compter que nous aurons sans doute aussi à pratiquer longtemps encore des interventions éloignées pour chercher à soulager et à guérir nombre de nos glorieux blessés.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Variété de Griffe Cubitale par Contracture Musculaire, puis Rétraction Tendineuse et Fibreuse consécutives à une Blessure de la Branche palmaire profonde du Nerf Cubital, par M. E. de Massary.

Les lésions du nerf cubital donnent souvent lieu à une attitude très spéciale de la main désignée en séméiologie sous le nom de *griffe cubitale*. L'explication courante de cette griffe invoque une paralysie des muscles interosseux, du court adducteur du pouce et des deux muscles lombricaux internes; on signale, de plus, que les rétractions tendineuses sont fréquentes et immobilisent les doigts dans la situation vicieuse où les avait mis la paralysie des interosseux et des lombricaux. Cette explication, suffisante dans la majorité des cas, ne rend pas compte, d'une façon précise, des phénomènes qui se sont passés chez un blessé que je viens d'observer; chez ce soldat, paralysie des interosseux, du court adducteur du pouce, des deux lombricaux internes, contracture précoce des fléchisseurs, rétractions tendineuses et rétraction fibreuse périarticulaire, tels sont les phénomènes

qui firent suite à une section par balle de la branche palmaire profonde du nerf cubital et qui se succédèrent très rapidement.

B... fut blessé le 25 septembre 1915; lorsqu'il sortait de sa tranchée, tenant son fusil des deux mains, une balle l'atteignit dans la main droite, entra au niveau de la face dorsale du quatrième espace intermétacarpien et sortit à la face palmaire après avoir traversé l'éminence hypothénar. Il est difficile de décrire exactement le trajet de la balle, car les radiographies faites ultérieurement, le 15 octobre 1915 et le 3 janvier 1916, ne donnent guère de renseignements; les métacarpiens paraissent intacts, c'est à peine si l'on peut discuter sur l'existence d'une légère fêlure du IVe métacarpien; la balle a donc passé soit dans le quatrième espace intermétacarpien, soit sur le bord interne du Ve métacarpien. Immédiatement après la blessure, B... dit avoir senti ses deux derniers doigts se fléchir, ses efforts pour les redresser ont été vains; par contre, l'index et le médius avaient conservé leur motilité normale. Le premier pansement fut fait dans la tranchée, une heure environ après la blessure; dans ce pansement, très sommaire, les deux derniers doigts furent pris. A l'ambulance divisionnaire le pansement ne fut pas refait; on se contenta de le recouvrir d'une nouvelle bande. Ce pansement ne fut pas trop serré, détail important à noter. L'évacuation se fit sur Paris où le blessé arriva le 29 septembre, c'est-à-dire quatre jours après la blessure. Il fut dirigé sur l'hôpital Bretonneau. La plaie était en très bon état, mais les doigts restaient fléchis, et cette flexion était irréductible. Le 15 octobre les pansements furent supprimés, la plaie était cicatrisée. Pendant les jours suivants persista un œdème assez marqué de la main qui disparut après quelques bains chauds.

B... fut évacué le 8 novembre 1915 sur l'hôpital auxiliaire d'Issy-les-Moulineaux où je le vis pour la première fois. L'attitude de sa main était alors telle qu'elle se présente aujourd'hui.

Cette attitude de la main simule la *griffe cubitale* : mais les deux derniers doigts sont fléchis en totalité; il n'y a donc pas, comme dans la griffe cubitale vraie, extension forcée de la Ire phalange et flexion des deux dernières. La flexion totale des deux derniers doigts est permanente et même irréductible; la force de cette flexion est telle que les ongles s'impriment dans la paume de la main; lorsque l'on veut vaincre la flexion, on n'y arrive pas; c'est à peine si l'on peut écarter les ongles de la paume de la main d'une distance d'un centimètre et demi et cette manœuvre est très douloureuse.

Le médius s'étend mieux, mais lui aussi est bridé dans son mouvement d'extension. Seuls l'index et le pouce s'étendent complètement.

Enfin il faut signaler que les mouvements d'adduction du pouce sont limités et que B... ne peut maintenir avec force un objet entre le pouce et l'index.

En examinant la face dorsale de la main on voit une *atrophie* très nette des muscles interosseux et du court adducteur du pouce; les espaces interosseux sont déprimés, le grillage métacarpien forme un vigoureux relief.

Par contre, les muscles de la face palmaire ne paraissent guère avoir souffert; sans être très puissantes les éminences thénar et hypothénar conservent leur forme.

Ces données sont confirmées par *l'examen électrique*, très obligeamment pratiqué par mon ami Meige et par Mme Bénisty : *l'excitabilité faradique* est conservée dans les muscles de l'éminence hypothénar, très diminuée dans les IVe et IIIe muscles interosseux, abolie dans le IIe et le Ier interosseux, de même que dans le court adducteur du pouce. *L'excitabilité galvanique* donne des secousses très lentes dans le court adducteur du pouce et le Ier interosseux, moins lentes dans les autres. En résumé les troubles des réactions électriques augmentent à mesure que l'on se rapproche du pouce.

Les muscles de l'avant-bras et du bras sont légèrement atrophiés, par rapport à ceux du côté gauche; mais c'est une atrophie totale de muscles qui ne travaillent pas depuis trois mois. Leurs réactions électriques ne sont pas modifiées.

La *sensibilité* est peu troublée. Il n'y a pas de douleurs spontanées, pas de douleur à la pression des troncs nerveux; la sensibilité cutanée explorée au pinceau, à la piqûre, à la chaleur, n'est modifiée que d'une façon très vague; le blessé hésite quelquefois, se trompe de temps en temps dans la localisation de la sensation, mais il n'y a rien de précis capable d'être reproduit dans un schéma. En somme les seules douleurs vives ressenties par le blessé sont celles que l'on produit lorsque l'on tente de corriger la flexion des doigts; la moindre extension provoquée du petit doigt, de l'annulaire et même du médius détermine des douleurs qui paraissent très violentes; une pression un peu forte exercée sur les tendons fléchisseurs et extenseurs et sur les parties fibreuses périarticulaires est douloureuse.

Pas de *troubles trophiques:* à noter simplement une légère cyanose de la main et une hypothermie appréciable à la palpation.

Enfin les *réflexes tendineux* sont normaux. Il y a peu de différence entre les tensions artérielles prises au bras droit et au bras gauche; le Pachon indique à droite M = 13, m = 8, à gauche M = 14, m = 8.

Dans cette observation il y a des faits certains, hors de toute discussion, et par contre des faits qui prêtent à une discussion difficile.

Les faits certains sont les suivants, qui découlent les uns des autres : en premier lieu une section de la branche profonde du nerf cubital; en second lieu une paralysie des interosseux, des deux lombricaux internes, du court adducteur du pouce, puis une atrophie de ces muscles attestée par des méplats visibles entre le gril métacarpien et par les modifications des réactions électriques. La lésion nerveuse n'intéresse que la branche profonde du nerf cubital, au-dessous de l'émergence des nerfs innervant les muscles de l'éminence hypothénar, ce qui explique l'intégrité de ces muscles.

Tels sont les faits certains; s'ils étaient purs, la *griffe cubitale* serait la griffe classique avec extension forcée des premières phalanges de l'auriculaire, de l'annulaire, extension moins accentuée de la première phalange du médius, puis flexion forcée des dernières phalanges des mêmes doigts. La *griffe cubitale* de notre blessé comporte une flexion irréductible, totale et complète des deux derniers doigts, totale mais incomplète du médius. Cette différence entre la griffe classique et celle que nous étudions ne peut être expliquée que par des faits, prêtant d'ailleurs à discussion.

S'agit-il d'une *contracture pithiatique?* Cette hypothèse peut être discutée; mais tout de suite s'élèvent contre elle des arguments tirés de l'absence des troubles de la sensibilité cutanée, de la douleur vive des mouvements provoqués d'extension, et enfin de la limitation de cette contracture aux seuls faisceaux musculaires innervés par le cubital, c'est-à-dire aux faisceaux internes du fléchisseur profond; s'il s'agissait d'une contracture pithiatique on ne pourrait comprendre la différence des degrés de cette contracture de l'auriculaire, de l'annulaire et du médius. Le pithiatique ne fait rien de partiel, il fait tout au maximum; il aurait contracté également tous les doigts de la main. On peut donc rejeter cette hypothèse. D'ailleurs, pour plus de certitude, j'ai pratiqué deux épreuves qui sont restées négatives. En premier lieu j'ai appliqué la bande d'Esmarch et j'ai maintenu l'ischémie du membre supérieur droit pendant une dizaine de minutes; cette épreuve a été douloureuse; mais la flexion des doigts ne fut en rien modifiée. En second lieu j'ai chloroformé le blessé; pendant l'anesthésie complète j'ai pu modifier dans une certaine mesure la flexion des doigts, car l'élément douleur avait disparu, mais il me fut impossible d'éloigner les ongles de plus de 3 centimètres de la paume de la main; tout de suite les mouvements furent bridés par les tendons et les rétractions fibreuses périarticulaires. Ces rétractions fibreuses périarticulaires forment même l'obstacle principal à l'extension des doigts; une manœuvre bien simple le prouve : en fléchissant le poignet on diminue la longueur et par conséquent la force des fléchisseurs, et cependant l'extension des doigts reste impossible.

En résumé, il y a donc, chez notre blessé, une rétraction tendineuse et surtout une rétraction fibreuse périarticulaire très spéciales. Ces rétractions se distinguent de la rétraction fréquente et souvent précoce qui immobilise la griffe cubitale classique. Elles ont dû succéder à une contracture analogue à celle que décrivaient MM. Babinski et Froment à la séance du 4 novembre 1915, contracture

organique d'origine périphérique; il est probable que la lésion d'une branche terminale du nerf cubital produisit une irritation de ce nerf et par suite une contracture des faisceaux du fléchisseur profond qu'il innerve; mais actuellement la contracture, qui seule peut expliquer la flexion irréductible des doigts dès le début, a fait place à une rétraction fibreuse et tendineuse considérable.

Que faut-il faire? Si la rétraction tendineuse prédominait, ce qui n'est pas, on pourrait songer à une intervention chirurgicale sur les tendons, ou mieux à un raccourcissement des os de l'avant-bras comme cela se pratique dans la maladie de Volkmann. Mais la rétraction fibreuse périarticulaire étant nettement prédominante, seuls les divers procédés de mécanothérapie paraissent indiqués.

M. HENRY MEIGE. — On retrouve chez le blessé présenté par M. de Massary deux signes presque constants à la suite des lésions du nerf cubital. C'est d'abord l'apparition immédiate de la griffe, aussitôt après la blessure; c'est ensuite la rapidité avec laquelle cette griffe devient irréductible. Et il est certain que cette dernière particularité ne s'explique pas de façon satisfaisante par le seul fait d'une localisation des phénomènes paralytiques dans le territoire du nerf cubital.

A propos des interventions concernant les griffes cubitales, je ferai remarquer qu'il importe de tenir grand compte du métier des blessés.

Un soldat du service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, présentait une griffe cubitale irréductible. On lui fit une résection des tendons des fléchisseurs du 4e et du 5e doigt. La griffe a disparu, mais la flexion des deux derniers doigts demeure impossible; et cet homme, qui est dactylographe, déclare se trouver beaucoup plus gêné pour se servir de la machine à écrire qu'avant l'opération.

Par contre, il est bien certain qu'un agriculteur, un terrassier, un bûcheron, tout homme enfin qui se sert d'un outil dont le manche doit être saisi à pleine main, bénéficiera d'une intervention faisant disparaître la flexion permanente des deux derniers doigts.

II. **Un Cas de Syndrome Bulbo-protubérantiel**, par MM. PIERRE MARIE et CH. CHATELIN.

Le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société présente un syndrome bulbo-protubérantiel actuellement très atténué survenu à la suite d'un ictus il y a deux mois et caractérisé essentiellement par une hémianesthésie de type syringomyélique de la moitié droite du corps et une paralysie de type périphérique de la VIIe paire du côté gauche.

Voici l'histoire de ce malade :

OBSERVATION. — Le soldat B..., âgé de 34 ans, était de passage à Paris, retour de permission. Au moment de prendre le train pour rejoindre son corps, il éprouve brusquement une sensation très fugitive de vertige intense et de brouillard devant les yeux, quelques minutes après les mêmes symptomes réapparaissent beaucoup plus intenses, le malade ne peut demander du secours et tombe en avant *sans perdre connaissance*, et vomit trois fois. Des camarades le remettent debout, et il peut marcher soutenu par eux, mais il éprouvait un violent entraînement vers la gauche; sa tête était fortement inclinée sur l'épaule gauche et la bouche tirée à gauche.

Entré à l'hôpital, il a dû rester alité pendant dix jours à cause d'une sensation perpétuelle d'entraînement vers la gauche qui rendait la station debout absolument impossible. Il ne sentait aucune faiblesse du côté des membres et se servait également bien des deux mains, mais il éprouvait une sensation de refroidissement de toute la moitié droite du corps. Il existait également des difficultés de la déglutition pour les aliments

solides; il avait et il a encore l'impression que les aliments passent difficilement du côté droit. Pendant les premiers jours de la maladie, il présenta également de la rétention d'urine, très passagère; il aurait eu également et d'une façon très passagère, une difficulté considérable du mouvement d'abaissement des yeux (?), mais il est difficile de préciser le trouble oculaire qu'a présenté le malade.

En une dizaine de jours, tous ces symptômes s'amendèrent considérablement; le malade put se lever et lorsqu'il vint nous consulter il se plaignait seulement d'une sensation désagréable de fourmillement et de refroidissement de la moitié droite du corps et de gêne de la déglutition.

L'état actuel du malade, bien que très amélioré, révèle une série de symptômes qui permettent de penser à une lésion de la région bulbo-protubérantielle gauche, lésion postérieure et latérale vraisemblablement très limitée.

La force musculaire segmentaire est absolument conservée pour les membres aussi bien du côté droit que du côté gauche; le malade est d'ailleurs très affirmatif sur le fait qu'il n'a éprouvé à aucun moment de faiblesse ou de difficulté de mouvement du côté droit aussi bien que du côté gauche.

Les réflexes osseux et tendineux, faibles du côté gauche, sont plus vifs du côté droit au membre inférieur qu'au membre supérieur; il n'existe pas de clonus du pied ni de la rotule.

Les réflexes cutanés sont normaux (crémastérien, cutané abdominal), le réflexe cutané plantaire se produit avec un certain retard mais en flexion des deux côtés.

Les troubles de la sensibilité sont très nets et se caractérisent par une hypoesthésie allant presque jusqu'à l'anesthésie dans toute la moitié droite du corps, y *compris la face*. Le chaud et le froid sont perçus comme une sensation désagréable de fourmillement. Les sensations douloureuses à la piqûre sont également modifiées, il y a bien sensation douloureuse, mais elle ne reste pas limitée au point cutané touché, elle s'étale et donne une sensation de fourmillement très désagréable, surtout dans le territoire du trijumeau droit. Ces modifications du sens thermique et douloureux sont d'autant plus marquées que l'on gagne le territoire des racines les plus élevées. Le toucher est perçu normalement partout; mais dans le territoire du trijumeau le contact du pinceau provoque également une légère sensation de fourmillement.

Nous n'avons relevé aucune modification appréciable de la sensibilité profonde: le sens vibratoire, la notion de position sont également conservés dans les deux moitiés du corps.

Par contre, il existe une thermo-asymétrie très manifeste appréciable à la main et que nous avons mesurée à plusieurs reprises avec un thermomètre cutané, pour le membre inférieur et surtout pour le membre supérieur et en particulier pour la main; il existe une différence dépassant souvent *un degré* entre le côté gauche normal et le côté droit, qui est le plus froid. Par contre, à la face, dans le territoire du trijumeau, la thermo-asymétrie est inverse; la pommette du côté droit présente une température de plusieurs dixièmes de degré plus élevée que la pommette du côté gauche. Cette thermoasymétrie si accentuée ne s'accompagne pas de vaso-asymétrie très manifeste.

L'examen fonctionnel des paires craniennes montre un reliquat de paralysie de la VIIe paire, qui se traduit par une légère asymétrie de la face, et une contraction à peine esquissée du muscle peaucier *du côté gauche*. L'examen électrique montre une hypoexcitabilité faradique et galvanique simple sans DR des muscles et du nerf facial gauche.

Nous avons déjà signalé les troubles de la sensibilité dans le territoire du trijumeau droit; ajoutons qu'il existe de ce même côté une anesthésie cornéenne complète avec suppression du réflexe palpébral. Nous n'avons pu mettre en évidence aucun trouble sensitif, même très léger, dans le territoire du trijumeau gauche.

Les nerfs moteurs oculaires paraissent absolument intacts, et il n'existe aucun reliquat de la paralysie de l'abaissement du regard qu'a peut-être présenté le malade après son ictus. Mais il existe une inégalité pupillaire manifeste, la pupille gauche étant plus petite que la droite. Le réflexe irien à la lumière est parfaitement conservé.

L'examen du pharynx montre un abaissement du voile du côté droit et le réflexe du voile de ce côté semble aboli.

Les Xe, XIe et XIIe paires paraissent intactes.

L'audition est normale; les épreuves labyrinthiques (vertige voltaïque, épreuve calorique) montrent quelques modifications.

Le vertige voltaïque se traduit par une chute normale, toujours du côté du pôle positif, mais la chute ne s'obtient, lorsque le pôle positif est du côté droit, qu'avec un courant notablement plus intense qu'à gauche, où il suffit d'une intensité de 3 à 4 m. a.

L'épreuve calorique (à l'eau froide) se traduit aussi bien à droite qu'à gauche, par un

entraînement du côté irrigué, variant avec les positions de la tête, mais qui ne s'obtient qu'après écoulement de plus de 200cm d'eau à 15°. — Le nystagmus horizontal provoqué est imperceptible, et n'existe réellement, quoique de très faible amplitude, qu'en inclinant fortement la tête sur l'épaule du côté irrigué (position optima). Le signe de la déviation du doigt se produit également, mais après une irrigation prolongée, avec une très faible amplitude.

L'équilibre spontané, les yeux étant ouverts est normal: lorsque le malade a les yeux fermés, il existe un très léger entraînement vers la gauche, ou plutôt le malade s'équilibre en s'inclinant légèrement vers la gauche.

Il n'existe pas de troubles asynergiques ou ataxiques appréciables.

La réaction de Wassermann dans le sang est fortement positive et le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbumine modérée avec légère lymphocytose.

En résumé, il existe chez notre malade un syndrome caractérisé essentiellement par une hémianesthésie droite de type syringomiélique avec thermoasymétrie, une paralysie faciale gauche, du myosis de l'œil gauche, des troubles légers de l'équilibre avec entraînement vers la gauche il n'existe pas de troubles révélant une lésion pyramidale.

De l'ensemble de ces symptômes, on peut conclure, approximativement, que la lésion siège à l'union du bulbe et de la protubérance du côté gauche, tout à fait en arrière du faisceau pyramidal, en dehors et en arrière également du Reil médian, et que cette lésion a touché le noyau du facial ou les fibres d'émergence de ce noyau et le pédoncule cérébelleux moyen.

L'intérêt de ce cas réside dans l'absence à peu près complète de symptômes pyramidaux et les caractères des troubles de la sensibilité qui réalisent le type de la dissociation syringomyélique, fait sur lequel avait déjà insisté M. Babinski. Un autre caractère qui rapproche le syndrôme présenté par notre malade du syndrôme Babinski-Nageotte, est la thermoasymétrie très marquée mais qui présente ce caractère particulier d'être inverse pour la face et les membres.

Il est assez curieux de noter l'absence de toute modification de la sensibilité dans le domaine du trijumeau gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion. — Nous attirons également l'attention sur les caractères de la réaction calorimétrique : nous n'avons obtenu de réaction de chute, de caractère d'ailleurs normal, qu'après une irrigation prolongée, et le nystagmus provoqué était extrêmement faible.

Nous n'essaierons pas d'interpréter les caractères de cette réaction, mais nous tenions à la signaler.

Disons, pour terminer, que cette lésion bulbaire, relevant vraisemblablement d'artérite spécifique, s'est remarquablement améliorée, spontanément, sans aucun traitement; c'est là un caractère particulier aux lésions bulbaires, sur lequel d'autres auteurs avaient déjà attiré l'attention.

III. Les Troubles Visuels consécutifs aux Blessures des Voies Optiques centrales et de la Sphère Visuelle Corticale : Hémianopsies en quadrant supérieur; Hémiachromatopsies, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Dans une précédente communication (1) nous avons étudié les troubles visuels consécutifs aux blessures atteignant les voies optiques et la sphère visuelle corticale. Nous attirons l'attention sur ce fait particulier que, les hémianopsies latérales homonymes de type classique étant mises à part, les modifications du champ visuel constatées, siégeraient toujours dans la moitié inférieure du champ visuel, ce qui s'expliquerait, croyons-nous, par la disposition topographique des deux scissures calcarines.

(1) Voir *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915.

On sait en effet que les données anatomocliniques fournies par Henschen et corroborées par nos propres observations permettent de penser que la lèvre supérieure des deux calcarines répond à la moitié supérieure de la rétine des deux yeux, et par conséquent à la moitié inférieure du champ visuel. Étant donnée la direction fortement oblique en haut et en avant de la scissure calcarine, c'est sa lèvre supérieure qui est le plus souvent lésée dans les traumatismes occipitaux; une lésion directe et isolée de la lèvre inférieure des calcarines nous paraîtrait entraîner des lésions concomitantes du cervelet et des sinus veineux, trop graves pour comporter la survie. Depuis cette communication nous avons pu examiner, sur un total de plus de trois cents blessures du crâne, trente cas nouveaux dans lesquels les voies optiques ou la sphère visuelle avaient été touchées. La lésion se traduisait dans la plupart des cas par des modifications du champ visuel absolument comparables à celles que nous avons déjà constatées : hémianopsie inférieure en quadrant, scotome hémianopsique. Mais nous avons observé quatre cas dans lesquels le déficit visuel siège dans la moitié supérieure du champ visuel : trois cas d'hémianopsie en quadrant supérieur, droit ou gauche; un cas de scotome bilatéral supérieur.

Le détail de ces observations sera donné dans un travail ultérieur, mais nous indiquerons rapidement les conditions de la blessure dans ces différents cas.

Les trois hémianopsies en quadrant supérieur sont dues à la pénétration de projectile (balle ou éclat d'obus) dans la région pariétale un peu au-dessus de la mastoïde; dans deux de ces cas la radiographie a montré que le corps étranger s'était arrêté à la partie tout à fait supérieure de la sphère visuelle, tout près de la tente du cervelet, et l'opération a montré, dans un des cas, que tel était bien le siège du corps étranger. Dans le troisième cas, le projectile, de direction moins antéro-postérieure, s'est arrêté vraisemblablement à la partie inférieure des radiations optiques. Dans le quatrième cas, il s'agit à la fois d'un scotome en secteur dans le quadrant supérieur droit de chaque œil et d'un scotome insulaire paramaculaire dans le quadrant supérieur gauche de chaque œil. L'orifice d'entrée du projectile siège à 3 centimètres en dehors et à droite de la protubérance occipitale externe. La radiographie montre que l'éclat métallique, de petite taille, est situé dans la partie la plus inférieure du lobe occipital du côté opposé à l'orifice d'entrée; dans ces conditions toutes particulières, la sphère visuelle et les voies optiques ont été lésées du côté droit et du côté gauche dans leur portion la plus inférieure. On voit donc que, à titre exceptionnel, on peut rencontrer des déficits dans la moitié supérieure du champ visuel et qu'il faut rechercher ces modifications surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une plaie de la région pariétale ou mastoïdienne.

Dans cette nouvelle série de lésions des voies optiques centrales, nous avons également relevé des modifications intéressantes du champ visuel par les couleurs.

Une des hémianopsies en quadrant supérieur s'accompagnait d'une hémiachromatopsie dans le quadrant inférieur homolatéral. Chez un autre blessé la radiographie montrait l'existence d'un éclat métallique situé à un centimètre environ au-dessus de la pointe du lobe occipital droit : chez ce blessé il existait un scotome paramaculaire de petites dimensions ne dépassant pas 20 degrés, scotome d'ailleurs relatif pour le blanc dans le quadrant inférieur gauche, et une disparition de la vision des couleurs dans tout le quadrant inférieur gauche. Enfin, dans un troisième cas, une hémianopsie latérale homonyme droite, de courte durée, avait laissé comme reliquat une hémianopsie en quadrant inférieur droit.

Ces dernières observations des modifications du champ visuel par les couleurs

permettent, croyons-nous, de penser, comme nous le disions dans notre précédente communication, que l'hémiachromatopsie relève, non d'une lésion d'un centre spécial, mais d'une moindre atteinte des fibres visuelles, ou de la sphère visuelle corticale; dans les cas où nous l'avons observée, il s'agissait de blessures de date relativement récente (3 à 4 mois), dans lesquelles les phénomènes d'action à distance n'avaient peut-être pas encore complètement disparu.

Il nous a paru intéressant de signaler, pour compléter notre communication précédente, ces variétés relativement rares de modifications du champ visuel, qui dans tous les cas que nous venons de rapporter étaient passées complètement inaperçues.

IV. Tremblement, Tressaillement, Trémophobie consécutifs aux explosions, par M. Henry Meige.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

V. Un Cas de Section du Nerf Médian avec Syndrome de Restauration, mais restauration partielle et insuffisante, traité, le 222e jour après la Blessure, par la Résection de la Chéloïde Nerveuse et par la Suture bout à bout. — Après l'opération, Syndrome d'Interruption complète. Apparition des premières Paresthésies le 20e jour après l'Opération. Premier retour manifeste de Tonicité le 88e jour. Retour manifeste de Motilité volontaire le 205e jour. Restauration Motrice et Sensitive globale en très bonne voie 9 mois après la Suture, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

Le cas de l'officier que nous présentons aujourd'hui à la Société nous a paru intéressant, parce qu'il nous a permis de mettre en évidence, avec la plus grande netteté, comme dans une expérience de physiologie, l'insuffisance de la restauration spontanée, et l'utilité, voire la nécessité, de la suture.

Il s'agissait d'un capitaine d'infanterie qui avait été blessé au mois d'août 1914, à Charleroi, au niveau du coude droit, et qui présentait, outre une fracture esquilleuse de l'extrémité inférieure de l'humérus avec grosse déformation du coude et lésion directe des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, une paralysie du médian.

Au moment où nous l'avons vu pour la première fois, au mois de mars 1915, au 7e mois après sa blessure, sa paralysie du médian se présentait, d'après l'attitude de la main et des doigts, et d'après les mouvements volontaires du pouce et des doigts, comme une interruption complète. Il en était de même au point de vue sensitif, sauf pour un territoire très limité de la pulpe du pouce, au niveau duquel on constatait l'existence d'une zone de paresthésies extrêmement désagréables à la piqûre. De plus, les muscles palmaires se contractaient légèrement sous l'influence de la volonté ainsi que le rond pronateur, et la sensibilité articulaire aux attitudes passives de l'index et du médius était conservée.

Notre diagnostic fut celui de *lésion grave, sans doute interruption complète avec début de restauration spontanée, mais restauration partielle insuffisante et non utile.*

M. Gosset a opéré cet officier. La lésion siégeait un peu au-dessus du pli du coude. Au-dessus et au-dessous, le nerf était détendu, légèrement flexueux, comme s'il y avait eu section complète. La continuité anatomique du nerf était établie par une chéloïde nerveuse volumineuse, développée surtout vers le bord interne du nerf. Vers le bord externe, quelques travées d'apparence vaguement

fasciculée reliaient le bout supérieur au bout inférieur, qui ne présentait pas de renflement appréciable.

Le premier mouvement de M. Gosset, et le nôtre, en présence de cette lésion, fut de traiter différemment les 3/4 internes du nerf, qui paraissaient bien interrompus, et le 1/4 externe qui semblait, soit respecté, soit en voie de restauration satisfaisante. M. Gosset avait même commencé par cliver le nerf, et par réséquer la portion de la cicatrice qui semblait répondre aux 3/4 internes en respectant le 1/4 externe. *(Fig. 1, a.)*

Mais, nous souvenant des signes cliniques, nous lui demandâmes d'étendre la résection à toute l'épaisseur de la cicatrice, et de faire la suture bout à bout.

Pour assurer une meilleure restauration, nous renoncions ainsi volontairement, d'une part, à l'ébauche de restauration sensitive qui s'était faite *spontanément* dans les fibres de sensibilité superficielle et profonde (cutanée, sous-cutanée, articulaire et osseuse) du pouce, et, d'autre part, à la restauration motrice qui s'esquissait dans les muscles palmaires.

Nous étions un peu inquiets de l'opération que nous avions fait faire. Nous pouvions l'être encore davantage après avoir examiné les fragments réséqués : dans tout le névrome, prolifération extrêmement abondante de jeunes fibres nerveuses contenant 8, 10 et 12 jeunes cylindraxes, dont la pulpe se recourbait et s'éparpillait dans le névrome, mais dont d'autres passaient dans le bout inférieur. Tout ce riche travail, produit d'une activité des cellules médullaires et ganglionnaires soutenue pendant sept mois, et dont une partie avait réussi à neurotiser le bout inférieur, se trouvait réduit à néant par notre opération. La zone de paresthésies de la pulpe du pouce avait, bien entendu, disparu ainsi que la légère contraction des muscles grand et petit palmaires : nous voyions sous le microscope les jeunes fibres nerveuses à cylindraxes multiples, qui passaient dans le bout inférieur à travers la cicatrice et dont quelques-unes, s'étant sans doute engagées dans les fascicules du bout inférieur qui se distribuent à la pulpe du pouce, transmettaient jadis les excitations de cette région avec des caractères paresthésiques. Le symptôme d'interruption était complet à présent. Tout le travail de prolifération cylindraxile et de neurotisation était à recommencer, comme au premier jour après la blessure. Après 7 mois, chez un homme de 30 ans, les cellules médullaires et ganglionnaires seraient-elles encore capables de refaire cet effort ?

La restauration s'est faite et dans des conditions excellentes.

Les premières paresthésies étaient constatées le 20e jour après la suture.

Le premier retour de tonicité, avec amélioration consécutive des mouvements, était constaté le 88e jour.

Le premier retour de motilité semblait manifeste déjà le 88e jour, par comparaison avec les premières photographies. Nous avons, à ce moment, présenté le capitaine B... à la Société de Neurologie (séance du 29 juillet), mais la restauration motrice avait pu, ce jour-là, être l'objet de quelques réserves dubitatives de la part de M. Babinski. — Aujourd'hui, le retour est indiscutable : même dans la flexion du poignet, la flexion de l'index, isolée de celle de tous les autres doigts, se fait pour toutes les phalanges depuis le 205e jour *(fig. 14)*.

Sept mois après la blessure, la restauration spontanée n'avait abouti à aucune amélioration motrice ni tonique de la main ni des doigts, mais seulement à une régénération sensitive pour un petit territoire restreint de la pulpe du pouce *(fig. 2)*. Et, pendant tout ce temps, le capitaine n'avait pas cessé de suivre traitements électriques et massages.

Sept mois après la résection et la suture, au contraire, chez le même blessé, la restauration motrice, tonique et sensitive était manifeste et globale, bien que le capitaine eût abandonné depuis longtemps tout traitement électrique et tout massage. Au lieu de l'étroite restauration latérale, à laquelle avait abouti l'effort puissant et jeune de la régénération spontanée *(fig. 2)*, ce sont, après la suture, de larges nappes paresthésiques qui descendent progressivement de la paume de la main vers l'extrémité des doigts, qui circonscrivent, qui refoulent et qui finissent par submerger les derniers îlots d'anesthésie *(fig. 7, 10, 11, 15, 18)*; c'est une restitution générale de la tonicité musculaire, de l'attitude de la main et des doigts *(fig. 13 et 16)*, puis le retour des mouvements d'ensemble, enfin la réapparition des mouvements segmentaires isolés, bref la restauration globale de toutes les fonctions du nerf *(fig. 14, 17)*.

Pourquoi l'insuffisance de la restauration spontanée?

L'examen de la cicatrice réséquée sur coupes sériées nous le montre *(fig. 4)*.

Le nerf avait été complètement sectionné. Toutes les gaines lamelleuses se trouvaient interrompues. Aucune fibre nerveuse adulte ne se rencontrait dans le bout périphérique. Mais, sans doute sous l'influence de la force vive du projectile, elles avaient été coupées à des hauteurs différentes, dispersées et déchiquetées : du côté du bout supérieur, elles avaient été projetées en dedans et en arrière; du côté du bout inférieur, elles avaient été éparpillées en gerbe dans le plan sagittal en haut, en avant et en dedans. Entre les deux bouts, la cicatrisation conjonctive s'était faite partiellement en tissu neural. Mais, en dehors et en arrière, un cal fibreux exogène s'était formé ; ce tissu fibreux exogène constituait seul la travée d'apparence fasciculée que nous avions été tentés de respecter.

La prolifération des fibres de régénération avait été magnifique. Mais que d'obstacles sur le chemin des jeunes fibres! Ce déchiquettement des gaines lamelleuses dont elles émanaient et qui les orientaient, les unes dans une direction, les autres dans une autre direction. Ce tissu fibreux exogène, devant lequel elles se recourbaient, ou rebroussaient chemin. Cette divergence des gaines lamelleuses du bout inférieur, dont l'extrémité s'encapuchonnait dans la sclérose interstitielle, dont beaucoup, surtout à la partie interne, prêtaient leur flanc à la cicatrice au lieu de lui offrir leur tranche.

De fait, la plupart des jeunes fibres nerveuses s'étaient arrêtées et s'étaient massées à la partie postéro-interne de la chéloïde nerveuse, en y formant un névrome encapsulé. Quelques-unes avaient réussi à traverser la partie interne et antérieure de la cicatrice, mais une grande partie d'entre elles n'avaient pu pénétrer dans les gaines lamelleuses du bout inférieur; elles cheminaient à la surface des gaines lamelleuses, flexueuses, enchevêtrées, indisciplinées. Un faible contingent de fibres avait seul trouvé sa voie dans les fascicules du bout inférieur : c'étaient de jeunes fibres nerveuses pourvues de plusieurs cylindraxes plus ou moins fins.

Pourquoi les heureux résultats de la résection et de la suture?

L'examen de la cicatrice réséquée nous permet également de le comprendre. Les gaines lamelleuses, du bout supérieur comme celles du bout inférieur, ont été sectionnées chirurgicalement dans le sens perpendiculaire, au point où elles n'étaient plus déviées ni divergentes, mais où elles étaient régulièrement orientées. Le cal fibreux exogène avait été entièrement réséqué, ainsi que le névrome encapsulé du bout supérieur.

Que serait-il arrivé si, comme nous en avions d'abord été tentés, nous avions respecté la travée fibreuse qui, à la partie externe, établissait la continuité anatomique du nerf?

Le chirurgien aurait respecté la partie la plus mauvaise de la cicatrice, une partie qui répondait au cal fibreux exogène, qui ne contenait aucun fascicule du bout supérieur, et qui ne représentait, par suite, absolument aucune valeur pour la restauration. Le chirurgien aurait suturé un bout supérieur avivé dans de bonnes conditions, à un bout inférieur mal orienté, constitué par un nombre insuffisant de fascicules déviés, qui se seraient présentés de flanc à la neurotisation. L'utilité de l'opération aurait été à peu près nulle.

Le capitaine Bu..., du 124e régiment d'infanterie, âgé de 30 ans, a été blessé le 22 août 1914, à Virton, par une balle Mauser, au bras droit. La balle a produit une fracture à l'extrémité inférieure de l'humérus et une paralysie du médian. Elle aurait été tirée, au dire du capitaine, à faible distance : quelques dizaines de mètres. Cependant, il est probable qu'en réalité le bras a été atteint par plusieurs projectiles : la capote, en effet, présente, entre deux trous ronds, qui semblent dus à une balle Mauser, un troisième trou, qui a la forme d'une déchirure irrégulière; il existe également trois orifices cutanés, et, d'autre part, la radiographie montre une douzaine de petits éclats métalliques dans le bras.

Parmi les trois orifices cutanés, il en est un dont la cicatrice, assez large et irrégulière, se trouve au niveau même de la saillie épicondylienne; les autres sont plus petits : l'un à 2 centimètres au-dessous du précédent; l'autre, à la face antéro-interne du bras, à un travers de doigt au-dessous du pli du coude, à peu près à égale distance entre l'épitrochlée et l'axe du bras. — Les éclats métalliques, sur la double radiographie (face et profil), très petits et au nombre d'une douzaine, sont disséminés en avant et en dehors de l'articulation.

Au moment de la blessure, grande douleur en éclair dans le bras : le capitaine, qui tenait à ce moment, dans sa main droite, une lorgnette élevée à la hauteur de ses yeux, a la sensation que son membre est emporté : sa main lâche aussitôt la lorgnette, et il voit retomber son bras inerte.

Les orifices se sont tous cicatrisés sans aucune suppuration. Il y aurait eu seulement, le 8e jour, une hémorragie secondaire, de sang noir, qui se serait arrêtée assez facilement. Le coude a été immobilisé dans un appareil plâtré, à Laval, le 13 septembre (22e jour après la blessure), après réduction de la fracture humérale. Au sortir du plâtre, au bout d'un mois, la fracture était bien consolidée, mais le coude était ankylosé, d'une façon à peu près complète, en bonne position : flexion à angle droit, sans déviation latérale. — Depuis lors, la mobilisation a permis de rendre progressivement presque toute leur étendue aux mouvements de l'articulation. En même temps, l'électrisation galvanique et le massage étaient mis en œuvre pour la paralysie, qui, par contre, ne faisait aucun progrès appréciable, malgré un traitement suivi assidûment pendant six mois.

Au moment où le capitaine est adressé, par M. Gosset, à la consultation de la clinique Charcot, le 10 mars 1915 (200e jour après sa blessure), les mouvements du coude sont à peu près libres, un peu limités seulement dans les positions extrêmes de flexion et d'extension. — Le coude reste cependant très déformé, élargi transversalement, avec un aplatissement du pli du coude, une saillie exagérée et un épaississement de l'épicondyle, mais sans raccourcissement du bras appréciable à la mensuration, sans élévation de l'olécrâne. Il n'y a pas trace de mobilité anormale de l'extrémité inférieure de l'humérus sur la diaphyse; les mouvements de l'articulation huméro-cubitale s'accompagnent de quelques craquements, mais non les mouvements de pronation et de supination. On sent d'ailleurs rouler la tête du radius, qui est régulière et non douloureuse. — Aucune ankylose de l'épaule ni du poignet. — La radiographie montre, outre les éclats métalliques, la fracture esquilleuse de l'épiphyse humérale inférieure, dans toute sa largeur, au-dessus de la trochlée, mais avec un éclatement surtout marqué dans la région condylienne, et un déjettement en dedans de toute l'extrémité inférieure de l'humérus qui fait avec la diaphyse un angle saillant en dehors. La surface articulaire semble avoir basculé et s'être partiellement luxée, de telle sorte que le condyle reste au contact de la cupule radiale, alors que la trochlée se trouve déjetée à distance de la surface articulaire coronoïdienne. Ce fait explique qu'il existe quelques mouvements de latéralité du coude.

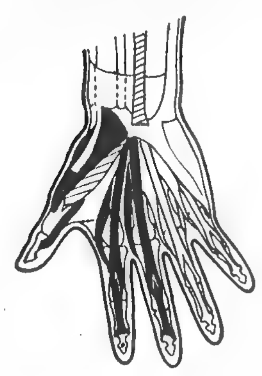
Les mouvements d'extension de l'avant-bras se font avec vigueur, surtout jusqu'à l'angle droit. Mais la flexion de l'avant-bras reste très faible; le long supinateur se contracte bien, mais les muscles de la loge antérieure du bras se contractent à peine : cet affaiblissement résulte sans doute de lésions musculaires, car le biceps et le brachial antérieur ne sont pas douloureux à la pression; ils ne sont guère atrophiés, et l'examen

électrique ne décèle qu'une légère hypoexcitabilité, sans trace de RD, sur le brachial antérieur; il est probable que l'action de ces muscles est simplement entravée, soit par une lésion de leurs insertions, soit par les douleurs, que le capitaine accuse dans l'olécrâne, au moment où il s'efforce de fléchir son avant-bras.

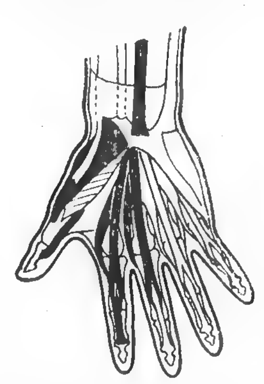
État de la paralysie du médian, le 10 mars 1915 (200e jour après la blessure). La paralysie du médian, à première vue, semble rester, pratiquement, à peu près complète. La main, examinée au repos, se présente avec un effacement du creux palmaire, avec un peu de déjettement en arrière du premier métacarpien qui, cependant, n'atteint pas le plan frontal du deuxième métacarpien, avec une flexion très légère de la deuxième phalange du pouce, et avec une extension complète de l'index et du médius, dont les plis de flexion palmaire sont effacés, alors que l'auriculaire et l'annulaire sont en flexion légère. C'est l'aspect de la main dans une paralysie atonique du médian.

Lorsque le blessé ferme le poing, les deux derniers doigts se fléchissent à fond et avec force; les deux dernières phalanges du médius se fléchissent incomplètement et sans grande force de résistance; les deux dernières phalanges de l'index esquissent avec peine une légère flexion, et encore à condition que la main ne soit pas en flexion sur

a, le 24 mars 1915 (214e jour après la blessure).



b, le 21 avril 1915 (20e jour après la suture).



c, le 7 janvier 1916 (281e jour après la suture).

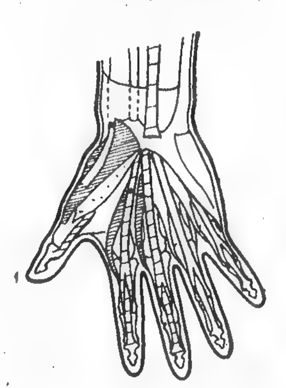


Fig. 1. — État de la motilité volontaire *avant* (fig. 1, *a*) et *après* (fig. 1, *b* et fig. 1, *c*) la suture complète du nerf médian au pli du coude.

En *noir*, paralysie et atonie complète — En *hachures serrées*, paralysie complète, mais non atonique. — En *hachures espacées*, simple parésie. — En *pointillé*, amyotrophie ou troubles des réactions électriques sans affaiblissement appréciable.

l'avant-bras. Cette flexion des dernières phalanges de l'index devient absolument nulle, si l'on demande au blessé, au préalable, de croiser ses mains; en explorant la flexion de chaque phalange de chaque doigt comme mouvement *isolé*, on constate que la flexion de chacune des deux dernières phalanges de l'index est complètement impossible; la flexion isolée des dernières phalanges du médius s'ébauche difficilement; celle de l'annulaire est un peu affaiblie par comparaison avec celle de l'auriculaire. Par contre, les premières phalanges se fléchissent toutes bien. Le mouvement est seulement un peu plus faible pour l'index et pour le médius. De plus, dans la flexion forcée de la main sur l'avant-bras et dans l'extension des doigts, les mouvements de latéralité de ces deux doigts sont presque nuls, alors qu'ils sont normaux pour les deux derniers, ce qui semble dû à la paralysie des lombricaux correspondants.

Le blessé peut porter son premier métacarpien en adduction, un peu en protraction, semble-t-il, même en opposition au petit doigt, grâce aux mouvements de celui-ci, qui sont excellents. Mais l'opposition se fait sans force, par le bord interne, et non par la pulpe du pouce; la protraction du premier métacarpien ne suffit pas pour l'amener au-devant du deuxième métacarpien et sur le même plan antéro-postérieur que lui; et si, pendant ces mouvements, on sent la contraction de l'adducteur, et même du court fléchisseur, le court abducteur et l'opposant, très atrophiés, semblent rester complètement flasques.

La deuxième phalange du pouce se fléchit légèrement, mais sans aucune force. Cette flexion s'accompagne toujours d'une abduction du premier métacarpien, avec contraction du long abducteur, et semble être la conséquence passive de ce mouvement.

Par contre, bien que les mouvements de flexion du poignet soient très affaiblis, particulièrement sur le bord radial, on sent, outre, la contraction vigoureuse du cubital antérieur, une contraction légère des palmaires; et, de même, la pronation, très affaiblie cependant, s'accompagne d'une contraction du rond pronateur, sensible à la palpation.

Il y a donc là une paralysie incomplète, qui semble affecter d'une façon complète la plupart des muscles innervés par le médian, mais qui touche à un moindre degré les palmaires et le rond pronateur *(fig. 1, a)*.

L'examen électrique met également en valeur cette dissociation (M. Huet, 27 mars 1915). Tandis que, sur les fléchisseurs des doigts, sur le long fléchisseur, sur l'opposant et sur le court abducteur du pouce, on trouve une abolition apparente de l'excitabilité faradique, de la lenteur et de l'inversion polaire de la contractilité galvanique, avec une faible hypoexcitabilité, et même avec une tendance persistante au galvano-tonus sur l'opposant et sur le court abducteur du pouce, — les palmaires et le rond pronateur présentent, outre une inexcitabilité apparente au faradique, une hypoexcitabilité galvanique beaucoup plus accentuée que sur les muscles précédents, mais sans altérations qualitatives de RD. Le court fléchisseur du pouce offre des altérations de RD partielle (légère diminution de l'excitabilité faradique; légère diminution de l'excitabilité galvanique, avec lenteur de la contraction, et tendance à l'invasion polaire).

Tous les autres muscles du membre supérieur ont conservé leur force musculaire et leur excitabilité électrique normales, sauf les fléchisseurs du bras (biceps et brachial antérieur), qui sont très affaiblis et qui présentent un peu d'hypoexcitabilité, — et le triceps, qui est un peu affaibli, et dont toutes les réactions, faradiques et galvaniques, sont diminuées, surtout sur les deux vastes, à un moindre degré sur la longue portion. Ces derniers muscles sont sans doute lésés directement, par suite de la fracture humérale.

L'atrophie musculaire porte sur tout le membre supérieur, sans grande prédominance dans le territoire du médian. Cependant le groupe externe des muscles du thénar paraît nettement plus atrophié que le groupe interne et que l'hypothénar. L'excitabilité mécanique du fléchisseur des doigts, et surtout du long fléchisseur du pouce, semble exagérée par comparaison avec le côté opposé.

Les muscles épitrochléens, l'éminence thénar, et tout le trajet du médian, depuis le poignet jusqu'au pli du coude, sont très douloureux à la palpation, mais sans irradiation.

Le réflexe radio-périosté et le réflexe cubito-pronateur, qui sont très bons à gauche, sont abolis du côté paralysé. L'absence du réflexe tricipital ne peut guère être interprétée, en raison de la déformation de toute la région du coude.

La paralysie n'a jamais été très douloureuse : dans les premiers mois, le capitaine ressentait quelques fourmillements dans les doigts. Vers le mois de janvier (vers le 150e jour après la blessure) survinrent quelques crises douloureuses, très pénibles, qui ne duraient guère que quelques minutes, mais qui empêchaient tout mouvement, tout travail et même tout effort d'attention. Ces crises ne se sont pas reproduites depuis lors.

La piqûre n'est pas sentie du tout sur toute la face palmaire et sur presque toute la face dorsale de l'index et du médius, non plus que sur le talon de l'index et du médius. Elle n'est sentie que comme une pression diffuse dans tout le reste du territoire du médian, sauf à la pulpe du pouce, où, au bout d'un moment, s'ajoute à la sensation de pression une sensation très désagréable, qui est retardée, mais qui persiste pendant quelques secondes après la fin de l'excitation. Le blessé dit se souvenir que cette sensation faisait défaut dans les premiers temps qui ont suivi sa blessure; lorsqu'elle a apparu, elle était beaucoup plus désagréable encore qu'elle ne l'est à présent. Il y a eu là, semble-t-il, une régénération dissociée, portant sur quelques filets sensitifs, non pas cutanés, mais sous-cutanés *(fig. 2)*.

La sensibilité proprement cutanée, en effet, explorée par le pinceau, est abolie dans tout le territoire du médian, là où existe l'anesthésie douloureuse à la piqûre, y compris la zone paresthésique de la pulpe du pouce.

Le sens stéréognostique est altéré, à la fois en raison de la difficulté des mouvements et en raison de l'anesthésie. Cependant le capitaine parvient généralement à reconnaître les objets qu'on place dans sa main, à condition d'utiliser la partie cubitale de la paume et les deux derniers doigts.

La vibration du diapason n'est pas perçue sur les deux dernières phalanges de l'index et du médius. Elle est diminuée sur la première phalange de ces deux doigts, sur le deuxième métacarpien, et sur les deux phalanges du pouce *(fig. 3)*.

Par contre, il n'y a pas de trouble appréciable du sens des attitudes, même pour les trois premiers doigts.

Dans tout le territoire anesthésié, et exclusivement dans ce territoire, la peau est lisse, amincie, dépourvue de tout pli de flexion, un peu violacée, surtout à la pulpe de l'index et à celle du pouce, qui sont d'un violet foncé. Le derme sous-unguéal est cyanosé. Les sillons papillaires sont amortis, affaissés, bien qu'ils restent encore visibles, et cela non seulement sur les trois premiers doigts, mais aussi sur la pulpe de l'annulaire, et sur la partie externe de celle-ci plus que sur sa partie interne. Quelques craquelures rectilignes coupent le dessin de ces crêtes papillaires à demi effacées. Toute la main et tout l'avant-bras sont refroidis. Ce refroidissement est perçu par le blessé. Celui-ci en est même assez incommodé pour qu'il ait pris l'habitude de porter toujours une manche fourrée à sa tunique, de ce côté, et un gant fourré autour de sa main. L'abaissement de température est beaucoup plus accentué sur les trois premiers doigts que sur les deux derniers, dans la région radiale de la paume que dans la région cubitale; la différence de température, mesurée avec un thermomètre à mercure, entre la pulpe de l'index et la pulpe de l'auriculaire, est de 4°,3. Cependant, il n'existe aucune différence ni aucun retard du pouls entre les deux radiales, aucun signe de lésions vasculaires au niveau des orifices.

La sudation est très diminuée, et semble même complètement abolie, au dire du capitaine, par comparaison avec le côté opposé, dans le territoire anesthésié. A la pal-

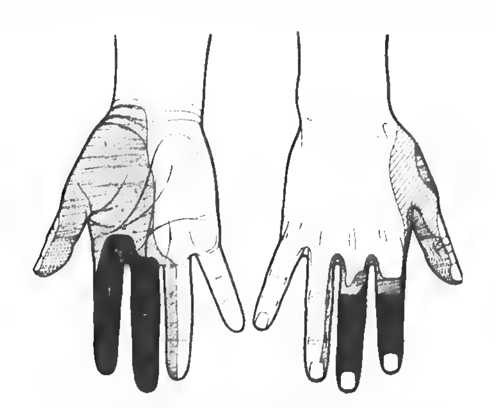


Fig. 2. — État de la sensibilité cutanée à la piqûre, avant la suture du nerf médian (1), le 214e jour après la blessure, le 24 mars 1915.

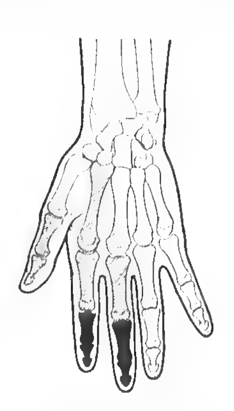


Fig. 3. — État de la sensibilité osseuse à la vibration du diapason le 24 mars 1915.

pation, on perçoit la sécheresse de la main, qui est plus grande sur le bord radial que sur le bord cubital. Les ongles des trois premiers doigts poussent plus lentement que les ongles homologues du côté gauche, et que ceux des deux derniers doigts de la même main. Ils sont plus durs, plus épais, plus convexes de haut en bas, et recourbés à leur extrémité. Ils sont adhérents au derme sous-unguéal, qu'ils soulèvent et qu'ils tiraillent, et dont leur bord libre est séparé par un bourrelet épidermique grisâtre et saillant. Ils sont douloureux lorsqu'on les coupe, si bien que le capitaine les a laissés pousser, et qu'ils semblent plus longs que du côté sain. Les poils sont plus développés à la face dorsale de la main et de l'avant-bras droits, ce qu'il n'est pas rare d'observer sur tous les membres qui ont été immobilisés.

Opération : le 1er avril 1915 (222e jour après la blessure), par M. Gosset. Par une incision longue de 20 centimètres, oblique en bas et en dehors, et dont le milieu se trouve au pli du coude, on découvre le nerf médian.

(1) Notation des schémas de sensibilité des figures 2, 3, 7 à 12, 15, 18 et 19. — En *noir*, aucune sensation; en *hachures horizontales*, sensation de contact ou de pression profonde, sans aucune sensation de piqûre et sans douleur, locale ni à distance; en *zones alternées de quadrillé et de croix*, sensation paresthésique douloureuse, diffuse, profonde, intermittente, obtenue par sommation, mal localisée et irradiant à distance; en *hachures horizontales avec croix*; sensation paresthésique douloureuse également profonde et diffuse, mais constante et grossièrement localisée; en *hachures horizontales avec points*, sensation paresthésique douloureuse profonde, mais bien localisée; en *hachures obliques avec croix*, sensation paresthésique superficielle (la piqûre est sentie comme telle), mais diffuse, ou avec erreur de localisation (sensation reportée à distance) ou d'identification (contact au pinceau senti comme pression profonde); en *hachures obliques avec points*, sensation paresthésique superficielle, désagréable, persistante, mais bien localisée.

Sur tout le trajet de la balle, il existe un tissu scléreux dense, au milieu duquel le nerf est inclus. On dégage le médian, et on constate qu'à ce niveau il présente un amincissement qui semble surtout porter sur la partie interne, le quart externe semblant encore présenter un vague aspect fasciculé.

La partie sus-jacente du nerf et la partie sous-jacente sont détendues, flexueuses, comme si le nerf avait été complètement sectionné. Au-dessus de l'amincissement, il existe un épaississement d'apparence névromateuse, qui fait surtout saillie à la face interne du nerf, et qui ne semble guère occuper que les trois quarts de son épaisseur. Le rameau supérieur du rond pronateur se détache de la surface même de ce bourgeon. Le rameau inférieur du rond pronateur et le rameau du grand palmaire naissent au-dessous de la lésion. Le bout périphérique du nerf présente un épaississement diffus, mal limité; il a la coloration et l'aspect des nerfs dégénérés.

On résèque d'abord le nodule névromateux du bout supérieur, avec la partie interne du segment aminci du nerf jusqu'à la partie inférieure du renflement du bout inférieur (*fig. 4*, A, partie teintée de la figure). Puis, après quelques hésitations, on résèque la partie externe du segment, en faisant remonter la résection à un centimètre

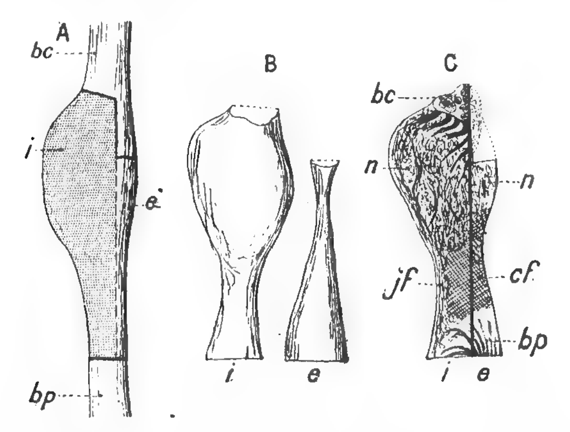


FIG. 4. — Les segments réséqués du nerf médian et le schéma de la chéloïde nerveuse.

A. Le clivage de la chéloïde suivant le plan sagittal; le segment interne *(i)* correspond aux trois quarts internes, il est vu en *B* par la face interne et comprend (voy. *C*) : la presque totalité des fascicules du bout central *(bc)*; la formation névromateuse *(n)*, une partie du cal fibreux exogène *(cf)* obstacle à la neurotisation du bout périphérique; les jeunes fibres nerveuses *(jf)* qui descendent dans le bout périphérique, et quelques fascicules horizontaux, mal orientés, du bout périphérique *(bp)*. — Le segment externe *(e)*, vu en *B* par la face externe, correspond au quart externe du nerf, il est constitué *(C)* par les parties latérales du névrome *(n)*, par le cal fibreux exogène *(cf)*, et par la presque totalité des fascicules du bout inférieur du nerf *(bp)*.

D'après l'aspect macroscopique des lésions, c'est, après clivage du nerf, à la résection de la partie grisée du schéma A, et à la suture consécutive des trois quarts internes du nerf, que devait se borner de prime abord l'opération. Nous priâmes M. Gosset de réséquer la totalité du nerf; la suture, en deux échelons, fut faite suivant le plan des lignes fortes du schéma A.

moins haut que pour la partie interne. On fait alors la suture bout à bout, par le procédé habituel, et en deux échelons.

On recouvre le nerf d'un plan musculaire, refait au catgut, avant de refermer les plans superficiels.

Examen histologique de la portion réséquée. — La chéloïde nerveuse, réséquée après clivage du nerf, comprend (*fig. 4*) :

1° Un segment interne volumineux, qui mesure 3 centimètres de haut, et qui, renflé en névrome à sa partie supérieure, mince, aplati et dense à sa partie inférieure, comprend les trois quarts internes du bout supérieur du nerf. La face externe ou face de clivage est lisse, plane, d'aspect fibreux et ne présente aucune apparence fasciculée, aucun fascicule nerveux susceptible d'être isolé sur une certaine longueur et d'être dissocié. Elle atteint en haut 10 millimètres dans le sens antéro-postérieur, en bas 7 millimètres. La face interne est lisse, irrégulière en haut, où proémine le volumineux névrome, qui se prolonge surtout sur la partie interne et antérieure de la chéloïde. L'épaisseur de ce segment mesure en haut 7 millimètres dans le sens transversal, tan-

dis qu'elle atteint à peine 3 à 4 millimètres dans la partie amincie sous-névromateuse.

2° Un segment externe, plus petit, mince et rétréci à sa partie supérieure, plus volumineux et élargi dans le sens sagittal à sa partie inférieure, et qui mesure 18 à 20 millimètres de long sur 3, et plus bas sur 5 millimètres de large.

Réséqué à un centimètre au-dessous du précédent, il correspond au quart externe du bout supérieur du nerf.

Seules les parties inférieures des deux segments se trouvent donc sectionnées au même niveau et se correspondent ; leurs parties supérieures sont à 7 ou 10 millimètres de distance l'une de l'autre, et il faut tenir compte de cette différence de niveau en examinant les coupes sagittales sériées.

Chacun des deux segments de la chéloïde est tendu sur un carton, fixé dans le formol, dégraissé dans la pyridine, traité selon la méthode de Bielschowsky sur blocs, et inclus dans la celloïdine. Sur le gros segment interne on prélève après inclusion quelques coupes transversales sur la partie supérieure et sur la partie inférieure de la chéloïde, et on débite les deux segments en coupes longitudinales sériées. Le plan des coupes est parallèle au plan de clivage, c'est-à-dire au plan sagittal du nerf.

Décoloration de quelques-unes des coupes et coloration de ces coupes décolorées à l'hématéine-éosine.

L'examen des coupes longitudinales sériées et des coupes transversales permet de faire la reconstruction de la chéloïde nerveuse et de constater :

1° Le *mode de rupture du nerf ;* 2° le *processus de cicatrisation du nerf ;* 3° le *processus de neurotisation de la cicatrice ;* 4° le *degré de neurotisation du bout périphérique du nerf.*

1° La *section du nerf a été complète ;* sous l'influence, sans doute, de la force vive du projectile, la dilacération des différents fascicules s'est faite à des hauteurs variables ; les fascicules du bout supérieur se sont infléchis pour la plupart en dedans, par leurs extrémités rompues, quelques-uns en bas ; les fascicules rompus du bout inférieur se sont épanouis en gerbe, en éventail, suivant le plan sagittal du nerf et, tout en divergeant, ont maintenu, pour la plupart, leur direction longitudinale. Quelques-uns se sont recourbés en avant, en bas et en dedans et se trouvent à la partie inférieure du gros segment interne *(fig. 4*, C).

C'est dans cette position respective que le *processus de cicatrisation*, en rétablissant la continuité anatomique du nerf, a englobé les fascicules constitutifs du bout supérieur et ceux du bout inférieur du nerf sectionné. Il s'ensuit que les fascicules du bout supérieur se trouvent presque tous cantonnés dans la partie supérieure du segment interne, et sont sectionnés, sur les coupes sagittales, perpendiculairement ou obliquement à leur direction ; tandis que ceux du bout inférieur sont sectionnés parallèlement à leur direction et se trouvent concentrés, les longitudinaux dans la partie inférieure du segment externe de la chéloïde, les horizontaux dans la partie inférieure du segment interne. *Aucun des fascicules ne traverse ininterrompu toute la hauteur de la chéloïde nerveuse ; la section du nerf a été complète et a intéressé la totalité de ses fascicules.*

2° La *cicatrisation* s'est faite aux dépens du tissu conjonctif propre de chacune des extrémités rupturées du nerf, tissu conjonctif interfasciculaire, gaine conjonctive, gaines lamelleuses. Mais, le long du trajet du projectile, dans la partie intermédiaire aux deux bouts rupturés du nerf, elle s'est effectuée grâce à l'interposition d'un tissu conjonctif cicatriciel plus dense, plus vasculaire, mais aussi plus scléreux, qui abonde particulièrement dans la partie postérieure du segment interne et dans la partie moyenne du segment externe de la chéloïde. Ce tissu scléreux contracte à ce niveau de larges adhérences avec les muscles voisins, dont des faisceaux sectionnés, les uns longitudinalement, les autres perpendiculairement ou obliquement à leur direction, se trouvent englobés dans le tissu cicatriciel développé sur le trajet du projectile : c'est par l'intermédiaire de ce tissu scléreux que se trouve rétablie la continuité anatomique du nerf sectionné.

S'il est malaisé, sur les coupes longitudinales ou transversales, de déterminer le point exact où le tissu conjonctif interfasciculaire et la gaine conjonctive du nerf entrent dans le processus de cicatrisation, parce que ce processus s'accompagne toujours d'un certain degré de sclérose interstitielle, qui s'étend plus ou moins loin entre les fascicules dilacérés du bout supérieur comme entre ceux du bout inférieur du nerf sectionné, il est par contre très facile de déterminer le point exact où la gaine lamelleuse participe au processus. En ce point précis la disposition concentrique des lamelles cesse brusquement, la gaine se réduit en épaisseur, se fond avec la gangue interstitielle de la chéloïde, et ainsi se trouve constitué un excellent point de repère histologique pour déterminer,

sur le bout supérieur comme sur le bout inférieur, la hauteur à laquelle chaque fascicule a été rompu par le projectile.

3° En ce point précis commence aussi pour les fascicules du bout supérieur la neurotisation du tissu cicatriciel. Jusqu'à ce niveau, les fibres nerveuses à direction parallèle du bout supérieur se trouvent encerclées dans la gaine lamelleuse des fascicules auxquels elles appartiennent. En ce point précis, la disposition parallèle des fibres cesse d'exister et c'est en larges écheveaux, où les fibres de chaque fascicule s'enchevêtrent entre elles et avec les fibres des fascicules voisins, que les jeunes fibres nerveuses, — dans la charpente myélinique desquelles on compte 6, 8, 10, 15, voire même 20 cylindraxes fins, — s'échappent de la gaine lamelleuse. Aussi longtemps qu'elles trouvent un terrain conjonctif favorable, elles gardent leur direction longitudinale; mais, au moindre obstacle, elles changent de direction, s'infléchissent, se recourbent, et, cherchant leurs voies, s'éparpillant en écheveaux de plus en plus grêles, vont constituer la masse principale du névrome. Quelques jeunes fibres récurrentes isolées peuvent être suivies jusqu'aux confins supérieurs du névrome et se trouvent, sur les coupes transversales, dans le tissu conjonctif périfasciculaire de la partie interne du nerf.

Ce sont les jeunes fibres nerveuses des fascicules postérieurs et externes du nerf qui se trouvent surtout encapsulées dans le névrome, et le déjettement des fascicules rompus du bout supérieur vers la partie interne du nerf explique pourquoi le névrome a pris un si grand développement le long de la partie interne de la chéloïde nerveuse.

Les jeunes fibres nerveuses des fascicules antérieurs, par contre, parcourent en écheveaux, un peu enchevêtrés il est vrai, mais dans une belle ordination longitudinale, la partie antérieure et externe du segment interne de la chéloïde, et sont particulièrement abondantes le long du plan de clivage ; encore se recourbent-elles, même dans cette région, au moindre obstacle qu'elles rencontrent, et, même parmi celles qui sans incidents atteignent les confins inférieurs du segment réséqué, on en voit quelques-unes changer de direction et affecter un trajet récurrent.

Dans la zone des *points de rupture* des fascicules du bout inférieur (zone facile à reconnaître grâce à la réapparition de la disposition concentrique des lamelles de la gaine lamelleuse) on voit les jeunes fibres nerveuses, munies de leurs 4, 6, 8 fins cylindraxes, — dont un ou deux de calibre un peu plus gros que les autres, — se concentrer, converger et pénétrer dans les fascicules du bout périphérique qu'ils neurotisent. A partir du moment où les jeunes fibres nerveuses ont pénétré dans le fascicule, leur disposition en écheveaux disparaît : elles reprennent la disposition régulièrement parallèle des fibres nerveuses dans les fascicules d'un nerf normal. Elles se distinguent toutefois des fibres normales par le nombre des fins cylindraxes qu'elles contiennent. *Aucun des fascicules du bout périphérique ne contient de fibres nerveuses adultes, à cylindraxe volumineux et unique, occupant le centre de la fibre,* vue sur coupe longitudinale ou transversale, et ceci apporte une nouvelle preuve de ce fait, que, dans ce cas, l'interruption du nerf a été complète.

A côté de ces jeunes fibres, engainées dans les vieilles gaines lamelleuses des fascicules du bout périphérique, il en est d'autres qui, dans leur croissance, n'ont pas rencontré ces points de rupture, et qui, cheminant dans le tissu conjonctif interfasciculaire, côtoient les fascicules en gardant leur disposition en écheveaux longitudinaux.

4° De la disposition de toutes ces jeunes fibres nerveuses au voisinage du bout périphérique du nerf rupturé il résulte que *la neurotisation du bout périphérique*, qui, pour les fascicules antérieurs au moins, semblait se faire largement et facilement, *est en réalité minime*, lorsqu'on compare le nombre des jeunes fibres nerveuses contenues dans les fascicules du bout inférieur et celles qui longent les fascicules dans le tissu interfasciculaire, avec le nombre extraordinaire des jeunes fibres nerveuses qui se trouvent encapsulées dans le névrome de la chéloïde nerveuse.

En résumé, la plupart des jeunes fibres nerveuses du bout supérieur se sont encapsulées dans le névrome développé à la partie supérieure du segment interne réséqué. Un certain nombre ont atteint le bout périphérique du nerf, ont pénétré dans les fascicules de ce bout, ou longent ces fascicules dans le tissu conjonctif interfasciculaire.

Quant au segment externe réséqué, il ne contient, au niveau où il a été réséqué, *aucun fascicule du bout central ;* il est formé par la partie latérale du névrome, et surtout par le tissu de cicatrice du cal fibreux exogène, et il comprend la

presque totalité des fascicules du bout inférieur, dont l'extrémité rompue est englobée dans la gangue cicatricielle.

La résection de la chéloïde a donc été faite dans les conditions requises pour assurer une bonne neurotisation du bout périphérique, puisque, après ablation du cal fibreux exogène et de la formation névromateuse, les fascicules avivés du bout supérieur, sectionnés perpendiculairement à leur axe, peuvent s'apposer, grâce à la suture, aux fascicules du bout inférieur sectionnés de même perpendiculairement à leur direction.

Par contre, si au cours de l'opération, comme le chirurgien se disposait à le faire d'après l'aspect extérieur des lésions, on s'était borné à ne réséquer que



FIG. 5. — Attitude de la main au repos le 21 avril 1915 (20e jour après la suture) : paralysie atonique du médian par interruption complète du nerf.

Légère hyperextension et abduction du poignet. Effacement du creux palmaire. Déjettement du premier métacarpien en arrière. Effacement des plis de flexion de l'index et du médius.



a



b

FIG. 6. — Maximum de flexion des doigts le 21 avril 1915 (20e jour après la suture) : paralysie atonique du médian.

a) Le poignet est en légère extension. Flexion simultanée des trois phalanges de tous les doigts.

b) Le poignet est en flexion maxima (action du cubital antérieur du long abducteur du pouce). Flexion simultanée des trois phalanges et de tous les doigts. Les deux dernières phalanges de l'index restent en extension complète.

les trois quarts internes de la chéloïde nerveuse, les conditions favorables à la bonne neurotisation du bout périphérique n'auraient guère été meilleures *après* l'intervention qu'*avant* l'intervention, puisque l'obstacle à la neurotisation n'aurait pas été levé, que les fascicules du bout inférieur, englobés dans la gangue cicatricielle, n'auraient pas été avivés, et que la suture des trois quarts internes du nerf aurait mis en présence un bout supérieur réséqué dans de bonnes conditions avec un bout inférieur défectueux et insuffisant.

Évolution. — *6 avril* (5e jour). On constate la disparition des phénomènes paresthésiques, qui existaient à la pulpe du pouce. Par ailleurs, peu de modification des troubles de la sensibilité cutanée.

21 avril (20e jour). Depuis une dizaine de jours, élancements intermittents, dans le pouce et dans l'index, qui deviennent de plus en plus forts et de plus en plus fréquents.

Pas de modification apparente de la tonicité et de l'amyotrophie *(fig. 5)*.

L'état de la contractilité volontaire des muscles reste le même qu'avant l'intervention *(fig. 1, b,* et *6, a et b)*; mais on ne sent plus aucune contraction des palmaires pendant la flexion du poignet, aucune contraction du rond pronateur pendant la pronation : ce dernier mouvement s'accompagne toujours d'une extension du bord cubital de la main, et semble dû surtout à la contraction des muscles épicondyliens. A noter que la flexion de la deuxième phalange du pouce continue à s'ébaucher sans trop de difficulté, ce qui montre bien qu'il s'agit là d'un phénomène purement mécanique lié à l'abduction du premier métacarpien, puisque toute l'épaisseur du médian a été réséquée.

Les douleurs à la pression du médian et à la pression des muscles épitrochléens ont disparu ; la pression des muscles épitrochléens est même moins douloureuse que du

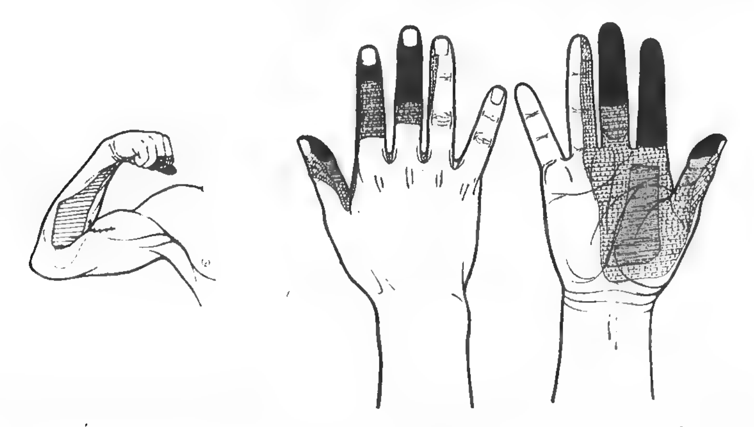


FIG. 7. — État de la sensibilité cutanée à la piqûre le 21 avril 1915 (20e jour après la suture). (Légende de la figure 2.)

côté opposé. La douleur persiste sur l'éminence thénar, sans doute sur le court fléchisseur (Cf. *Presse médicale*, 1915, p. 158, obs. I).

A l'examen électrique, la RD paraît complète dans tout le territoire du médian : nerf au coude et au poignet; opposant et court abducteur du pouce; fléchisseur commun des doigts et long fléchisseur du pouce, et même palmaires. — L'abolition de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique semble complète à présent sur le rond pronateur avec les courants utilisables. — La RD reste partielle, sans abolition de l'excitabilité faradique, sur le court fléchisseur. L'hypoexcitabilité galvanique semble plus marquée sur les muscles de l'avant-bras (fléchisseurs et palmaires) que sur les muscles thénariens.

L'excitabilité mécanique des muscles, les réflexes périostés et les réflexes tendineux ne sont pas modifiés.

L'exploration de la sensibilité à la piqûre montre *(fig. 7)* :

1° L'apparition d'une zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre, dans le territoire du nerf brachial cutané interne, zone qui n'existait pas avant l'opération;

2° La disparition de tout phénomène paresthésique à la pulpe du pouce;

3° Un rétrécissement très étendu de la zone d'anesthésie complète à la piqûre;

4° L'apparition, dans une grande partie de la zone où l'anesthésie douloureuse à la piqûre existait avant l'opération, de paresthésies, traduites par des sensations désagréables, retardées, un peu persistantes, obtenues par une piqûre profonde et répétée.

Dans toute la zone des paresthésies, le contact du pinceau est perçu d'une façon diffuse; mais cette perception est intermittente, elle ne comporte aucune localisation, aucune identification; le chatouillement du pinceau ne commence à être perçu comme tel qu'à la partie toute périphérique de la zone dysesthésique. — L'anesthésie au chaud

(tube d'eau à 60°) est complète dans une zone qui répond à peu près à celle de l'anesthésie au chatouillement du pinceau. *(Fig. 8.)*

Les troubles de la sensibilité osseuse au diapason *(fig. 9)* se sont peut-être atténués ; car la vibration du diapason est maintenant perçue un peu sur la deuxième phalange de l'index et du médius; mais ils semblent s'être étendus, car l'hypoesthésie affecte maintenant le deuxième et le troisième métacarpien.

Contrairement à ce qui existait avant l'opération, le sens des attitudes est très altéré pour toutes les articulations phalangiennes des trois premiers doigts, mais en outre pour les articulations métacarpo-phalangiennes de ces mêmes doigts, et surtout du pouce.

Il existe, dans toute la zone des paresthésies, une fine desquamation purpuracée, qui faisait défaut autrefois. Cette desquamation n'existe pas dans la zone qui reste complètement anesthésique.

On constate une légère limitation des mouvements de flexion dans les articulations phalangiennes des trois premiers doigts et dans les articulations métacarpo phalangiennes du pouce.

Par ailleurs, aucune modification des troubles trophiques ni vaso-moteurs. La section des ongles de l'index et du médius reste douloureuse.

28 juin (88e jour). Les premiers élancements s'étaient calmés. Mais, il y a quelques

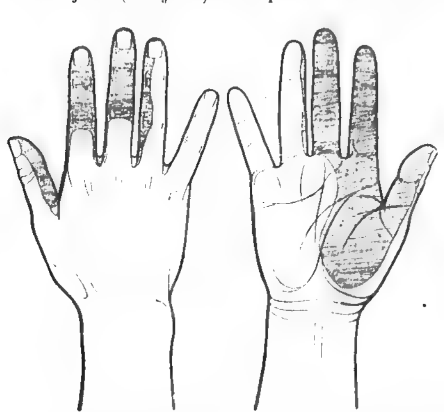


Fig. 8. — État de la sensibilité cutanée à la chaleur modérée (tube d'eau à 60°) le 21 avril 1915 (20e jour après la suture).

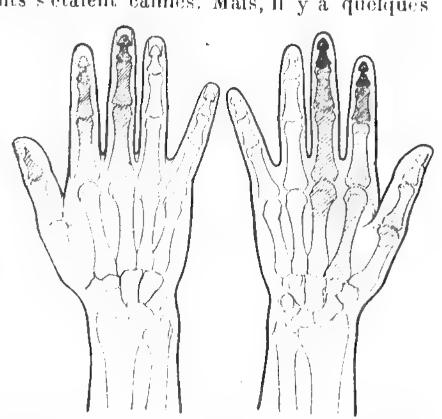


Fig. 9. — État de la sensibilité osseuse à la vibration du diapason le 21 avril 1915 (20e jour après la suture).

jours, le capitaine a ressenti de nouveaux élancements, assez vifs, mais passagers, dans l'index. Quelques jours après leur apparition, il lui a paru que les fonctions de la main s'amélioraient quelque peu : la flexion de l'index, en particulier, commençait à se faire un peu mieux.

L'attitude de la main au repos semble traduire une amélioration manifeste de la tonicité, le premier métacarpien est en antépulsion très nette; la deuxième phalange du pouce en demi-flexion sur la première; le médius est en attitude normale de demi-flexion; même sur l'index, les plis de flexion recommencent à se dessiner aux articulations phalangiennes.

Il y a une amélioration très nette dans les mouvements suivants :

1° Lorsque le capitaine ferme le poing, les deux dernières phalanges de l'index et du médius se fléchissent mieux à fond qu'il y a deux mois, comme on peut le constater d'après les photographies ;

2° La flexion des deux dernières phalanges de l'index, associée à celle des trois phalanges des autres doigts, peut s'ébaucher, même si le poignet est en flexion extrême, alors qu'elle ne le pouvait pas du tout dans ces conditions, avant l'opération ;

3° La flexion de la deuxième phalange de l'index peut s'ébaucher indépendamment de celle de la deuxième phalange des autres doigts. La flexion de la troisième phalange ne peut se faire qu'associée à celle de la deuxième phalange et à celle des autres doigts ;

4° Le médius se fléchit assez bien isolément pour ses trois phalanges ; il se fléchit à fond lorsque sa flexion est associée à celle des autres doigts ;

5° La flexion de la deuxième phalange du pouce se fait avec plus d'amplitude et avec plus de force

Pas de modification dans la paralysie du rond pronateur, des palmaires, du thénar.

Il est possible, d'ailleurs, que l'amélioration constatée dans la flexion des doigts soit due, non à un retour véritable de la contractilité volontaire dans les fibres musculaires paralysées, mais à un retour de la tonicité. Ce retour de tonicité permettrait aux fibres non paralysées du fléchisseur profond des doigts et du court fléchisseur du pouce, d'agir avec plus d'efficacité sur le tendon fléchisseur de l'index, et il donnerait plus

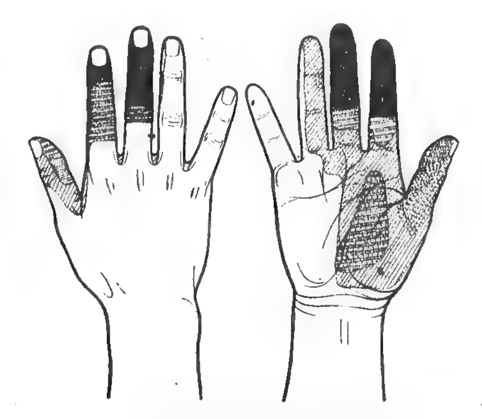


Fig. 10. — État de la sensibilité cutanée à la piqûre le 28 juin 1915 (87[e] jour après la suture). (Légende de la fig. 2.)

d'intensité au mouvement passif de flexion de la deuxième phalange du pouce, qui résulte de l'abduction du premier métacarpien.

La force musculaire, dans la flexion des doigts, est passée, depuis le mois d'avril, de 30 à 38 au dynamomètre.

Pas de modification de l'amyotrophie, de l'excitabilité mécanique des muscles, de la douleur à la pression des muscles.

Mais le médian est maintenant très douloureux à la pression, aussi bien au poignet qu'au pli du coude : la douleur, ainsi provoquée, irradie dans l'index.

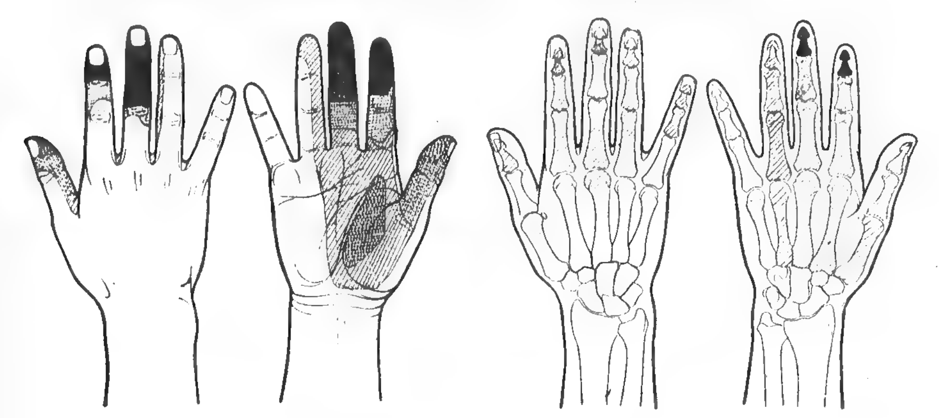


Fig. 11. — État de la sensibilité cutanée à la piqûre le 17 juillet 1915 (107[e] jour après la suture). (Légende de la fig. 2.)

Fig. 12. — État de la sensibilité osseuse à la vibration du diapason le 17 juillet 1915 (107[e] jour après la suture).

L'exploration de la sensibilité à la piqûre permet de reconnaître les restaurations suivantes (*fig. 10*) :

1° La zone de l'anesthésie complète s'est encore rétrécie ;

2° Sur un territoire étendu, les paresthésies sont provoquées avec plus de facilité, sans sommations ; mais elles restent profondes, et plus ou moins diffuses ;

3° Des paresthésies profondes peuvent être obtenues, par sommation, sur toute l'étendue de la pulpe du pouce.

Toutes les attitudes sont aujourd'hui bien reconnues, même celles des phalanges du pouce, de l'index et du médius.

16 juillet (106e jour). — Les douleurs spontanées ont augmenté d'intensité, elles surviennent par crises plus longues et plus violentes, qui rappellent celles du mois de jan-







Fig. 14. — Maximum des mouvements de flexion des doigts le 23 octobre 1915 (205e jour après la suture). (Comparez avec la fig. 6.)

a) Le poignet est en légère extension. Flexion simultanée de toutes les phalanges de tous les doigts.

b) Même attitude du poignet. Les deux derniers doigts sont maintenus en extension. Flexion isolée de l'index.

c) Le poignet est fléchi au maximum (avec contraction du grand palmaire dont on voit se tendre le tendon). Flexion simultanée de toutes les phalanges de tous les doigts.

vier. Il s'y associe quelques douleurs du coude, en rapport avec la mobilisation que subit le capitaine.

La douleur à la pression du nerf est également devenue beaucoup plus vive, avec irradiations dans les trois premiers doigts.

La zone des paresthésies s'est encore étendue *(fig. 11)*. La sensation, par laquelle elles se traduisent, est beaucoup plus désagréable et beaucoup plus vive qu'autrefois,

même dans l'îlot du creux de la main, où elles restent plus difficiles à provoquer qu'ailleurs.

L'hypoesthésie au diapason semble s'être encore étendue suivant le schéma ci-joint. *(Fig. 12.)* Il est possible que cette extension soit en rapport avec la décalcification, qui est si fréquente à la suite des lésions traumatiques des membres, en particulier lorsqu'il y a fracture, et qui, souvent plus accentuées dans le territoire d'un nerf paralysé, s'étendent cependant toujours, plus ou moins, au delà, dans toute l'étendue du membre. Il y a là une cause d'erreur dont il faut tenir compte, dans certains cas, pour l'interprétation précise des troubles de la sensibilité osseuse à la vibration du diapason, comme témoins de la lésion des nerfs ostéo-périostés.

Pas de modification des troubles trophiques ni vaso-moteurs. A signaler cependant la disparition de toute limitation articulaire sous l'influence de la mobilisation, et la réapparition de la sudation dans toute la main droite, où cette sudation est même, depuis quelques jours, au dire du capitaine, plus abondante qu'à la main saine.

23 octobre (145e jour). — Le capitaine B....., qui, aussitôt après son opération, a été affecté à un service au ministère de la guerre, n'a jamais suivi son traitement que d'une façon très irrégulière. Depuis le mois de juillet, il a même complètement cessé tout traitement d'électricité ou de massage. Cependant le retour de la motilité est aujourd'hui manifeste. On note en effet *(fig. 14)* :

a) Que la flexion de l'index et du médius, associée à celle des autres doigts, se fait pour toutes les phalanges, la pulpe de l'index venant même toucher l'éminence thénar; même lorsqu'on maintient les deux derniers doigts en extension, et que l'on place la main en flexion sur l'avant-bras, de façon à placer les faisceaux des muscles fléchisseurs innervés par le médian dans les conditions les plus défavorables à leur action, on voit s'ébaucher la flexion des trois phalanges de l'index et du médius. Il en est de même pour la flexion isolée de l'index, lorsqu'on maintient les trois derniers doigts en extension;

b) Le rond pronateur dans la pronation, les palmaires dans la flexion du poignet, se contractent manifestement;

c) La flexion de la deuxième phalange du pouce se fait avec plus de force de résistance;

d) L'opposition du pouce se fait assez bien, mais sans rotation du premier métacarpien; la protraction du pouce est encore complètement impossible, le court fléchisseur semble se contracter; mais la paralysie du court abducteur reste complète.

L'attitude de la main au repos n'est plus du tout atonique. Cependant les plis de flexion des phalanges de l'index restent assez effacés. *(Fig. 13.)*

Fig. 13. — Attitude de la main au repos le 23 octobre 1915 (205e jour après la suture). Retour de tonicité global (creux de la main; attitude du pouce; plis de flexion des phalanges de l'index et du médius). (Comparez avec la fig. 5.)

L'excitabilité faradique, même en excitation bipolaire, n'a reparu sur aucun muscle du territoire du médian, sauf sur le court fléchisseur du pouce, dont la contraction, sous l'influence du courant tétanisant, est forte, mais lente.

La pression sur le territoire du médian, qui irradiait autrefois seulement dans le creux de la main, irradie maintenant jusque dans le bout des trois premiers doigts. De plus, les irradiations peuvent à présent être provoquées, non plus seulement par la pression sur le trajet du nerf médian à l'avant-bras, mais encore par la pression de la paume de la main.

La zone antibrachiale de l'anesthésie douloureuse est maintenant le siège de sensations paresthésiques (sensation de piqûre moins nette, mais plus désagréable qu'en territoire sain).

A la main, la sensibilité à la piqûre s'est modifiée surtout sur les points suivants *(fig. 15)* :

a) La zone des paresthésies profondes diffuses a empiété sur la zone d'anesthésie complète à la face palmaire de l'index;

b) La zone de sensibilité normale et la zone des paresthésies superficielles se sont étendues à la face dorsale des trois premiers doigts. A la face dorsale de l'index, elles ont même empiété sur la zone de l'anesthésie complète.

Le contact du pinceau est perçu dans toute la zone des paresthésies superficielles ; mais la sensation fine du chatouillement n'apparaît que tout à fait à la périphérie de la zone des paresthésies superficielles. De plus, le pinceau est perçu dans une zone de la face palmaire du pouce où la piqûre ne provoque que des paresthésies profondes sans localisation superficielle. Mais, dans cette zone, le contact, cependant très léger, du pinceau, — contact qui ne s'accompagne d'aucune pression, — provoque la même sensation de pression profonde, un peu désagréable, diffuse et irradiante, que la piqûre. Il y a là une variété curieuse de paresthésie, avec erreur d'interprétation tactile, qui semble nous autoriser à admettre que les paresthésies profondes observées avec persistance chez le capitaine Bu... sont dues vraisemblablement à l'égarement de fibres profondes, osseuses, articulaires ou périostiques, dans des fascicules cutanés.

La zone de l'anesthésie au froid et au chaud (températures moyennes, non douloureuses), reste à peu près la même que le 24 avril 1915.

L'anesthésie osseuse au diapason reste complète pour les phalangettes de l'index et du médius.

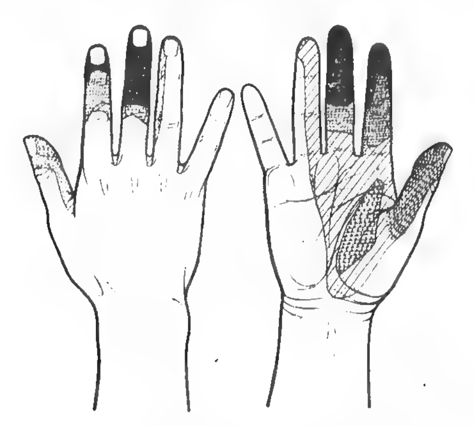


Fig. 15. — Sensibilité cutanée à la piqûre le 23 octobre (205e jour après la suture). (Légende de la fig. 2.)

Toutes les attitudes des diverses phalanges sont bien reconnues.

L'astéréognosie reste nulle, à la partie radiale de la paume. A vrai dire, la palpation est encore bien difficile.

Même état de la peau et des ongles. Cependant on remarque :

a) Que la sudation, autrefois complètement arrêtée dans la zone d'anesthésie douloureuse, a repris, par grandes crises, dans le territoire des paresthésies, depuis quelques semaines ;

b) Que la pulpe du pouce semble plus chaude, alors que celle de l'index et celle du médius restent très refroidies.

Le coude reste douloureux au niveau du foyer de fracture, avec des poussées paroxystiques passagères.

8 janvier 1916 (251e jour). — Le capitaine se déclare beaucoup plus satisfait des fonctions de sa main. *(Fig. 16 et 17.)* La flexion des doigts s'est encore améliorée : l'index se fléchit maintenant non seulement au contact de l'éminence thénar, mais même dans la paume de la main ; la force de résistance reste cependant faible dans la flexion des deux dernières phalanges de l'index ; elle est bonne dans la flexion des deux dernières phalanges du médius. Lorsque la main est fléchie sur l'avant-bras et que tous les doigts se fléchissent ensemble, la pulpe de l'index vient au contact de l'éminence thénar.

Les mouvements du pouce, et en particulier les mouvements d'opposition à l'annulaire ou à l'auriculaire, se sont améliorés eux aussi ; le pouce s'oppose, non pas seulement par son bord interne, mais vraiment par sa pulpe à la pulpe de ces deux doigts. La protraction proprement dite du premier métacarpien peut elle-même se faire, sans aucune force de résistance, il est vrai. Cependant le court abducteur du pouce reste très atrophié ;

on ne sent et on ne voit aucune contraction à son niveau pendant les différents mouvements du pouce : seul, le court fléchisseur se contracte manifestement avec force, en même temps que l'adducteur dans l'opposition, que le long abducteur dans la protraction.

L'amplitude du mouvement de flexion de la deuxième phalange semble s'être accrue; cependant la force de résistance reste médiocre. *(Fig. 17.)*

L'excitabilité mécanique du long fléchisseur du pouce reste exagérée en apparence, par comparaison avec le côté opposé. Il n'y a pas de douleur à la pression au niveau du court abducteur du pouce.

Tous les muscles du territoire du médian à l'avant-bras semblent rester inexcitables au courant faradique, même en excitation bipolaire avec la bobine à O. Seul, le rond pronateur réagit assez bien. Le court fléchisseur se contracte bien sous l'influence du courant tétanisant, mais sa contraction est lente.

Le réflexe cubito-pronateur semble rester aboli.

Tout le long du trajet du nerf médian, et jusque dans le creux de la main, la pression



FIG. 16. — Attitude de la main au repos le 7 janvier 1916 (281e jour après la suture). Remarquer en particulier la bonne tonicité de l'éminence thénar. (Comparez avec les fig. 5 et 13.)



FIG. 17. — Maximum du mouvement de flexion des doigts pendant la flexion du poignet, le 7 janvier 1916 (281e jour après la suture. (Comparez avec les fig. 6, *b*, et 14.)

provoque des fourmillements et des picotements en pointe d'aiguille dans les trois premiers doigts et dans la partie externe de la paume de la main. Cette sensation est plus vive par la pression au tiers supérieur de l'avant-bras qu'au tiers inférieur.

L'exploration de la sensibilité cutanée à la piqûre met en valeur les progrès suivants *(fig. 18)* :

a) Refoulement de la zone d'anesthésie complète dans une zone très étroite voisine de la matrice de l'ongle de l'index et du médius; la piqûre de la pulpe de l'index et du médius, en particulier, n'est pas localisée et n'est pas sentie comme contact cutané, mais elle provoque une irradiation douloureuse dans tout le territoire du médian, qui permet au capitaine d'annoncer toute piqûre avec sûreté et avec constance;

b) La zone des paresthésies superficielles, accompagnées de sensation de piqûre, s'est étendue très sensiblement sur la face palmaire de l'index et du médius, sur la face dorsale du médius, et à la paume de la main, où la douleur locale de la piqûre est maintenant partout sentie;

c) La zone d'hypoesthésie douloureuse à la piqûre avec paresthésies désagréables s'est fort rétrécie.

A remarquer, au cours de cet examen comme au cours des précédents, que l'étendue de chaque zone tend à s'accroître excentriquement de quelques millimètres, au fur et à mesure que l'examen se prolonge et que l'attention se fatigue.

La sensibilité cutanée au contact du pinceau de martre existe, comme lors de l'examen précédent, sur toute la zone des paresthésies superficielles, accompagnées de sensation douloureuse locale de piqûre. A noter cependant;

a) Que, dans toute la zone des paresthésies, et même un peu au delà vers le premier espace interosseux, la sensation fine du chatouillement qui permet d'identifier

le pinceau, et qui permet de le reconnaître du bout du crayon, n'est pas perçue;

b) Qu'à la face palmaire de l'articulation de la phalangine du médius avec sa phalangette, le contact aussi bien que la piqûre provoquent, d'une façon constante, une sensation reportée à la face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne de ce même doigt.

c) Par contre, les paresthésies d'identification ont disparu à la face palmaire du pouce.

La vibration du diapason est maintenant perçue même sur la phalangette de l'index et sur celle du médius. La sensibilité est légèrement diminuée encore sur les phalanges

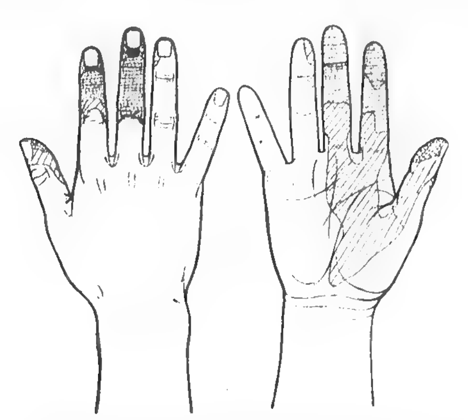


FIG. 18. — État de la sensibilité cutanée à la piqûre le 7 janvier 1916 (281e jour après la suture). (Légende de la fig. 2.)



FIG. 19. — État de la sensibilité osseuse à la vibration du diapason le 7 janvier 1916 (281e jour après la suture).

des trois premiers doigts, et sur la tête du deuxième et du troisième métacarpien. *(Fig. 19.)*

Pas de modification des troubles trophiques depuis le dernier examen. La température locale, prise à la pulpe de l'index, montre encore une différence de 5°,5 entre les deux côtés (26°,2 à droite, contre 31°,7 à gauche).

VI. **Un Cas de Paralysie Radiale par Section complète du Nerf due à une Blessure de guerre. Retour de la Motilité après Suture tardive du Nerf Radial sectionné.** (Présentation de malade), par M. MAURICE MENDELSSOHN.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un second cas de retour de motilité après suture du nerf radial sectionné par un projectile. Ce cas diffère de celui que j'ai présenté à la dernière séance par l'application tardive de la suture. Chez le blessé de la séance précédente, la suture fut appliquée le 7e jour après l'accident, tandis que chez le malade d'aujourd'hui la suture n'a été faite que 140 jours après la blessure. Néanmoins le résultat obtenu est satisfaisant sous tous les rapports. Le blessé que je présente aujourd'hui et que j'observe depuis quatre mois à l'hôpital Villemin a été opéré en janvier de l'année passée, à l'hôpital Saint-Antoine, par le professeur Lejars, qui a bien voulu m'autoriser à vous le présenter.

L'histoire de ce blessé est la suivante : Le sergent L..., âgé de 22 ans, a été blessé le 7 septembre 1914 par balle de shrapnell qui a produit une fracture de l'humérus à la limite du tiers supérieur et moyen du bras droit et une paralysie complète du nerf radial du même côté. Au dire du malade la paralysie a été immédiate, la main était ballante et tombante et le blessé ne pouvait relever le poignet ni redresser les doigts et la main. Cette paralysie avec syndrome d'interruption complète par lésion du nerf radial se maintenait sans modifications pendant plusieurs mois et ce n'est que le 23 janvier 1915, 170 jours après la blessure, que le professeur Lejars, en supposant une section complète du nerf radial, pratiqua une opération chez le blessé et a suturé le nerf sec-

tionné. Voici du reste les renseignements qui m'ont été fournis par M. Lejars au sujet de l'opération et que je reproduis ici textuellement : « Incision à la face postéro-externe du bras, libération des deux bouts du nerf, tous deux névromateux. On arrive à les rapprocher et l'on se contente d'exciser une fine lamelle de l'extrémité des névromes. Réunion par un point de suture en U au catgut n° 1 et deux points de rapprochement antéro-postérieur. Réunion du plan musculo-fibreux et de la peau. »

Pendant les cinq premiers mois qui ont suivi l'opération, l'état de la paralysie est resté stationnaire. Aucun mouvement volontaire n'a pu être exécuté par le malade dans le membre paralysé, ni extension de la main sur l'avant-bras ni celle des doigts. Ce n'est qu'à la fin du mois de juin, le 150e jour après la suture, que le premier retour de motilité volontaire est apparu. A mon premier examen du blessé, fin octobre (280e jour), la restauration motrice était déjà en très bonne voie. J'ai pu constater alors un retour de motilité volontaire très manifeste dans les muscles radiaux, dans le long supinateur et dans le cubital postérieur. Ces muscles se contractaient avec une amplitude presque normale tandis que les mouvements des extenseurs communs et propres des doigts ainsi que ceux des muscles longs du pouce étaient encore très défectueux et à peine appréciables. Tous ces muscles présentaient la réaction de dégénérescence très marquée. Aucun trouble de la sensibilité dans la zone cutanée du radial.

Aujourd'hui, 470e jour après la suture, le retour de la motilité volontaire dans tous les muscles du territoire du radial est complet. Le malade exécute avec grande facilité et dans presque toute leur étendue les mouvements d'extension de la main et des doigts, ceux de la supination et de latéralité de la main. Bref le malade peut être considéré actuellement comme guéri de sa paralysie radiale grâce à la suture du nerf sectionné. La réaction de dégénérescence persiste encore dans la plupart des muscles du territoire du radial, tout en accusant une certaine tendance à rétrocéder.

La particularité intéressante dans le cas actuel consiste dans ce fait que la guérison a été obtenue malgré que la suture du nerf sectionné ait été faite très tardivement. Si cette observation ainsi que celle que j'ai communiquée le mois dernier à la Société permettent de conclure à l'efficacité de l'intervention opératoire dans les cas de section nerveuse, il n'en est pas moins vrai qu'il existe des cas dans lesquels la suture d'un nerf n'était pas suivie d'une restitution des fonctions motrices. Et cela peut avoir lieu aussi bien dans les cas d'intervention précoce que dans ceux d'intervention tardive. Malgré les résultats si aléatoires de la restauration par suture, ce procédé de traitement garde toutes ses indications dans les sections complètes des nerfs. La guérison spontanée des paralysies persistantes par solution de continuité d'un nerf est extrêmement rare, si toutefois elle est possible. L'opportunité de l'intervention chirurgicale me paraît indiscutable en présence d'une section nerveuse non seulement diagnostiquée, ce qui est chose très difficile sinon irréalisable, mais même dans les cas où la présence d'une solution de continuité d'un nerf est seulement soupçonnée. Dans ce dernier cas l'incision exploratrice complètera les données séméiologiques fournies par les symptômes cliniques et par l'examen électrique, lesquels à eux seuls ne sont pas suffisants dans la majorité des cas pour préciser le diagnostic de section complète ou incomplète du nerf.

VII. **Étude histologique des Lésions des Nerfs périphériques par Blessures de guerre,** par MM. Pierre Marie et Ch. Foix.

L'étude histologique des nerfs lésés par plaie de guerre présente un intérêt pratique considérable, car elle permet d'apprécier quelles sont, en présence d'un aspect macroscopique donné, les chances de restauration fonctionnelle.

Il existe en effet une indéniable corrélation entre cet aspect macroscopique et la structure histologique correspondante, si bien que l'on peut, dans une notable mesure, inférer de l'un à l'autre.

D'autre part, la structure histologique montre, d'après l'état des éléments nobles du nerf, d'après la conservation plus ou moins complète de son architecture, quelles sont les chances de restauration.

Elle montre en outre, dans ce nerf, ce qui est encore bon et ce qui est définitivement inutile ou nuisible, fournissant ainsi aux chirurgiens des indications précieuses, non seulement pour le choix de l'opération, mais encore pour l'appréciation de la technique la meilleure.

En résumé, nous estimons que les indications opératoires ne doivent pas dépendre de la clinique seule, et qu'il ne faut pas réséquer un nerf dont la continuité anatomique est conservée, sous prétexte que son interruption physiologique est complète (1). C'est de l'examen macroscopique au cours de l'opération pratiquée par le chirurgien, assisté du neurologiste, que doivent pour une grande part dépendre les décisions opératoires.

Nous étudierons ici successivement les plus fréquentes (2) des lésions rencontrées en pareil cas, et nous distinguerons trois types principaux :

La *section totale ou subtotale ;*

Le *pseudo-névrome d'attrition ;*

L'*encoche latérale*.

Et quatre types accessoires :

La *section avec pseudo-continuité ;*

Le *pseudo-névrome latéralisé* avec ou sans petite encoche latérale;

(1) L'électrisation directe au cours de l'opération, selon la méthode de Pierre Marie et Henry Meige, a montré à M. Léri que cette interruption n'était souvent qu'apparente. (Léri, Électrisation directe des troncs nerveux, etc. *Paris médical*, 1915.).

(2) Nous avons, au point de vue technique, essayé la plupart des méthodes actuellement utilisées pour l'étude des nerfs périphériques. Finalement, notre conclusion est que, pour ces pièces généralement petites et qu'il y a intérêt à voir d'ensemble, le mieux est d'utiliser les coupes à la congélation après fixation au formol à 10 %, technique qui permet de pratiquer sur un même fragment la plupart des recherches que l'examen de ces pièces comporte. Après un examen général à l'hématéine-éosine ou à l'hématoxyline Van Green, on étudiera :

a) Les cylindraxes. — La méthode de Cajal est ici supérieure à celle de Bielchowsky. qui a le grave inconvénient d'imprégner en noir les fibres conjonctives jeunes et la paroi des gaines nerveuses, d'où erreur facile sur des coupes longitudinales. Cette méthode peut cependant être utilisée, mais alors il ne faut pas pratiquer de virage à l'or. La dissociation des pièces imprégnées (procédé de Doinikow) permet de suivre plus longuement les cylindraxes sur un névrome, il suffit de dissocier en minuscules fragments même irréguliers pour voir au microscope de beaux cylindraxes.

b) La myéline. — La méthode de Nageotte sur *coupes à la congélation* est très supérieure ici au Weigert ou au Weigert-Pal. (Après inclusion à la colloïdine elle ne donne plus du tout les mêmes résultats.) Elle donne des images très délicates des différents stades de la dégénération et de la régénération des gaines. Elle permet de juger de façon relativement suffisante de l'état des noyaux et des gaines de Schwann.

c) Les noyaux et les gaines de Schwann peuvent être étudiés par la méthode de Durante ou par celle de Mann-Alzheimer qui présente l'inconvénient d'exiger une fixation spéciale rendant parfois délicates les coupes à la congélation.

d) Les gaines normales ou pathologiques donnent par le Sudan III des images plus fines que celles que donne l'acide osmique.

e) Le tissu interstitiel, les éléments cellulaires, la gaine élastique des vaisseaux sont examinés par les procédés habituels (Van Giesson — bleu de Unna ou de voluodine, orcéine, etc.).

Dans l'ensemble, nous recommandons tout spécialement l'excellente méthode de M. Nageotte qui permet d'apprécier rapidement sur une seule coupe la plupart des éléments (sauf les cylindres) qui caractérisent l'état des nerfs.

On trouvera la description de ces diverses méthodes dans l'excellent *Manuel d'histologie* de MM. Roussy et Lhermitte.

Le *petit névrome énucléable intra ou juxta-nerveux;*
L'*induration simple du nerf.*

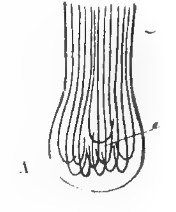
Premier type. — *Section complète.* — En pareil cas, le chirurgien, ayant découvert les deux fragments du nerf isolés par la section, voit leurs extrémités plonger angulairement dans le fond de la plaie, où elles sont maintenues par des adhérences. — Ces deux extrémités sont renflées en massue et l'on peut distinguer ainsi : *a*) Le névrome du bout supérieur; *b*) le pseudo-névrome du bout inférieur, assez souvent réunis par un pont filiforme dans lequel, à l'ordinaire, ne court aucun filet nerveux.

Nevrome du bout supérieur. — Il est arrondi, relativement régulier, présente sur la coupe un aspect fasciculé et une sorte de transparence gélatiniforme.

Sa structure est assez différente, selon que l'on considère le névrome récent ou le névrome ancien.

Dans le névrome récent en effet, la repousse des cylindraxes et des fibres nerveuses n'a pas eu encore le temps de se faire, et l'on rencontre les fibres anciennes altérées et non pas les fibres nouvelles surabondantes.

Ce que l'on voit par conséquent sur des coupes horizontales ou verticales, c'est : 1° un nerf dont l'ordination générale est conservée et dont l'augmentation de volume tient surtout à l'œdème interstitiel et à la prolifération d'un tissu conjonctif encore lâche; en partie aussi, il est vrai, à un certain degré de dislocation des gaines nerveuses; 2° un nerf qui présente cependant des altérations rétrogrades importantes de la myéline, des cylindraxes, des appareils de Schwann. Sur une hauteur plus ou moins considérable, les cylindraxes sont disparus, ou fragmentés, ou irréguliers et souvent alors considérablement augmentés de volume et variqueux, parfois au contraire filiformes. Vers l'extrémité, les gaines vides prédominent. Dans les mêmes régions, la myéline a plus ou moins complètement disparu; elle est, elle aussi, fragmentée et irrégulière. La gaine de Schwann, assez souvent divisée en ses éléments cellulaires primordiaux, constitue l'élément le plus résistant. C'est elle qui servira de base à la reconstruction du nerf.



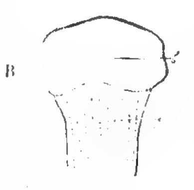


Schéma 1.
Section complète.
A, névrome supérieur avec, en *a*, le rebroussement des fibres; B, névrome inférieur avec, en *c*, la région des fibres dégénérées, en *b*, la calotte fibro-conjonctive.

L'extrémité toute inférieure du névrome supérieur est formée d'une lame de tissu conjonctif plus ou moins dense.

Sur le névrome ancien, la disposition est fort différente, en ce sens que tout est régénéré, les cylindraxes et la myéline, et que c'est l'ordination générale qui est troublée.

On peut, en effet, sur une coupe verticale d'un névrome, semblable à celui que représente le schéma 1, distinguer trois zones : supérieure, moyenne, inférieure.

Dans la zone supérieure, les fascicules nerveux cheminent de façon sensiblement parallèle.

Dans la zone moyenne, ils divergent séparés par un tissu conjonctif plus dense, et déjà de loin en loin par un paquet de fibres horizontales ou obliques.

Dans la zone inférieure enfin, les fascicules sont orientés dans tous les sens, si bien qu'il est impossible de reconnaître une ordination quelconque.

On trouvera dans notre récent travail de la *Presse médicale* (1) une figure repré-

(1) Pierre Marie et Ch. Foix. *Indications opératoires fournies par l'examen histologique des nerfs lésés par plaie de guerre.*

sentant un névrome dans lequel cette disposition était absolument schématique.

Ce que l'on observe chez le lapin après une section avec attrition permet de comprendre ce qui s'est passé. (L'attrition est ici nécessaire pour reproduire l'élément inflammatoire, si important dans les blessures de guerre : nous la pratiquions avec une pince à forcipressure laissée cinq bonnes minutes en place.)

On voit se former autour de l'extrémité du nerf une exsudation qui rapidement s'organise en tissu conjontif lâche. Cette exsudation forme ainsi une mince calotte de fibres conjonctives à direction transversale qui opposera plus tard une barrière à la progression des cylindraxes.

Ceux-ci, atteints tout d'abord de lésions importantes, reprennent en effet leur vigueur, mais viennent buter contre l'obstacle. Quelques-uns le pénètrent et le colonisent, d'autres rebroussent chemin avant de l'avoir atteint, la plupart se recroquevillent au moment où ils le rencontrent.

Une fois qu'ils ont perdu la direction primitive, les fascicules s'en vont dans



Fig. 1. — Névrome expérimental chez le lapin (bout supérieur). Section et attrition. Calotte de tissu lâche autour de l'extrémité du nerf. Cette calotte n'est pas encore colonisée par les fibres.

a, Bout afférent. — *b*, Partie névromateuse. — *c*, Calotte de tissu lâche.

n'importe quel sens, et c'est pourquoi l'extrémité inférieure du névrome est formée de fibres entre-croisées dans tous les sens.

Les figures 1 et 2 établissent ces diverses notions.

La figure 1 montre un petit névrome expérimental de lapin. On y voit les altérations rétrogrades de la myéline et la mince calotte conjonctive en voie d'organisation qui plus tard constituera l'obstacle.

La figure 2 (méthode de Cajal) représente la repousse des cylindraxes dans un névrome relativement récent. Les cylindraxes ont pénétré l'extrémité fibreuse du névrome; leur disposition est assez irrégulière mais garde cependant une direction générale. On voit deux massues terminales.

En outre la figure 2 de notre article de la *Presse* montre le rebroussement des fibres et leur disposition irrégulière à la partie inférieure du névrome ancien. Chaque fibre a sa structure adulte, et seule la direction est perdue. Un faisceau en écharpe commence son rebroussement ; des faisceaux transversaux, verticaux, obliques le croisent.

Ces notions sont, au point de vue pratique, d'une importance considérable. Elles montrent en effet qu'il faut abraser l'extrémité inférieure du névrome supérieur. Il faut l'abraser sur le névrome récent pour retrouver la fasciculation et supprimer

la calotte conjonctive qui constituerait un obstacle à la recolonisation du bout inférieur. Il faut l'abraser sur le névrome ancien de manière à ne pas suturer à ce bout inférieur une extrémité où la distribution irrégulière des faisceaux ne laisse guère d'espoir à la restauration. Cette abrasion n'a pas besoin d'amener jusqu'en tissu sain, ce qui conduirait fort loin, vu l'importance des lésions rétrogrades, et nécessiterait souvent des immobilisations en flexion, génératrices d'ankylose. La réparation des fibres dégénérées se fait fort bien.

Il existe d'ailleurs une autre raison de pratiquer cette abrasion du bout supé-

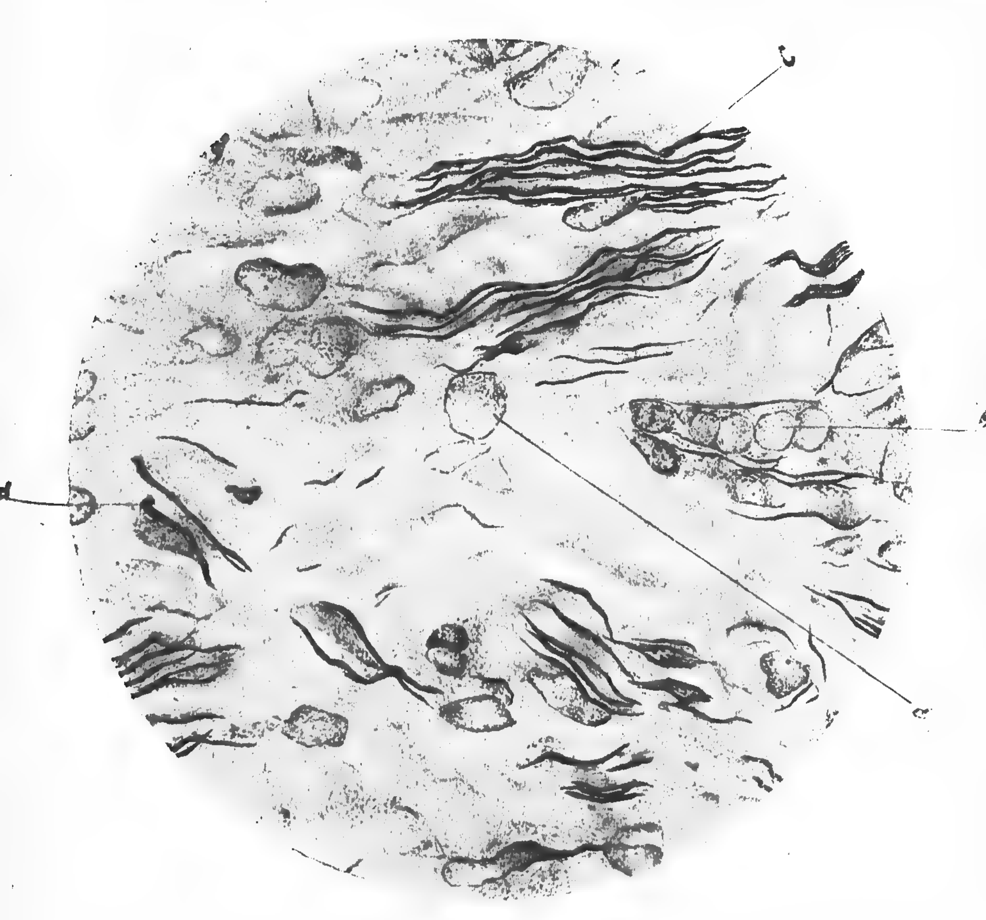


Fig. 2. — Aspect des cylindraxes éparpillés, clairsemés et irrégulièrement distribués dans la partie inférieure du névrome de section. Méthode de Cajal.

a, Noyaux cellulaires. — *b*, Petit vaisseau. — *c*, Cylindraxes. — *d*, Renflements en bouton.

rieur, c'est la fréquence de sa torsion, torsion qui peut être telle que sur une coupe que l'on croyait verticale on ne rencontre que des fibres horizontales. Cette torsion, due sans aucun doute au traumatisme, est d'une fréquence remarquable au cas de section et s'accompagne dans quelques cas d'un véritable écrasement du bout supérieur.

Le schéma ci-joint montre les fâcheuses conséquences pratiques de cette torsion qui expose à suturer des fibres horizontales à des fibres verticales.

Pseudo-névrome inférieur. — Dans le bout inférieur, il n'y a pas de prolifération des fibres nerveuses et partant pas de vrai névrome. Il est cependant très augmenté de volume, souvent plus gros que le névrome supérieur, presque toujours plus irrégulier. M. Nageotte a montré que cette augmentation de volume était due en grande partie à la prolifération des éléments spécifiques des gaines de Schwann, constituant ce qu'il appelle dans sa *Terminologie*, un véritable gliome.

Mais ceci ne s'applique qu'imparfaitement aux nerfs lésés par plaie de guerre. Il y a en effet non seulement section mais encore attrition et l'extrémité supérieure du bout inférieur, bourgeonnante et irrégulière, adhérente presque toujours, est en réalité constituée par une épaisse coiffe fibreuse dans laquelle se trouve de tout, même et parfois surtout des fibres musculaires très altérées.

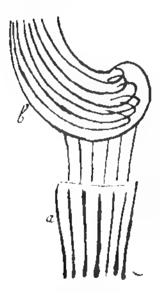


SCHÉMA 2.

Torsion du bout supérieur entraînant, si elle n'est pas redressée et abrasée, une mauvaise suture.

b, bout supérieur tordu, *a*, bout inférieur dont la calotte fibro-conjonctive a été abrasée.

Au-dessous, le nerf dégénéré a gardé son ordination normale, c'est-à-dire que si les cylindraxes et la myéline ont disparu, la disposition parallèle des gaines de Schwann est en grande partie conservée et constitue pour cette régénération une excellente voie de restauration. Longtemps d'ailleurs il existe des traces de l'ancienne structure myélinique comme le montrent, mieux que le Weigert et le Pal, le Sudan et surtout l'excellente méthode de Nageotte pratiquée sur coupes à congélation. La figure ci-contre *(fig. 4)* montre quelles étaient, au bout de trois mois, les traces de cette ordination à peu de distance de la section nerveuse. On y trouvera les curieuses figures de dégénération dont Doinikow (1) a récemment repris l'étude complète et sur lesquelles nous ne nous étendrons pas ici.

En résumé on peut, comme le montre le schéma 1, distinguer au pseudo-névrome inférieur deux zones principales :

1° La coiffe fibro-conjonctive, irrégulière ;

2° Le nerf en voie de dégénération.

La coiffe fibro-conjonctivo-musculaire, dont l'épaisseur est assez variable suivant les cas, doit, à toute force, être abrasée. Il n'est pas douteux en effet qu'elle apporte un obstacle invincible à la réparation.



FIG. 3. — Section et attrition chez le lapin.

a) Calotte conjonctivo-musculaire. — *b*) Nerf en voie de dégénération.

La calotte conjonctivo-musculaire est formée en grande partie par la prolifération des appareils de Schwann, mais la sclérose inflammatoire et les adhérences musculaires y jouent, dans les nerfs traumatisés, un grand rôle.

Le pseudo-névrome de la figure 3, obtenu chez le lapin par section avec attri-

(1) DOINIKOW. Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. *Histol. u. Histopath. Arbeit. üb. die. Grosshirnrinde*, Nissl und Alzheimer, 1911, p. 445.

tion, montre quelle peut être son épaisseur et quelle est sa disposition générale.

On trouvera également dans notre article de la *Presse* une figure représentant un pseudo-névrome inférieur de structure schématique.

Deuxième type. — *Pseudo-névrome d'attrition.* — Macroscopiquement, le pseudo-névrome d'attrition se présente comme un renflement plus ou moins régulier

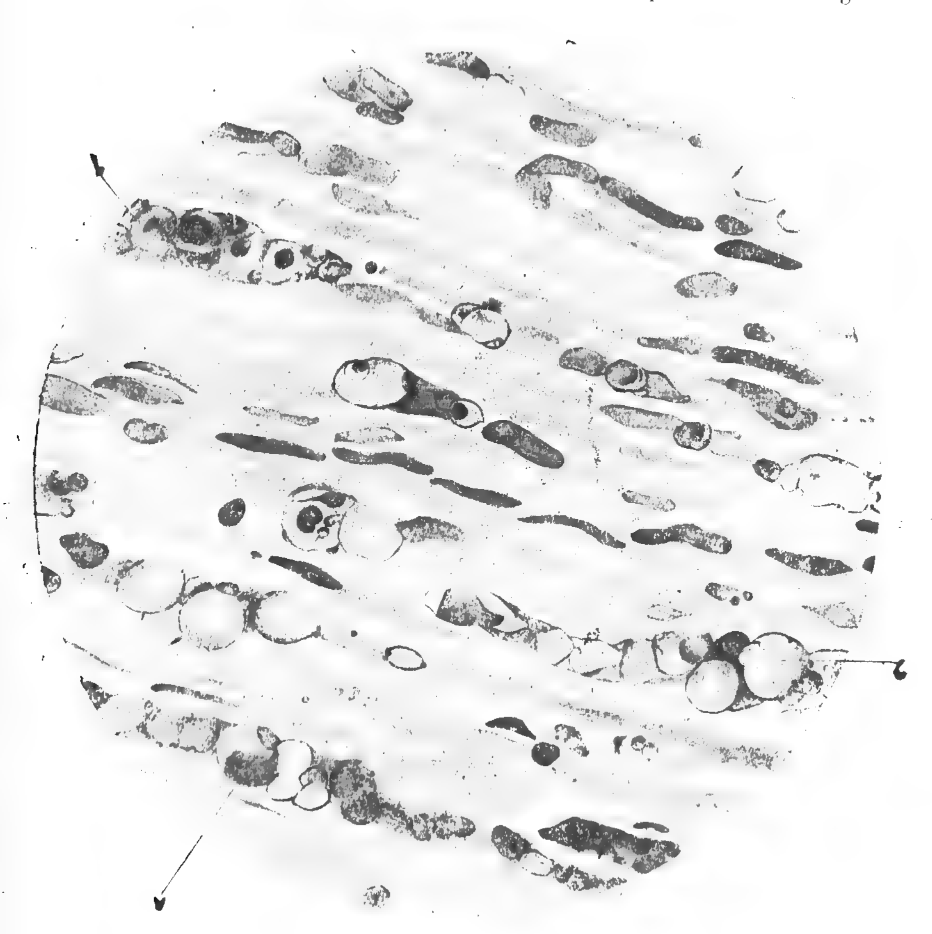


Fig. 4. — Pseudo-névrome inférieur dans un cas de section nerveuse.

Plusieurs mois après la section, l'ordination des fibres et des traces de la structure myélinique sont encore aisément reconnaissables.

A côté des fibres démyélinisées, semblables à des traînées grises sur le dessin et dont les noyaux sont conservés, on reconnaît des fibres (*a*, *b*, *c*) ayant conservé la trace de leur structure myélinique sous forme de boules irrégulières en voie de désagrégation.

Chambre claire, oc. 1, obj. imm. 1/15e, réduit.

retiré sur le trajet du nerf lésé. A son niveau il existe presque toujours des adhérences ou même un englobement plus ou moins marqué.

Microscopiquement, le pseudo-névrome est avant tout constitué par la surproduction du tissu fibreux séparant les fascicules nerveux et déterminant l'augmentation de volume. C'est en quelque sorte un petit fibrome localisé. Il ne mérite

donc pas le nom de névrome qu'on lui donne généralement. Le nom de nodule translésionnel proposé par MM. Sicard et Jourdan (1) paraît beaucoup mieux justifié.

Schématiquement, le pseudo-névrome d'attrition peut être considéré comme formé de fibres nerveuses qui, arrivées saines à son extrémité supérieure, sont touchées au point maximum de la lésion et dégénèrent à partir de lui. Le schéma nº 3 représente cette conception, à la vérité très simpliste, que l'on réalise aisément chez le lapin par l'attrition prolongée ainsi que le montre la figure 5, représentant au bout de 3 mois l'état d'un nerf comprimé dix minutes à l'aide d'une pince à forcipressure.

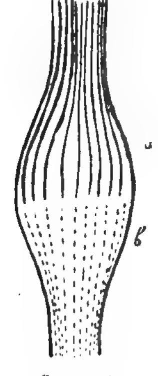


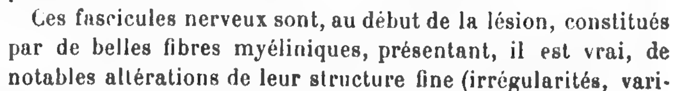
SCHÉMA 3.
Pseudo-névrome d'attrition.
a, région des fibres saines; *b*, région des fibres dégénérées.

En réalité en effet les choses ne se passent pas tout à fait ainsi.

Tout d'abord on retrouve presque toujours sur l'un des côtés du pseudo-névrome un aspect érodé, irrégulier, déchiqueté, trace de passage du projectile et de décollement d'adhérences.

Ensuite le nerf lui-même voit son périnèvre augmenter de volume et former une sorte de gangue fibreuse externe à laquelle est due en partie l'augmentation de volume.

Enfin l'on voit les fascicules nerveux, enveloppés dans leur gaine lamellaire, cheminer tout d'abord parallèlement, puis en divergeant, séparés par la surproduction du tissu conjonctif, dont on peut voir l'importance sur la figure 4 de notre article de la *Presse*, représentant la partie la plus malade d'un énorme pseudo-névrome du radial.



Ces fascicules nerveux sont, au début de la lésion, constitués par de belles fibres myéliniques, présentant, il est vrai, de notables altérations de leur structure fine (irrégularités, varicosités, dégénérescence vacuolaire, diffusion de la myéline, etc.). A mesure que l'on progresse, les fibres myéliniques diminuent de nombre, si bien qu'à la partie inférieure de la lésion elles constituent la grande minorité. Les cylindraxes ont suivi une diminution parallèle. Ici encore les gaines de Schwann constituent l'élé-

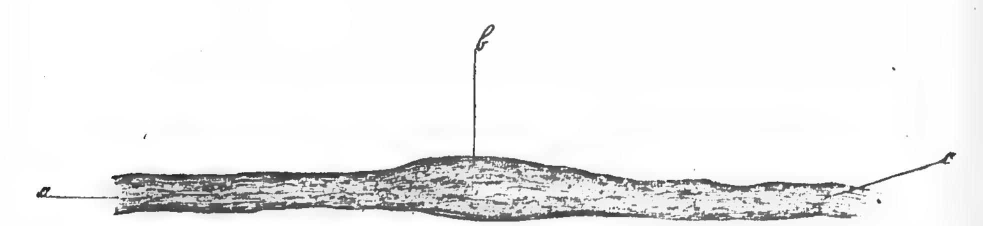


FIG. 5. — Pseudo-névrome d'attrition expérimental du lapin.
a, Bout afférent. — *b*, Région renflée pseudo-névromateuse. — *c*, Bout efférent.

ment le plus résistant. Nous avons fait représenter dans la figure 6 cette juxtaposition de gaines démyélinisées et myélinisées, et elle est très importante à connaître, car ni la disparition de la myéline, ni la disparition des cylindraxes ne constituent une preuve ni même un argument en faveur de l'altération définitive

(1) JOURDAN et SICARD. Étude macroscopique et microscopique des lésions des nerfs par blessure de guerre. *La Revue médicale*, 29 juillet 1915.

d'un nerf, et de la nécessité de la résection de la lésion. Cette disparition définitive est en effet le premier effet de la section, et l'on sait que la section suivie de suture se répare aisément chez l'animal. C'est la conservation des gaines et des noyaux de Schwann, de leur ordination normale, de leur groupement plus ou moins net en fascicules qui juge l'intensité de la lésion et ses chances de réparation.

Nous avons laissé les fibres nerveuses au moment où elles traversaient le point maximum de la lésion. Elles peuvent à ce moment se comporter de deux façons

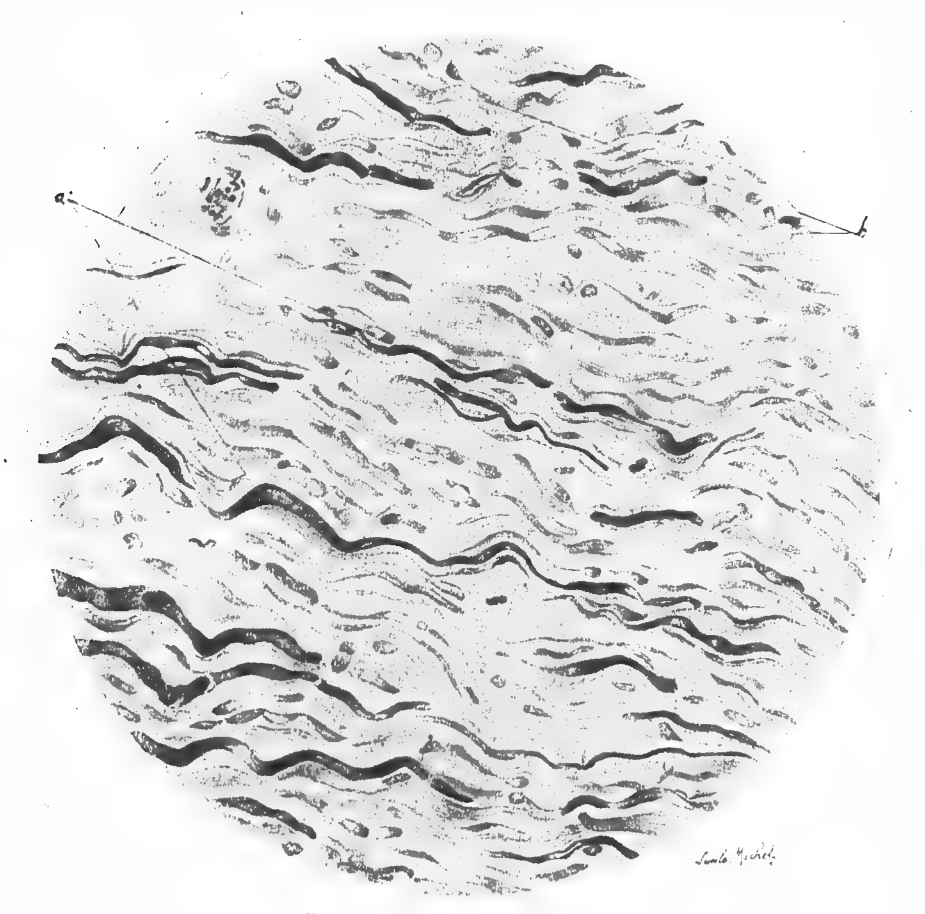


Fig. 6. — Pseudo-névrome d'attrition.

Juxtaposition dans un fascicule des gaines vides et des gaines pleines.

a) Gaines nerveuses complètes avec leurs gaines de Schwann et leur gaine myélinique.

b) Gaines nerveuses réduites à la gaine de Schwann, ayant perdu leur myéline, mais conservé leur structure d'ensemble et leurs noyaux. Ces gaines peuvent garder leur continuité ou se disloquer en leurs éléments cellulaires primitifs, risquant, en ce dernier cas, de perdre leur orientation.

différentes suivant l'intensité de cette lésion, et nous allons les étudier successivement.

Dans les cas les plus fréquents, la fasciculation subsiste et le fascicule traverse toute la lésion, cependant que le nombre de ses fibres myélinisées va en diminuant progressivement. Dans la figure 7, qui montre l'aspect en pareil cas, il en subsistait jusqu'au bout quelques-unes.

Mais dans les cas les plus graves, l'ordination fasciculée se perd, tout au moins en partie, dans la traversée de la région la plus altérée. On voit alors la gaine



Fig. 7. — Pseudo-névrome d'attrition. (Chambre claire, obj. 4, oc. 1.)

A la partie inférieure du pseudo-névrome, il semble (voir *fig. 4*) qu'il y ait disparition des fibres nerveuses. En réalité, l'ordination est conservée. Mais il y a disparition partielle de la myéline et substitution de fibres démyélinisées aux fibres myéliniques. Il va sans dire que la remyélinisation est en pareil cas **extrêmement** probable : *a*, fascicules myélinisés; *b*, **fascicules** démyélinisés (de façon non complète); *c*, petit vaisseau gorgé de sang.

lamellaire rompue laisser échapper les fibres nerveuses qu'elle contenait. Il y a à la fois dislocation et éparpillement. La figure montre l'aspect de la lésion en pareil cas. On y voit les fibres pénétrer en divergeant légèrement dans un tissu en apparence purement fibreux, mais formé en majeure partie, à un examen plus

minutieux, de gaines de Schwann disloquées. Le nombre de gaines est, en effet, beaucoup plus considérable qu'il n'y paraît. Entre les gaines dessinées qui sont toutes des gaines myélinisées, il existe en effet de nombreuses gaines sans myéline qui ne demandent qu'à revivre.

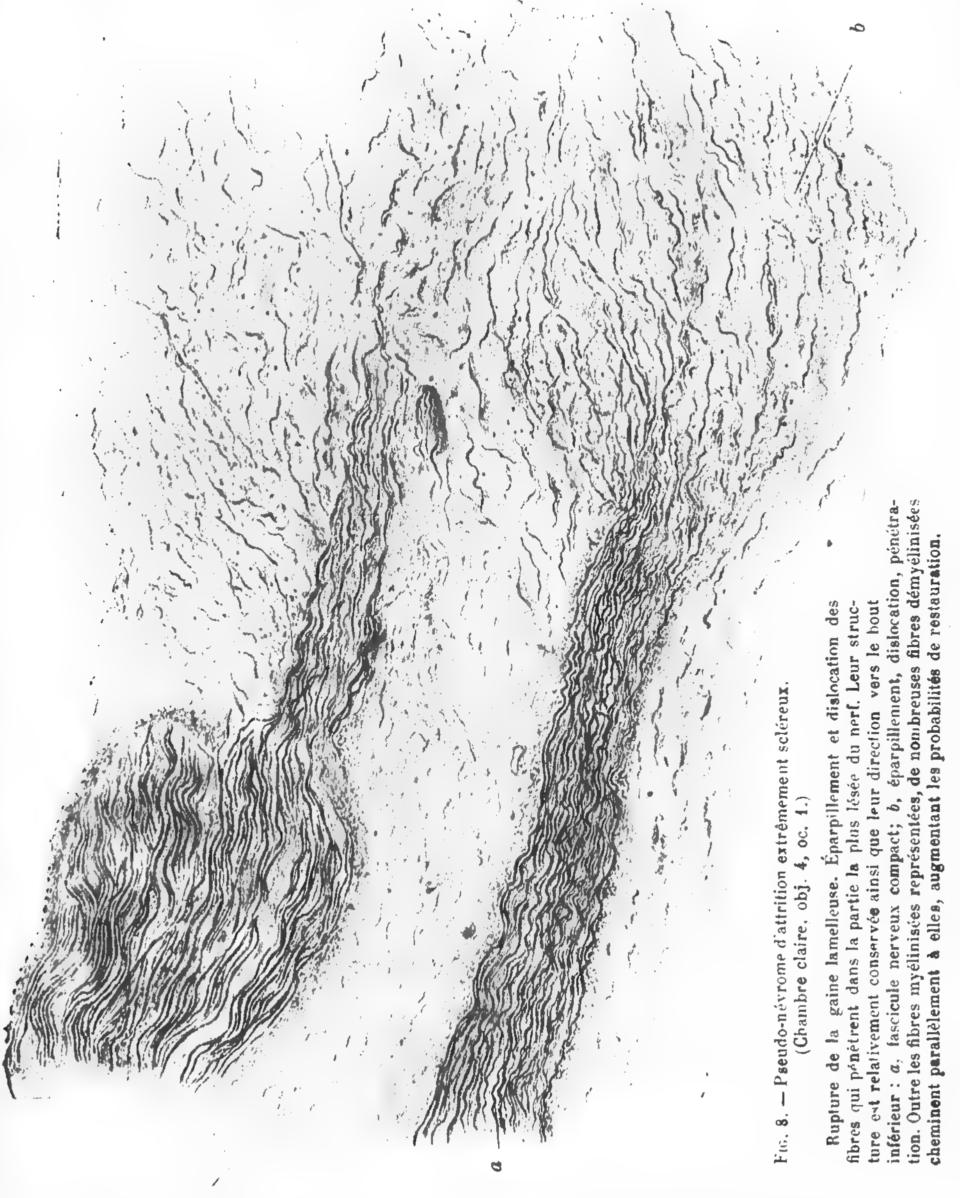


Fig. 8. — Pseudo-névrome d'attrition extrêmement scléreux. (Chambre claire, obj. 4, oc. 1.)

Rupture de la gaine lamelleuse. Éparpillement et dislocation des fibres qui pénètrent dans la partie la plus lésée du nerf. Leur structure est relativement conservée ainsi que leur direction vers le bout inférieur : *a*, fascicule nerveux compact; *b*, éparpillement, dislocation, pénétration. Outre les fibres myélinisées représentées, de nombreuses fibres démyélinisées cheminent parallèlement à elles, augmentant les probabilités de restauration.

Enfin, à la partie inférieure de la lésion, l'ordination fasciculée est retrouvée. Les fascicules présentent dans les cas marqués les signes plus ou moins complets de la dégénérescence wallérienne.

Quelle est la probabilité de régénération du pseudo-névrome d'attrition? Autrement dit, faut-il le reséquer ou le laisser en place?

Pour les cas où l'ordination fasciculée persiste, il n'y a pas de doute, la régénération paraît infiniment probable.

Quand l'ordination fasciculée est perdue, la chose est plus douteuse. Nous croyons cependant que la restauration est ici encore assez vraisemblable.

En effet, le nombre des gaines conservées est largement suffisant. Il l'est, si on tient compte seulement des gaines qui ont conservé ou retrouvé leur myéline, il l'est bien plus si l'on tient compte en outre des gaines de Schwann vides qui ne demandent qu'à régénérer.

Leur dislocation constitue un obstacle assez sérieux, et ici il est certain que les gaines démyélinisées sont les plus disloquées. Les plus malades sont tout à fait irrégulières, dissociées en leurs éléments cellulaires primordiaux, recourbées, parfois pelotonnées sur elles-mêmes. Mais s'il est évident que cette dislocation constitue un obstacle sérieux pour la régénération de certaines fibres, elle n'atteint pas, sur la plupart, un degré suffisamment marqué pour l'empêcher.

Quant à la direction, elle reste, malgré l'éparpillement, bonne dans l'ensemble. On peut évidemment voir des fibres très obliques, ou même de loin en loin des fibres ayant une tendance au rebroussement. Mais la très grande majorité garde une direction nettement orientée vers le bout inférieur, qu'elles ne tarderont pas à rejoindre puisque le point maximum de la lésion est à ce moment traversé.

A ce qui précède nous ajouterons deux choses. La première est qu'il est impossible de prévoir de façon certaine d'après l'aspect macroscopique l'état des fascicules à l'intérieur de la lésion ; le pseudo-névrome représenté dans la figure n° 8, dont la partie la plus malade fut enlevée à cause de son énormité, contenait pourtant des fibres qui le traversaient de bout en bout. La seconde est que la conservation de la fasciculation est la règle presque absolue. Les deux pseudo-névromes représentés figures 7 et 8 ont été en partie enlevés parce qu'ils paraissaient extrêmement malades, un seul avait cependant perdu l'indication fasciculée.

En résumé, au cas de pseudo-névrome d'attrition, l'opération doit se réduire à la rupture des adhérences et au désenglobement. Ce n'est qu'après avoir constaté l'insuccès prolongé (et l'on sait combien longtemps il faut parfois attendre) de cette première opération que l'on pourra songer à faire autre chose.

Enfin le pseudo-névrome peut, selon l'intensité de la lésion d'effleurement provoquée par le projectile, présenter tous les intermédiaires avec le troisième type, l'encoche latérale. On a alors affaire au pseudo-névrome latéralisé avec ou sans encoche latérale qui constitue l'une de nos variétés secondaires.

Troisième type. — *Encoche latérale.* — Quand l'encoche latérale est franche et nettement visible macroscopiquement, on voit, sur un nerf augmenté de volume dans son ensemble, deux névromes latéraux séparés par une encoche. De ces deux névromes, le supérieur est généralement le plus volumineux, la continuité étant établie par du tissu nerveux plus ou moins malade en apparence.

On peut, comme le montre le schéma ci-contre, distinguer dans le nerf atteint d'encoche latérale deux parties : la région encochée, le pont de substance respectée. La région encochée présente la structure de la section totale avec névrome de section véritable au-dessus de l'encoche, dégénérescence nerveuse au-dessous. La seule différence est que le pseudo-névrome inférieur n'a pas ici de calotte conjonctivo-musculaire nettement distincte.

Les quelques millimètres adjacents à l'encoche présentent une structure fibroïde formée de tissu conjonctif.

Le pont de substance respectée est dans la partie adjacente à l'encoche formée

également de tissu conjonctif fibroïde. Mais, à peu de distance, on retrouve la structure du pseudo-névrome d'attrition avec ses fibres nerveuses le traversant généralement de bout en bout et ayant gardé plus ou moins nettement leur disposition fasciculaire.

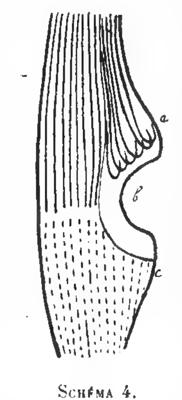


SCHÉMA 4.

Encoche latérale.

a, lèvre supérieure de l'encoche avec rebroussement des fibres; *b*, encoche; *c*, lèvre inférieure de l'encoche. La région représentée en blanc est formee de tissu scléreux.

Le point important est de savoir jusqu'à quelle distance s'étendent les lésions fibroïdes, à quelle profondeur réapparaissent les fascicules nerveux.

La figure ci-contre *(fig. 9)* représente une grosse encoche latérale du nerf sciatique. Comme on le voit, les fascicules nerveux réapparaissent très près de la paroi de l'encoche et il paraît évident qu'il y a avantage à ne pas les supprimer.

FIG. 9. — Encoche latérale.

(Grossissement : 7,5 diamètres.)

E, Encoche. En *n*, les fibres nerveuses sont interrompues sur la lèvre supérieure de l'encoche. Elles forment là un petit début de névrome. En *m*, des fascicules nerveux cheminent de bout en bout, myélinisés à la partie supérieure, presque complètement démyélinisés, mais continus à la partie inférieure.

En résumé, au cas d'encoche latérale, les parties immédiatement adjacentes à l'encoche sont formées de tissus fibreux et n'ont pas de valeur au point de vue de la régénération. Elles sont donc à abraser. Mais, non loin de là, réapparaît la structure nerveuse et il faut donc respecter le pont de substance nerveuse subsistant.

Cependant, quand ce pont paraît extrêmement déchiqueté et grêle, il vaut mieux peut-être le supprimer que de faire une intervention par trop atypique. Ces cas rentrent souvent d'ailleurs, comme le montre l'examen histologique, dans le cadre de la section complète avec pseudo-continuité.

SCHÉMA 5.

Opération logique au cas d'encoche latérale.

Abrasion limitée du pourtour de l'encoche, suture bout à bout de ses lèvres.

Quant aux cas d'encoche véritable, ils sont justiciables de la résection partielle, telle que M. Gosset l'a pratiquée en cette circonstance sur les malades de notre service, opération que le schéma ci-contre résume mieux que n'importe quelle description.

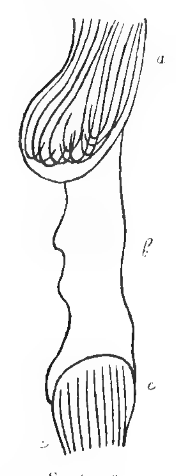


SCHÉMA 6.
Section avec pseudo-continuité.
a, bout supérieur; *b*, segment irrégulier et intermédiaire; *c*, bout inférieur.

QUATRIÈME TYPE. — *Pseudo-continuité*. — Il arrive dans certaines grosses lésions avec englobement fibreux très dense que le chirurgien isole entre deux névromes nettement dessinés ou simplement entre un névrome supérieur bien visible et un bout inférieur perdu dans le tissu fibreux, un pont de substance déchiquetée, irrégulière, qui établit entre les deux bouts du nerf une sorte de continuité.

Un examen macroscopique attentif établit que, malgré l'apparence :

1° La section est totale ou tout au moins subtotale;

2° Le cordon intermédiaire, irrégulier, déchiqueté, fibroïde, n'a pas grande valeur au point de vue de la régénération.

L'examen histologique confirme pleinement cette impression et le chirurgien n'a pas à hésiter à reséquer le segment intermédiaire.

Il est vrai qu'au point de vue expérimental il se forme entre les deux extrémités du nerf sectionné, quand on a pris soin de les laisser isolées par un intervalle, un mince cordon qui se montre souvent favorable à la restauration.

Il est vrai aussi que ces cas de pseudo-continuité correspondent parfois à des encoches latérales extrêmement profondes simulant une section complète.

Mais, dans les traumatismes de guerre, les lésions inflammatoires sont telles qu'il ne faut pas compter sur la valeur du segment intermédiaire lorsqu'il est aussi mince et aussi déchiqueté.

Ce segment est formé en effet d'un tissu fibreux tellement dense et irrégulier,



FIG. 10. — Pseudo-continuité.

a, Nerf sectionné de façon sensiblement complète formant un renflement à tendance névromateuse. — *b*, Bout inférieur ayant conservé partiellement une ordination normale. — *c*, Partie irrégulière formant pont. — *d*, Cellules géantes. — *s*, Point où le nerf a été sectionné.

étendu sur une longueur telle, qu'il est manifestement impropre à toute restauration. Le plus souvent d'ailleurs, on trouve dans ce point intermédiaire non seulement du tissu fibreux, mais encore du tissu musculaire dégénéré.

La figure 10 représente la coupe longitudinale d'un de ces cas de pseudo-continuité.

Le point réséqué prolongeait obliquement la direction du nerf et l'on avait noté macroscopiquement la section subtotale avec fragment intermédiaire aplati et irrégulier long de près de deux centimètres.

L'examen histologique montra que la section était bien totale, et que le fragment intermédiaire était constitué par du tissu fibreux avec lésions inflammatoires massives, nids de cellules embryonnaires, amas de cellules géantes ayant phagocyté des filaments d'étoffe, inclusions musculaires, etc.

En résumé, ces cas de pseudo-continuité dans lesquels l'aspect est conforme au schéma ci-joint sont justiciables de la résection du pont intermédiaire, manifestement impropre à toute réparation.

CINQUIÈME TYPE. — *Pseudo-névrome latéralisé avec ou sans petite encoche latérale.*

Dans ces cas, le pseudo-névrome, au lieu d'avoir son aspect fusiforme et régu-

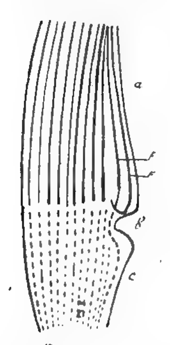


SCHÉMA 7.

Pseudo-névrome latéralisé avec petite encoche latérale.

Le pseudo-névrome, plus saillant à droite, présente à ce niveau une petite encoche latérale Des fibres qui venaient à la lèvre supérieure, les unes rebroussent chemin formant un petit névrome, d'autres s'incurvent, refoulées par le tissu scléreux, et viennent rejoindre le bout inférieur.

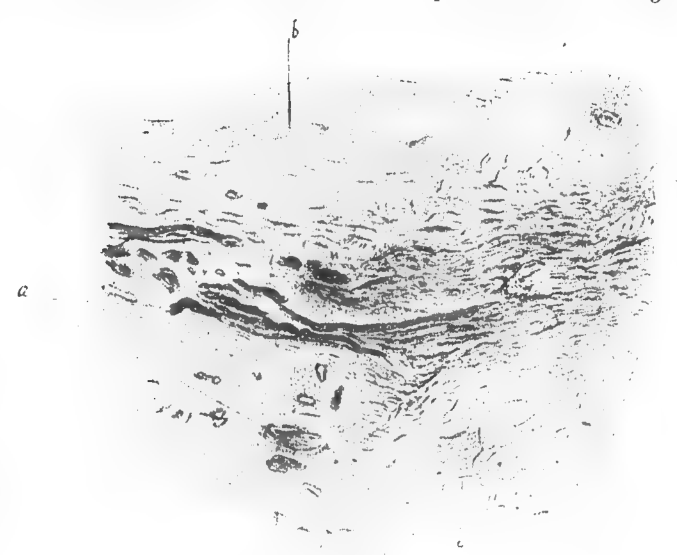


FIG. 11. — Pseudo-névrome latéralisé avec petite encoche latérale.

a) Fascicule nerveux traversant la région lésée.
b) Gangue scléreuse enveloppant et épaississant le nerf.
c) Petite encoche ayant déterminé la latéralisation du pseudo-névrome.

lier, présente sur l'une de ses faces une saillie plus accentuée souvent assez fortement indurée. Au-dessous, l'on distingue une érosion du nerf qui répond, en réalité, comme le montre l'examen microscopique, à une petite encoche latérale.

Cette petite encoche manque parfois, remplacée alors par un petit nodule fibreux, et ces cas sont alors extrêmement voisins de ceux que nous décrirons dans un instant sous le nom de petits névromes à centre fibreux juxta-nerveux.

Voici ce que montre dans ces cas l'examen histologique :

La presque totalité du nerf répond à la structure du pseudo-névrome d'attrition sur laquelle nous ne reviendrons pas.

En un point on reconnaît la petite encoche latérale et autour d'elle une zone de tissu fibreux d'une épaisseur de quelques millimètres analogue à celle que l'on voit en cas de grosse encoche latérale.

Les fibres nerveuses à son voisinage se comportent de deux façons différentes.

Les unes, les plus éloignées, sont rejetées en quelque sorte par le tissu fibreux qu'elles contournent. Les autres, les plus rapprochées, se réfléchissent sur l'encoche et rebroussent chemin, formant ainsi un névrome microscopique.

Il en est de même au cas où l'encoche est remplacée par une cicatrice fibreuse, mais ici, comme nous le verrons pour les nodules à centre fibreux, les fibres ont une tendance à s'engager dans le tissu cicatriciel pour aller rejoindre le bout inférieur.

Le schéma 7 représente cette disposition au cas de petite encoche.

A ce type se rapporte aussi la figure 11 concernant un cas dans lequel le nerf était englobé dans une gangue fibreuse très épaisse que l'on voit sur le bord opposé à l'encoche.

Quant à la conduite à tenir, elle doit s'inspirer de la profondeur de la lésion. Si elle entame nettement le nerf, on peut la suturer après lui avoir fait subir une abrasion légère. Si elle est absolument superficielle, il paraît préférable de la laisser en comptant sur la déviation des fibres.

Sixième type. — *Petits névromes énucléables intra- ou juxta-nerveux.* — Enfin dans un certain nombre des cas, l'on trouve soit à l'intérieur du nerf, soit à côté de lui, de petites formations névromateuses formant saillie.

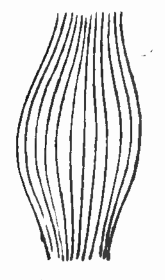


Schéma 8.
Petit névrome encapsulé formé de fibres nerveuses.

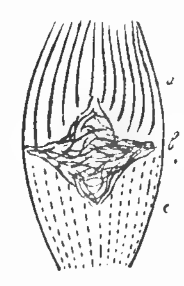


Schéma 9.
Petit névrome à centre fibreux.
a, fibres afférentes ; *b*, autres fibres ; *c*, fibres efférentes dégénérées.

Ces petites formations peuvent être encapsulées à l'intérieur du nerf ou au contraire périphériques et accolées à lui.

Elles forment alors une petite saillie indurée.

C'est là une deuxième variété de chéloïde nerveuse, pour employer l'expression de M. et Mme Dejerine et J. Mouzon (1), la première variété répondant aux cas déjà envisagés de petites encoches latérales.

Ces névromes se montrent histologiquement de deux sortes.

Les uns, névromes purs, sont constitués de tissu nerveux.

Les autres, névromes à centre fibreux, se composent d'un noyau fibreux avec, au-dessus et au-dessous, des fibres nerveuses.

Histologiquement, le névrome pur est constitué par un faisceau de fibres nerveuses, qui arrive compact à l'entrée du névrome, s'épanouit en fuseau à son équateur et se reforme en faisceau pour en sortir. Les petits névromes microscopiques que l'on rencontre assez souvent sur les coupes rendent bien compte de la structure générale des névromes plus volumineux. A l'ordinaire, les fibres nerveuses, entrées myéliniques au pôle supérieur, subissent au niveau du névrome une dégénération complète et ressortent sans myéline et sans cylindraxes. L'ordination générale des fibres et la fasciculation sont cependant conservées. Il est évident que ce névrome, de consistance relativement molle, doit être respecté.

Le névrome à centre fibreux, de consistance plus ferme, est dans l'ensemble

(1) M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Les lésions des gros troncs nerveux par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. *La Presse médicale*, 10 mai, 8 juillet et 30 août 1915.

plus fréquent. Sur une coupe longitudinale on voit aisément la disposition de la lésion.

Au centre un nodule de fibres a interrompu la continuité du nerf. A la partie supérieure les fibres nerveuses essaient de s'engager à nouveau dans la cicatrice fibreuse. Au-dessous l'on voit les signes de la dégénérescence wallérienne.

Le névrome à centre fibreux, dur, le plus souvent périphérique, forme induration sur le nerf.

La figure 13, le schéma 9 représentent bien quelle est sa situation, la figure 12, le schéma 8 se rapportent au névrome pur. Que faire en présence de ces petits névromes énucléables?

Pratiquement, le névrome pur doit évidemment être respecté. Quant au névrome



Fig. 12. — Névrome d'attrition intra-nerveux. Névrome microscopique.
a, Bout efférent. — b, Renflement par éparpillement des fibres. — c, Bout efférent dégénéré.
d, Petits vaisseaux.

à centre fibreux, son énucléation laisse entre les deux extrémités nerveuses un intervalle de plus d'un centimètre qui sera comblé par un tissu très probablement aussi dense que le tissu que l'on supprime et où il y a autant de chance que les fibres nerveuses s'égarent.

Nous pensons donc qu'il est préférable de laisser en place les petits névromes. quelles que soient leur structure et leur origine.

Un névrome périphérique très volumineux et très dur pourrait seul justifier une ablation suivie de suture.

Septième type. — *Induration simple du nerf.* — Le nerf n'a d'autre lésion apparente qu'une induration plus ou moins étendue, perceptible au palper, et s'accompagnant parfois d'une légère augmentation de volume. Il faut évidemment res-

pecter ce type anatomique, que nous n'avons, pour cette raison, pas eu l'occasion d'étudier histologiquement.

Nous avons, au cours de cette étude, volontairement négligé un certain nombre de lésions qui ont pourtant un intérêt considérable : lésions de névrite interstitielle avec états inflammatoires, de névrite parenchymateuse avec belles figures dégénératives et altérations descendantes et rétrogrades des cylindraxes, des appareils de Schwann, des gaines myéliniques, grosses lésions vasculaires avec endartérite considérable des moyens et des petits vaisseaux, adhérences périnerveuses qui sont souvent des hématomes organisés secondairement par le tissu scléreux, *adhérences nervo-musculaires extrêmement fréquentes et importantes à connaître, car elles inspirent la règle pratique de ne jamais laisser en contact un nerf avec une surface musculaire cruentée.* Toutes ces altérations sont évidemment en partie responsables de la lenteur de la restauration fonctionnelle.



FIG. 13. — Petit névrome à centres fibreux.
(Grossissement : 12,5 diamètres.)

a, Fascicules myélinisés de fibres afférentes.
b, Centres fibreux.
c, Fascicules de fibres efférentes en voie de dégénération.

Nous avons été obligés aussi d'éliminer les cas trop complexes et rares : nerfs perforés, nerfs en Y, etc., qui nous auraient entraînés en une énumération indéfinie.

En ce qui concerne le processus intime de la dégénération et de la régénération des nerfs périphériques, les pièces chirurgicales, très altérées par le mode brutal de la section, sont très inférieures à celles que l'on peut aisément se procurer expérimentalement. Nous renvoyons les lecteurs qui s'intéressent à ce côté spécial de la question à l'article récent dans lequel M. Pitres (1) a résumé son opinion sur ce point, aux importants travaux de Cajal (2) condensés dans un récent volume, et au très remarquable article plein de faits et d'idées nouvelles dans lequel M. Nageotte (3) a réuni ses longues, patientes et fructueuses recherches.

Nous citerons encore les travaux de MM. Jourdan et Sicard (4), de MM. Claude,

(1) PITRES, Sur les processus histologiques qui président à la cicatrisation et à la restauration fonctionnelle des nerfs traumatisés. *Journ. de méd. de Bordeaux*, décembre 1915, n° 2, p. 21.

(2) RAMON Y CAJAL, Estudios sobre la degeneration y la regeneration del sistema nervioso, t. I, Madrid, N. Moya, édit., 1913.

(3) NAGEOTTE, Le processus de la cicatrisation des nerfs. *Revue neurologique*, n° 19, juillet 1911, p. 505.

(4) JOURDAN et SICARD, Etude macroscopique et microscopique des lésions des nerfs par blessure de guerre. *La Presse médicale*, 29 juillet 1915.

Vigouroux et R. Dumas (1) qui ont plus directement trait au sujet qui nous occupe. En particulier, l'article de MM. Jourdan et Sicard contient une importante partie histologique.

Pour nous, nous avons tâché d'isoler en cette étude les types anatomo-pathologiques les plus importants et les altérations histologiques correspondantes. Quant aux déductions pratiques que nous avons tirées de ces recherches, elles doivent évidemment, en partie, se subordonner aux résultats ultérieurs de la pratique chirurgicale.

Mme Dejerine. — Je suis heureuse de constater que les faits dont vient de vous entretenir M. Foix sont en tout conformes à la conception de la *chéloïde nerveuse,* que l'an dernier, en collaboration avec MM. Dejerine et Mouzon, nous avons exposée dans une série de publications à l'*Académie de Médecine* (janvier 1915), à la *Société de Neurologie* (mars 1915), dans les articles de la *Presse médicale* (mai, juillet, août 1915), et tout récemment à la *Société de Chirurgie* (8 décembre 1915) (2).

Nous avons montré, en effet, que, lorsque la continuité anatomique d'un nerf complètement sectionné se rétablit après cicatrisation du nerf par deuxième intention, le tissu cicatriciel — le *cal fibreux exogène de la chéloïde nerveuse* — oppose un obstacle parfois infranchissable à la neurotisation du bout périphérique, et que les jeunes fibres nerveuses issues des fascicules du bout central, *rompus à des hauteurs différentes,* après avoir décrit un trajet d'abord longitudinal, vont buter contre l'obstacle, vont se comporter comme dans le névrome des amputés, se recourber et s'encapsuler au-dessus du barrage en un névrome développé aux dépens du bout supérieur du nerf, névrome qu'elles concourent à former.

Nous avons insisté : 1° sur la nécessité de *réséquer largement tous les tissus indurés* que l'on rencontre autour du nerf ou sur son trajet — et *cela quelles que soient les lésions rencontrées* — et de *suturer bout à bout* le segment supérieur au segment inférieur, toutes les fois où, *cliniquement,* on observe le *syndrome d'interruption complète du nerf;*

2° Sur la nécessité de *suturer* les fascicules du bout supérieur à ceux du bout inférieur après ablation ou énucléation des *chéloïdes latérales ou excentriques,* dans les *interruptions partielles (syndromes dissociés)* : la restauration du nerf étant plus rapide lorsque la suture a été pratiquée que lorsqu'on s'est borné à faire une simple énucléation sans suture consécutive.

Avec figures à l'appui, nous avons montré : les différentes lésions — section

(1) Claude, Vigouroux et R. Dumas, Étude anatomique de cent cas de lésions traumatiques des nerfs des membres. *La Presse médicale,* 4 mars 1915.

(2) M. Dejerine, Discussion à propos de la communication de M. Delorme sur les lésions des nerfs. *Bull. de l'Académie de médecine,* séance du 19 janvier 1915.

M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon, Les syndromes cliniques des lésions des gros troncs nerveux des membres par projectile de guerre. Syndrome d'interruption complète du nerf. Syndrome de restauration du nerf. Indications opératoires. *Soc. de Neurologie,* 18 mars 1915. *Revue neurologique,* 1915. Neurologie de guerre, n°s 17-18, p. 457.

M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon, Les lésions des gros tronc nerveux des membres par projectiles de guerre : les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. Syndrome d'interruption complète; syndrome de restauration; syndrome d'irritation; syndrome de compression; syndromes dissociés. La *Presse médicale,* n°s 20, 31 et 40, 1915.

M. et Mme Dejerine, *Considérations sur la restauration des nerfs sectionnés par projectiles de guerre.* Communication faite sur la demande de M. Monod à propos de la discussion ouverte à la Société de Chirurgie, sur la question de la restauration rapide de la fonction motrice, après la suture d'un nerf complètement sectionné. *Bull. et mém de la Soc. de Chirurgie de Paris.* 1915.

complète du nerf, chéloïde nerveuse, virole fibreuse, sclérose interstitielle — que l'on rencontre dans les différents syndromes cliniques (syndrome d'interruption complète, syndrome de compression, syndrome d'irritation, syndromes dissociés); les conditions que doivent réaliser la résection et la suture névrilématique dans les interruptions complètes et dans les interruptions partielles du nerf, et les chances de neurolisation du bout périphérique du nerf suivant les procédés opératoires employés.

D'autre part, nous avons insisté, dans les *syndromes de compression*, sur ces tuméfactions légères du nerf, dues à une *sclérose interstitielle péri- et interfasciculaire, lésion absolument distincte des chéloïdes nerveuses* qui, elles, appartiennent aux interruptions, partielles ou totales; dans les *syndromes d'irritation*, sur les très légères scléroses interstitielles, véritables *scléroses transverses du nerf*, si peu accentuées qu'elles ne se décèlent à la vue par aucune altération du calibre ni de la coloration du nerf.

Dans les deux cas, — dans le syndrome de compression comme dans le syndrome d'irritation — la gaine lamelleuse des nerfs est intacte et, quel que soit l'aspect anatomique de la lésion, l'opération ne doit consister que dans la *simple libération du nerf*, et, pour notre part, nous n'avons jamais, dans ces cas, fait pratiquer de résection du nerf. Il ne peut s'y produire aucun névrome, celui-ci étant toujours caractéristique d'une interruption totale ou partielle du nerf.

Il est parfaitement exact, ainsi que M. Foix vient de l'indiquer, que les fascicules rompus du bout supérieur, *comme du reste aussi ceux du bout inférieur*, divergent, s'éparpillent en gerbe, sous l'influence sans doute de la force vive du projectile, et prêtent leur flanc à la cicatrice qui rétablit la continuité anatomique du nerf au lieu de lui offrir la tranche. C'était particulièrement manifeste, entre autres, dans le cas de la chéloïde nerveuse du capitaine que nous venons de présenter et chez lequel, après la résection totale et la suture du nerf médian, la paralysie est en pleine voie de restauration, motrice et sensitive.

Ceci apporte une nouvelle confirmation à l'opinion que nous défendons de la nécessité des *résections larges*, lorsque, *cliniquement*, on se trouve en présence d'un syndrome d'interruption complète du nerf. Mais, je suis un peu étonnée de constater, sur les dessins de M. Foix, le grand nombre de fascicules nerveux normaux, revêtus de leur gaine lamelleuse, qui traversent toute la hauteur de la préparation. Il s'agit sans doute ici, non d'une interruption complète du nerf, mais d'une *interruption partielle*, dans le sens de la longueur du nerf qui devait donner lieu à un *syndrome dissocié*, et pour laquelle la résection a été un peu trop large.

Il est une particularité enfin, sur laquelle je désire insister; c'est l'excellent point de repère que fournit la gaine lamelleuse pour reconnaître, dans une chéloïde nerveuse, le point précis où s'est faite la rupture du fascicule par le projectile. A ce niveau, la gaine lamelleuse perd assez brusquement la disposition concentrique de ses lamelles, elle diminue d'épaisseur et se fond dans le tissu cicatriciel voisin. Dans les fascicules du bout supérieur, elle laisse échapper, à ce niveau, les jeunes fibres nerveuses, qui cessent de présenter la disposition régulièrement parallèle qu'elles affectent dans le bout supérieur du nerf ou dans un fascicule normal, pour s'ordonnancer en écheveaux plus ou moins lâches ou plus ou moins enchevêtrés. Ces écheveaux de fibres suivent une direction sensiblement longitudinale jusqu'au moment où, butant contre un obstacle, elles changent de direction et se dispersent.

Dans les fascicules du bout périphérique, on observe la même modification de la gaine lamelleuse. Mais, dans le cas de *restauration*, ce sont de jeunes fibres ner-

veuses qui se concentrent et pénètrent dans la gaine en reprenant leur position parallèle; dans les cas d'*interruption sans restauration*, par contre, ce sont les gaines de Schwann, dans leur processus de cicatrisation, qui s'épanouissent à ce niveau dans le tissu cicatriciel voisin.

VIII. **Un cas d'aréflexie totale,** par M. ERNEST DUPRÉ.

IX. « **Pseudo-Ptosis hystérique » avec Synergie Fonctionnelle Oculo-palpébrale,** par MM. M. LAIGNEL-LAVASTINE et V. BALLET.

Le malade que nous présentons à la Société n'a aucun signe physique actuel d'une affection organique du système nerveux. D'autre part, il a une bonne mentalité et ne nous paraît pas suspect de chercher à nous tromper. C'est pourquoi nous avons cru intéressant d'attirer l'attention sur une petite manœuvre qu'il emploie pour combattre, en partie et momentanément, l'abaissement gênant de sa paupière supérieure gauche.

* * *

L..., 30 ans, soldat du *service auxiliaire* appelé au service armé part au front au commencement de février 1915.

Toujours bien portant jusqu'au moment de sa blessure, se plaint cependant d'avoir toujours eu de fréquents éblouissements qui toutefois ne l'ont jamais amené à interrompre son service. Du reste, ces éblouissements étaient fugaces et passagers.

Est blessé le 18 mars 1915, une première fois, par une balle au front et une balle au bras. La balle au front n'avait occasionné qu'une blessure superficielle et légère, à 2 centim. 1/2 au-dessus du tiers moyen du sourcil gauche. Trois heures après cette première blessure, un obus éclate à proximité du blessé, un gros éclat l'atteint à l'œil droit, contusionnant et mâchant les tissus, sans intéresser le globe oculaire. Après cette blessure, L... est évacué à Châlons-sur-Marne. Là, pendant quarante-huit heures, le blessé dit avoir été complètement aveugle, probablement par suite de l'occlusion spasmodique des paupières. Au bout de deux jours, il commence à se resservir de l'œil gauche, qui conserve néanmoins une grande susceptibilité à la lumière.

Quinze jours après, ses blessures étaient complètement cicatrisées, mais il était impossible au blessé d'ouvrir l'œil droit, et depuis lors, cette impossibilité a toujours persisté.

Après une *convalescence* de trois mois, il rentre à son dépôt, d'où il repart pour le front le 24 octobre. Mais on ne l'y garda pas, et le 4 novembre on le réévacue, comme étant impropre au service.

Hospitalisé à Chartres, il y est examiné par un ophtalmologiste. Voici quelques-uns des renseignements de sa feuille d'observation :

« *11 novembre* — O. D. Mouvements normaux. Musculature extrinsèque et intrinsèque normale. Pupille très mobile. Légère teinte atrophique de la papille. V. 1/2.

O. G. normal. V. 2/3.

Examen des paupières : O. D. Paralysie totale du releveur de la paupière supérieure. Pas de contracture de l'orbiculaire.

O. G. Parésie de la paupière supérieure. Cette parésie cesse lorsque le blessé ferme son œil droit.

Anesthésie de la moitié droite de la face. Pas d'anesthésie cornéenne.

15 novembre. — Le sourcil droit est abaissé par rapport au sourcil gauche.

En faisant pencher la tête en arrière, la paupière droite retrouve les mouvements d'élévation. Dans cette position. pas de ptosis.

16 novembre. — Anesthésie à la douleur dans la zone cutanée sus- et sous-orbiculaire.

17 novembre. — Réactions électriques normales du frontal et de l'orbiculaire. »

Actuellement. — Le blessé se plaint de ne pouvoir ouvrir l'œil droit et qu'entr'ouvrir l'œil gauche. Les paupières, en effet, recouvrent les globes oculaires, à droite complètement, à gauche en laissant un interstice de quelques millimètres. Pour fixer son interlocuteur, il rejette fortement la tête en arrière et la dévie à droite. Clignements fréquents. Un pli transversal sillonne la paupière supérieure droite, creusée nettement à

environ 3 millimètres de son bord; sur la gauche, deux plis parallèles se remarquent.

La partie externe du sourcil droit est légèrement abaissée par moments.

Si le blessé essaie de soulever ses paupières, il ne peut y arriver. Au moment de l'effort, les muscles du front semblent seuls animés de contractions. Le sourcil gauche s'élève dans sa totalité. A droite, la partie externe du sourcil paraît se mobiliser plus difficilement. En même temps, des mouvements associés se remarquent dans la musculature de la partie inférieure de la face.

Lorsque le blessé essaie de regarder à gauche, ses paupières, surtout celle de gauche, dessinent un mouvement d'élévation plus marqué.

Le malade accuse en outre de la susceptibilité à la lumière. Il ne peut supporter le grand soleil, dont l'impression lui occasionnerait de vives douleurs dans l'œil gauche.

En même temps, de loin en loin, il éprouverait une cécité complète mais passagère qui, en disparaissant, ferait place à une céphalée assez violente. Le blessé accuse, du reste, une lourdeur de tête presque continuelle. Par moments, lorsqu'il regarde a gauche, il dit voir les objets doubles. Cette diplopie, peu nette actuellement, aurait été, au dire du malade, dans les premières semaines qui ont suivi sa blessure, plus accusée, plus nette et plus persistante.

Actuellement, les mouvements de la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil sont normaux à gauche et à droite.

La tonicité de l'orbiculaire est variable d'un moment à l'autre; tantôt on n'éprouve aucune résistance lorsqu'on soulève la paupière supérieure; à d'autres moments, au contraire, on sent un certain degré de contraction dans l'orbiculaire du côté droit.

Quand on exerce une pression assez énergique sur le globe oculaire droit, surtout sur sa partie interne, pression dirigée de haut en bas et légèrement en arrière, le malade soulève complètement la paupière gauche, mais l'impotence réapparait dès que cesse la pression. Le blessé s'est aperçu de ce phénomène en appliquant un tampon sur l'œil droit dans un but thérapeutique. Il aurait constaté inopinément que la pression exercée par un tampon qu'on lui appliquait un peu fortement dans un tout autre but, lui facilitait l'ouverture de l'œil gauche. La pression sur l'œil gauche n'entraîne pas le phénomène dans l'œil droit.

Antérieurement à la guerre, s'était fait une blessure à l'angle externe de l'œil droit à la suite de laquelle il y avait eu une diminution permanente de l'écartement des paupières de ce côté. En 1905, il fit une chute au cours de laquelle il reçut deux blessures, une légère à quelques millimètres au-dessus de la partie médiane du sourcil droit, une autre plus importante à environ deux centimètres et demi de l'angle externe de la fente palpébrale Cette dernière s'est compliquée d'une légère suppuration ayant nécessité un traitement d'environ trois semaines. Depuis ce moment, l'œil est resté légèrement plus petit que le gauche. Le malade n'en éprouvait aucune gêne, aucune fatigue, ni aucun trouble dans la vue. Cette inégalité des deux yeux a toujours persisté, appelant souvent l'attention et les remarques de l'entourage du blessé.

A l'observation ci-dessus, nous pouvons ajouter que, pendant les premières séances de *rééducation* auxquelles vient d'être soumis le malade, on a pu remarquer notamment qu'aux cours des tentatives qu'on lui faisait exécuter pour regarder en haut, les paupières esquissent l'ébauche nette d'un mouvement d élévation, l'inhibition psychique qui entravait ce mouvement cessant avec l'effort que fait le malade pour diriger en haut le globe oculaire. La fente palpébrale s'élargit, laissant voir le globe dont l'iris cependant se dissimule presque en totalité sous la paupière supérieure. A chaque tentative d'élévation du regard, la paupière esquisse elle aussi ce mouvement d'élévation pour présenter de nouveau son impotence primitive lorsque l'attention du malade se reporte isolément sur elle et qu'il s'attache uniquement à faire agir son releveur.

*
* *

En résumé, il existe dans ce cas trois groupes de symptômes : une *énophtalmie* ancienne, un *pseudo-ptosis hystérique*, une *synergie fonctionnelle oculo-palpébrale.*

1° L'énophtalmie droite est post-traumatique, antérieure à la guerre et ne

paraît avoir joué dans le complexus actuel que le rôle de cause prédisposante.

2° Le visage du sujet, sa physionomie, ses mouvements de la face répondent trait pour trait à la description de Charcot et Parinaud du pseudo-ptosis hystérique : paupière tombante sans une ride, tête rejetée en arrière, contraction du frontal quand le sujet cherche à ouvrir les yeux, abaissement du sourcil.

L'ouverture transitoire des deux yeux au cours de la recherche du déplacement des globes oculaires commandée avec autorité vient encore à l'appui de ce diagnostic.

En effet, la persistance des mouvements automatiques d'élévation des paupières synergiques à l'élévation des globes oculaires dans le regard volontaire en haut, contraste avec l'absence d'ouverture des mêmes paupières sur l'ordre de les ouvrir et malgré des grimaces semblant indiquer un effort inadéquat au but à atteindre et disproportionné. Ce contraste est caractéristique d'un trouble simplement psychique et, dans le cas particulier, hystérique.

3° Quant à la synergie fonctionnelle oculo-palpébrale (ouverture de l'œil gauche consécutive à la compression de l'œil droit) elle ne s'explique par aucune connexion nerveuse, mais rappelle la synergie banale du tireur dont l'ouverture palpébrale de l'œil qui vise s'élargit quand il contracte l'orbiculaire du côté opposé.

Au point de départ, au lieu d'une contraction volontaire, il y a une compression, mais le mécanisme paraît le même.

Il s'agirait donc d'une modalité anormale d'une synergie fonctionnelle vulgaire qui, découverte fortuitement par le sujet, lui est devenue une réaction de défense habituelle. Il importe qu'elle ne soit pas l'origine de nouvelles cristallisations plus ou moins morbides autour d'un simple trouble fonctionnel des paupières qui n'a déjà que trop duré et auquel va chercher à couper court une psychothérapie appropriée.

X. **Présentation d'un Appareil de Prothèse fonctionnelle pour les Paralysies du Plexus Brachial supérieur**, par M. JEAN DAGNAN-BOUVERET.

Un grand nombre de blessés atteints de paralysie du plexus brachial ont conservé intacte ou presque intacte la motilité de leur main, par prédominance de la lésion sur le plexus supérieur, mais cette main, mobile et vivante, pendante à un bras inerte, est inutilisable. Ces blessés se trouvent dans une situation comparable à celle où les mettrait une ankylose du coude en extension. L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie ne vise pas à faire fléchir l'avant-bras sur le bras, mais à maintenir l'avant-bras en flexion lorsqu'il a été amené à cette position. En d'autres termes, il réalise, pour permettre l'utilisation de la main à la hauteur voulue, une sorte d'ankylose en position favorable, c'est-à-dire en flexion, ankylose à angle variable que le blessé peut augmenter ou diminuer à son gré, qu'il peut faire cesser quand il lui plaît.

L'appareil (*fig. 1*) se compose d'une gouttière brachiale et d'une gouttière antibrachiale, réunies au coude par une double charnière latérale. Sur le pivot de chacune de ces charnières, et fixé à sa branche supérieure, se trouve un segment de roue dentée. A la branche inférieure est fixée un chien qui vient mordre sur cette roue et que maintient, appuyé contre elle, un ressort à boudin. Du côté opposé au ressort vient s'attacher au chien un fil d'acier qui passe le long de la gouttière antibrachiale et, réuni au fil relié à l'autre chien, se fixe à une chaînette. Celle-ci suit la face palmaire de la main et vient s'attacher à une

bague que le blessé porte à l'un des doigts, de préférence l'index ou le médius. Lorsque aucune traction n'est exercée sur la chaînette, le chien mord sur la roue et l'angle que forme les deux gouttières ne peut être augmenté; il ne peut varier que dans le sens de la flexion plus grande. Si au contraire on tire sur la chaînette de commande du chien, celui-ci se soulève et l'angle formé par les deux gouttières peut être augmenté jusqu'à ce qu'elles arrivent dans le prolongement l'une de l'autre.

Des courroies en cuir, qui permettent de fixer les gouttières métalliques au bras et à l'avant-bras complètent l'appareil. Enfin, pour éviter que le mécanisme (chien, ressort et roue dentée) ne frotte contre les vêtements, il est enfermé dans une enveloppe métallique qui n'a pas été dessinée sur la figure. L'appareil, qui se porte

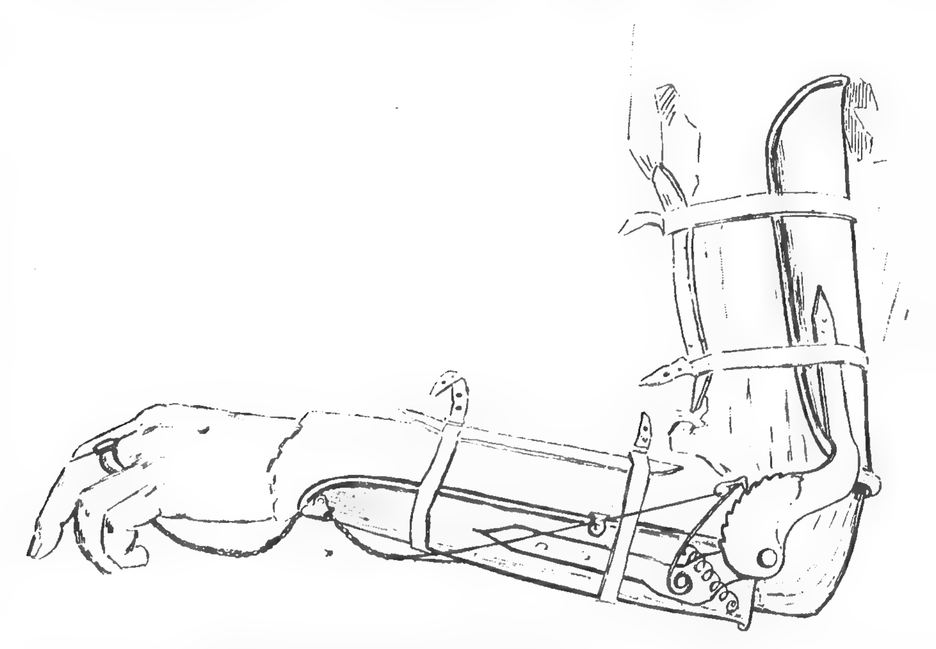


FIG. 1. — Position de flexion permettant au blessé de se servir de sa main. L'angle de flexion peut varier à volonté, l'avant-bras conservant la position qui lui a été donnée.

sur la chemise ou le chandail, est recouvert par les manches de la veste, en sorte que les seules parties apparentes sont la chaînette à la face palmaire de la main et la bague d'aluminium à l'un des doigts.

La manœuvre de l'appareil est des plus simples : soit avec l'autre main, soit avec la main du côté malade que beaucoup de ces blessés peuvent faire grimper le long de leur vêtement en s'aidant des poches et des boutonnières, l'avant-bras est amené en flexion au degré voulu et automatiquement il conserve cette attitude. Puis, lorsque le blessé veut étendre l'avant-bras, il lui suffit de placer la main en hyperextension. En exécutant ce mouvement, il tire sur la chaînette, décroche le chien et l'avant-bras retombe *(fig. 2)*.

Outre les avantages qu'il offre à ces blessés en leur permettant de se servir de leur main, l'appareil leur apporte généralement un soulagement immédiat en supprimant la sensation de pesanteur douloureuse qu'ils ressentent presque tous au membre paralysé lorsqu'il n'est pas soutenu. Il permet également d'éviter la

cyanose, le refroidissement, tous les troubles vaso-moteurs qu'entretient à la main l'immobilité du membre supérieur en extension permanente.

Les indications de cet appareil ne se limitent pas exclusivement aux paralysies du plexus brachial supérieur. Les blessés atteints de paralysie totale du plexus brachial peuvent aussi le porter utilement; il remplace chez eux une écharpe plus visible et permet de lutter contre le refroidissement et la cyanose de la main; il rend possible l'utilisation des quelques mouvements qui sont parfois conservés à la main et aux doigts, et grâce à lui le blessé peut se servir de son avant-bras pour soulever ou porter un objet dont la forme s'y prête. Enfin l'appareil pourrait être appliqué également à certains cas de monoplégie flasque du membre supérieur.

A côté de ces avantages, l'appareil n'offre-t-il pas quelques inconvénients? On

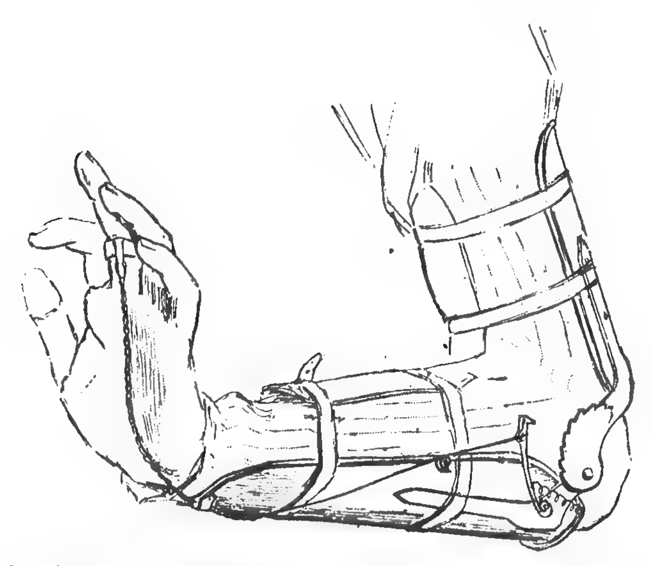


Fig. 2. — Position de déclanchement. Le chien, soulevé par l'hyperextension de la main, se décroche et l'avant-bras, n'étant plus soutenu, se place spontanément en extension sur le bras.

pourrait, semble-t-il, lui reprocher d'immobiliser le membre supérieur et, au lieu de faire travailler les muscles malades, de les maintenir dans un repos qui ne contribue pas à hâter la restauration des mouvements volontaires. C'est ce que nous avons craint tout d'abord. Mais, outre que l'appareil ne doit pas être porté d'une façon permanente et que le blessé l'enlève pour les exercices de mécanothérapie, de massage et le traitement électrique de sa paralysie, nous avons observé que, loin de l'entraver, il favorise l'exercice des muscles atteints.

En effet, à chaque instant, le blessé, qui a retrouvé grâce à lui une activité plus complète, est obligé de fléchir puis d'allonger l'avant-bras. Au cours de chacun de ces mouvements, il fait travailler les muscles de la flexion et l'extension. Si l'on observe le biceps pendant que le blessé fait grimper sa main le long de son thorax, on y voit de petites contractions encore insuffisantes pour produire la flexion de l'avant-bras, mais utiles à l'hygiène du muscle malade. De même, avec le mouvement d'hyperextension de la main nécessaire au déclanchement de l'appareil, coïncide une contraction synergique du triceps. Loin de nuire à la guéri-

son de la paralysie en maintenant le membre supérieur dans l'immobilité, on pourrait presque dire qu'il joue accessoirement le rôle d'un appareil de mécanothérapie active.

XI. De la Causalgie envisagée comme une Névrite du Sympathique et de son Traitement par la dénudation et l'ablation des Plexus Nerveux péri-artériels, par M. R. Leriche.

Des études de MM. Pierre Marie, Henry Meige et Mme Athanassio Bénisty sur les formes douloureuses des blessures des nerfs périphériques il résulte que le type de la causalgie de Weir Mitchell se voit presque exclusivement à la suite des lésions du nerf médian et du sciatique, mais du médian surtout, et que dans les formes douloureuses des blessures des nerfs, il y a association fréquente des lésions vasculaires avec les lésions nerveuses.

De mon côté j'avais toujours été frappé de voir combien le type de la causalgie donnait l'impression d'un trouble vaso-moteur ; la cyanose, la sudation, le caractère des douleurs, leur type paroxystique : tout semble indiquer qu'on devrait y voir l'expression d'une *névrite du sympathique* et non pas d'une névrite tronculaire ascendante.

Or, ce sympathique, suivant, dans sa distribution au niveau des membres, avant tout le trajet des artères, on vient à penser que les plaies des nerfs, compliquées de plaies artérielles, ou simplement d'une plaie de la gaine vasculaire, sont en réalité *compliquées de plaies du sympathique, et par suite les troubles vaso-moteurs et douloureux, qui apparaissent quelques jours après le phénomène paralytique, n'en seraient ainsi que l'expression d'une névrite sympathique.*

La véritable manière de justifier cette hypothèse consistait à voir si, en agissant sur le sympathique périphérique, on arriverait à modifier le phénomène causalgie. En cas de réussite on aurait du même coup trouvé l'explication du phénomène de Weir Mitchell et le traitement de la complication la plus pénible des blessures des nerfs périphériques.

C'est ce que j'ai essayé dans le cas suivant en m'inspirant techniquement de certaines opérations de Jaboluay que j'ai moi-même pratiquées plusieurs fois (1).

Observation. — Le sergent que j'ai l'honneur de vous présenter a été blessé le 10 juin. La balle, entrant dans la région pectorale droite, resta dans l'aisselle. Le blessé ressentit une douleur violente qu'il compare à la vibration d'un poteau télégraphique secoué par un tremblement intense. Le bras resta inerte. Peu après, la balle fut retirée de la blessure, et on lia la veine axillaire. Lorsque je vis le malade vers le 20 juin, dans un hôpital de l'avant, il présentait les signes d'une paralysie complète du membre supérieur. Le bras et l'avant-bras étaient atrophiés. Il y avait des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, une esquisse des mouvements d'extension du poignet, une impotence absolue de la main et des doigts, mais ce qui dominait c'était *l'existence d'une causalgie intense;* les douleurs, très violentes, étaient concentrées dans la paume de la main et au niveau de la pulpe des doigts, où le blessé éprouvait une incessante sensation de piqûres d'aiguille, une sorte de mouvement de vrille. Il avait de temps à autre des redoublements douloureux et des minutes d'accalmie, mais celles-ci étaient bien rares : le blessé, qui ne dormait pas, était nerveux, agité, il ne parlait pas et se tenait à l'écart de tous. Comme la plaie de l'aisselle suppurait, il était impossible d'intervenir à son niveau. On essaya donc de traiter les phénomènes douloureux par l'air chaud, des enveloppements humides et l'électricité. Mais rien ne soulageait le malade, dont la situation était toujours aussi triste, lorsque je pus le faire venir dans mon service du Panthéon le 16 août 1915. A ce moment la causalgie était toujours la même.

(1) R. Leriche. De l'élongation des plexus nerveux périvasculaires dans certaines affections douloureuses des viscères et des membres. *Lyon chirurgical.*

Amaigri, le facies angoissé, ayant vraiment ce que l'on appelle couramment une « tête à suicide », le malade ne pouvait rester assis, était toujours couché ou debout, sans cesse secoué par des crises douloureuses. La main était violacée, froide, et, au moment des crises, la cyanose augmentait. Le moindre contact, toute émotion redoublait les phénomènes douloureux; il avait plusieurs fois parlé de se tuer.

L'exploration électrique montrait une atteinte profonde du musculo-cutané, du cubital, du médian et du radial. La plaie de l'aisselle n'étant pas encore fermée, il était impossible d'agir sur elle. Je me décidai donc, pour essayer de soulager le malade, à agir sur le sympathique découvert au niveau de la partie moyenne du bras. Le 27 août, l'artère humérale fut isolée sur 12 centimètres environ; elle était toute petite, contractée, vide de sang. Elle fut dénudée sur une aussi grande étendue que possible. La sonde cannelée dilacéra la gaine vasculaire très soigneusement, la divisa en deux lames qui furent enlevées complètement. L'artère avait des taches rougeâtres. A aucun moment les battements ne reparurent, cependant on sentait le pouls radial faiblement. Voici la façon dont les suites opératoires furent notées par le personnel du service :

Le 29, le malade, depuis l'opération, n'a plus la sensation de cuisson; il souffre moins; les crises douloureuses sont moins fortes et moins prolongées; sa main n'est presque plus violacée.

Le 1er septembre, *le malade souffre de moins en moins; son état général se transforme à vue d'œil; il n'est plus agité*; sa figure est calme et reposée; la main est de moins en moins violacée : bref, mieux sensible.

2 septembre : pas de crise douloureuse depuis 24 heures.

10 septembre : le malade accuse une sensation de picotements, de tiraillements et de soubresauts brusques dans le bras, surtout quand il bouge. La sensation de brûlure n'existe plus au niveau de la main, mais il est serré comme par une pince au niveau du coude. L'état général est réellement transformé. Il semble que les sensations douloureuses aient disparu au niveau de la main, laissant apparaître d'autres, susjacentes, mais qui étaient, avant l'opération, au second plan. Le malade est enchanté. Il participe maintenant à la vie de ses camarades, plaisante et mange avec eux.

Le 22 septembre, j'interviens au niveau de l'aisselle, je trouve l'artère oblitérée derrière le petit pectoral par une bride cicatricielle et par un épaississement fibreux qui enveloppe tout autour d'elle. Les battements n'existent pas à son niveau, mais seulement au-dessus. La libération de tout le tissu périartériel aussi haut que possible vers la clavicule augmente les battements au-dessus de la lésion, mais n'en amène pas au-dessous. Je résèque tout le segment artériel lésé, et j'enlève tout le tissu cicatriciel qui englobe le radial, le circonflexe, et un peu moins le médian et le cubital. Je n'insiste pas sur les détails de l'opération, qui fut suivie d'une amélioration progressive.

Le 2 octobre, on note que depuis deux jours le blessé ne souffre presque plus; le 6, que les douleurs sont de plus en plus espacées et qu'une seule douleur persiste vraiment au-dessus du coude.

A partir du 20 octobre on peut considérer le blessé comme guéri de ses phénomènes douloureux, dont il ne reste que des séquelles insignifiantes eu égard au passé; la paralysie va d'ailleurs en s'améliorant.

Dans cette observation complexe, qui montre les lésions artérielles associées à des lésions nerveuses, je veux retenir seulement ce fait *que la dilacération des plexus sympathiques au-dessous de la lésion a fait diminuer dans une énorme proportion la causalgie*, je dirais presque qu'elle l'a guérie. Elle a surtout fait disparaître de suite, et presque complètement les troubles vaso-moteurs et les phénomènes qui en sont satellites, la coloration violacée en particulier. Ceci montre bien le rôle que le sympathique joue dans les troubles que l'on constate au niveau de la main dans la causalgie.

La seconde opération a complété le rôle de la première. Elle a eu surtout pour effet de faire disparaître les phénomènes douloureux dans le segment où ils persistaient encore parce que siégeant trop haut pour que la première intervention ait pu les atteindre. Cette amélioration en deux temps des troubles douloureux suivant la hauteur de l'intervention est très probante elle aussi au point de vue de l'explication des phénomènes visés.

Cette observation demanderait à être contrôlée par d'autres du même ordre avant que l'on puisse en tirer des conclusions définitives. J'ai attendu jusqu'à maintenant avant de la communiquer, dans l'espoir qu'il me serait possible de vous en présenter d'autres et de parler d'une hypothèse plus étayée. Je n'ai pas eu l'occasion de renouveler l'opération dont j'ai parlé, mais je crois qu'elle mérite d'être essayée, et c'est pour cela que je vous la soumets.

M. Henry Meige. — L'opération pratiquée par M. Leriche est doublement intéressante. D'abord, en raison de son heureux résultat, et parce que les interventions dans les formes douloureuses des lésions du médian ne sont pas toujours suivies d'améliorations appréciables. En second lieu, cette observation tend à corroborer une série de remarques que nous avons faites à la Salpêtrière avec M. Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty.

Ces derniers, en étudiant cette forme clinique douloureuse, ont insisté sur ce fait que la lésion nerveuse était, en apparence au moins, très peu accentuée, un simple épaississement. Par contre, dans tous les cas opérés, le tronc nerveux s'est montré rouge, vascularisé, œdématié. D'ailleurs, cliniquement, les phénomènes paralytiques sont de faible importance, tandis que les troubles sensitifs, vaso-moteurs et trophiques sont prépondérants.

Ces constatations, rapprochées de celles que nous avons faites avec Mme Ath. Bénisty dans les cas très fréquents où des lésions vasculaires s'associent aux lésions nerveuses, nous ont conduit à supposer que la cause des formes douloureuses des lésions du nerf médian pouvait être un trouble circulatoire, et il y a d'excellentes raisons pour croire que ce trouble circulatoire est lié lui-même à des altérations des fibres sympathiques. Si les expériences des physiologistes ont montré que certains filets du sympathique accompagnaient les nerfs périphériques, on sait également que les voies vasculaires sont accompagnées d'un riche lacis sympathique; on sait enfin les étroites relations du système sympathique avec les réactions vaso-motrices. Il est donc logique de supposer que dans les formes douloureuses où les troubles vaso-moteurs sont si accusés, les fibres sympathiques se trouvent particulièrement atteintes. Sont-ce celles qui accompagnent les troncs nerveux ou celles qui suivent les vaisseaux? Probablement les unes et les autres, car il est vraisemblable qu'elles ont entre elles de nombreuses anastomoses.

Autre remarque. Les formes douloureuses, causalgiques, avec gros troubles vaso-moteurs et trophiques de la peau et de ses annexes, s'observent presque uniquement à la suite de lésions des nerfs qui possèdent une riche irrigation sanguine, et même une artère propre qui les suit et les pénètre; c'est le cas du médian et du sciatique. Il y a tout lieu de penser que ces particularités cliniques tiennent à l'importance des voies sympathiques enlaçant des artères satellites de ces nerfs.

Enfin, si l'on considère les caractères mêmes des phénomènes douloureux, on est frappé de leur ressemblance avec ceux qu'on observe dans les algies viscérales. Tandis que les douleurs franchement névritiques restent localisées aux territoires et aux troncs nerveux atteints, les douleurs causalgiques ont au contraire tendance à se généraliser; elles sont plus diffuses, indéfinissables, d'une localisation malaisée; elles sont exacerbées par toutes sortes d'excitations, même lointaines; elles déterminent les réactions défensives les plus variées. Et surtout, elles ont un retentissement mental tenace qui, chez certains sujets, prend un caractère obsédant. On retrouve de semblables répercussions à l'occasion des douleurs

intestinales, hépatiques, rénales, etc. C'est une raison de plus en faveur d'une atteinte du système sympathique dans les formes douloureuses des lésions du médian ou du sciatique.

Au surplus, d'une façon générale, comme je l'ai déjà dit, les altérations des voies sympathiques doivent être beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense. A la suite des traumatismes de guerre, on a tendance à attribuer aux lésions des seuls nerfs périphériques bien des troubles dont celles-ci ne sont pas toujours responsables. Et, par contre, nombre de formes cliniques dont la symptomatologie ne s'accorde pas avec les notions courantes trouvent peut-être leur raison d'être dans des lésions sympathiques.

XII. **Valeur Clinique des Modifications du Système Pileux et de quelques autres Troubles Trophiques au cours des Blessures de guerre des Nerfs des Membres,** par M. MAURICE VILLARET, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, chef adjoint du Centre Neurologique de la XVI[e] Région.

Je me suis attaché, depuis trois mois, à rechercher systématiquement, dans le service du professeur Grasset et au conseil de réforme de Montpellier, au cours des paralysies post-traumatiques des membres, les modifications du système pileux sur lesquelles j'ai déjà eu l'occasion d'attirer l'attention, en 1912, et j'ai cherché à élucider la valeur clinique de ces troubles. Aussi est-ce sur une statistique personnelle de plus de cent dix observations complètes de ceux-ci que je suis à même actuellement de baser les conclusions suivantes : elles m'ont semblé susceptibles de contribuer au diagnostic, si souvent difficile, entre les syndromes de section totale et d'irritation des nerfs périphériques, et les paralysies ou contractures psycho-névrosiques.

1. *Le syndrome de section complète ou de lésion définitive des nerfs périphériques* se manifeste par la *chute plus ou moins accusée des poils* au niveau du territoire cutané correspondant approximativement au nerf touché. A cette hypotrichose s'ajoute généralement la *diminution de la sudation spontanée* de la même zone, trouble sur lequel Henri Claude et ses élèves ont insisté déjà, mais en s'occupant surtout de la sudation provoquée à l'aide de la chaleur ou de la pilocarpine : c'est à cette hypohydrose spontanée qu'il faut attribuer, semble-t-il, en grande partie, la sécheresse, l'amincissement et la desquamation de la peau qui caractérisent les névrites accusées.

De plus, l'hypotrichose s'accompagne assez souvent de deux troubles trophiques qui ne m'ont pas semblé avoir attiré l'attention du clinicien : le *saignement à la piqûre*, même très légère, lors de la recherche de la sensibilité à la douleur, et les *ulcérations cutanées* sous l'influence de *la galvanisation prolongée*.

Grâce à la recherche de ces symptômes, il m'a été possible de diagnostiquer des sections nerveuses qui ont été vérifiées, par la suite, au moment de l'intervention chirurgicale.

2. *Le syndrome d'irritation des nerfs périphériques, sans section complète, ou de névrite susceptible de régression*, se manifeste par *l'augmentation des poils* en quantité et en longueur au niveau de la région cutanée innervée par le nerf lésé et, bien souvent aussi, des territoires avoisinants. Cette hypertrichose s'accompagne généralement *d'hyperhydrose spontanée*, si marquée parfois que le blessé la signale de lui-même.

Nous avons observé ce syndrome au cours des compressions ou enclavements des nerfs périphériques, reconnus plus tard sur la table d'opération, des névrites

périphériques infectieuses et autres, et aussi à la suite de l'immobilisation prolongée, en position vicieuse, des membres chez les hystéro-traumatisés d'ancienne date.

3. *Le syndrome d'intégrité des nerfs périphériques* s'observe dans tous les cas où l'impotence du membre n'est pas lésionnelle mais fonctionnelle, c'est-à-dire de nature pythiatique ou psychonévrosique, pour peu que la contracture ou la paralysie ne soit pas assez ancienne pour entraîner secondairement des troubles vaso-moteurs, dus à la mauvaise nutrition consécutive à la position vicieuse ou à l'immobilité. Il se manifeste par *l'absence de modifications du système pileux et de la sudation spontanée.*

Je crois devoir insister particulièrement sur ce fait que chaque fois qu'il m'a été permis de constater *l'hypotrichose, l'électro-diagnostic a révélé une réaction de dégénerescence* complète, tandis que *l'hypertrichose* s'est généralement accompagnée, au cours de mes observations, de *troubles légers des réactions électriques*, et, qu'à *l'absence des modifications du système pileux a correspondu un électro-diagnostic négatif.* Dans les cas rares où l'électro-diagnostic et l'examen du système pileux n'ont pas donné de résultats concordants, c'est à ce dernier qu'ont donné raison soit l'exploration directe du nerf, soit l'évolution des accidents.

Ces constatations permettent donc de conclure qu'en l'absence d'installation électrique, et notamment sur le front, l'examen du système pileux des membres traumatisés peut rendre de grands services, en permettant non seulement de préciser un diagnostic hésitant entre une lésion du nerf périphérique et une impotence fonctionnelle, mais encore en orientant le pronostic et le traitement.

A l'hypotrichose correspondront, en effet, généralement, le pronostic réservé de toute section nerveuse complète et une thérapeutique chirurgicale. L'hypertrichose, au contraire, pourra faire préjuger la possibilité d'une amélioration spontanée et inciter à l'institution d'un traitement électrique prolongé.

XIII. Le Syndrome Nerveux de l'Espace Rétro-Parotidien postérieur,

par M. Maurice Villaret, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chef-adjoint du Centre Neurologique de la XVI[e] Région.

Je viens d'observer, dans le service du professeur Grasset, deux cas fort curieux de blessures de guerre rétro-mastoïdienne par arme à feu, qui se sont accompagnés d'une série de troubles dont l'ensemble m'a permis de poser le diagnostic de lésion du paquet nerveux rétro-parotidien. Comme il s'agit là d'observations peu banales, j'ai cru devoir les rapporter ici sous l'étiquette générale de *syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur.*

Observation I. — H... Émile, 21 ans, hôpital n° 2, salle 2, n° 18, a été blessé le 26 mai 1915, par deux éclats d'obus, l'un à l'épaule gauche, l'autre au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, d'où on l'a extrait par la suite. Il en est résulté des troubles immédiats consistant en aphonie, gêne de la déglutition et déviation de la langue à gauche, entraînant de la dysarthrie. L'examen de ce blessé, qui nous est amené cinq mois après la cicatrisation de sa blessure, montre : 1° une *hémiatrophie gauche de la langue :* le côté gauche de celle-ci est flétri, ridé, et donne l'impression d'un sac vide ; de plus la langue est projetée à gauche ; il en résulte une gêne notable de l'articulation des mots ; 2° *du rétrécissement de la fente palpébrale gauche :* non seulement l'ouverture palpébrale gauche est plus petite, mais *l'œil gauche est en retrait* et la *pupille gauche est en myosis* par rapport au côté droit ; il existe de plus un léger degré de conjonctivité gauche ; 3° *de la paralysie du voile du palais* entraînant de la dysphagie ; 4° *de la paralysie de la corde vocale gauche* (examen du professeur Mouret), entraînant de l'enrouement et de la dysphonie. Pas de modifications des réflexes tendineux ou cutanés. Pas de signes de lésion hémisphérique ou mésocéphalique, ni d'altération du faisceau pyra-

midal. Réflexes pupillaires normaux. Réflexe mastérien normal. Pas de signe de paralysie faciale. Pas de signe du peaucier. Pas de tachycardie.

Observation II. — R... Charles, 23 ans, hopital 2, n° 44, salle 2, n° 8, a été blessé le 25 septembre 1914 par deux balles, l'une qui s'est logée dans la fosse sus-épineuse droite, d'où elle a été extraite secondairement, l'autre qui, après s'être aplatie le long de l'apophyse mastoïde droite, a échancré le lobe inférieur de l'oreille correspondante et éraflé l'arcade sourcilière. Il en est résulté une otite moyenne purulente soignée chez le professeur Mouret, qui retire le 16 décembre 1914 un bouton de capote de la mastoïde droite. D'autre part, immédiatement après la blessure, ont débuté les symptômes suivants : enrouement persistant, par parésie des cordes vocales droites (constatée par le professeur Mouret en décembre 1914 et persistant le 17 février 1915), rétractation de la langue entrainant de la dysarthrie, paralysie faciale droite. — L'examen du blessé, pratiqué le 20 novembre 1915, révèle : 1° *une parésie périphérique du facial supérieur et inférieur droit*, avec déviation des traits, bouche oblique ovalaire, diminution de la contraction du peaucier droit, salivation continue; 2° *de l'hémiatrophie linguale droite*: la langue est ridée, flétrie dans sa moitié droite comme un chiffon; il existe, de plus, une paralysie incomplète des muscles de la langue entrainant l'impossibilité de la projeter en avant; il en résulte une dysarthrie d'autant plus prononcée qu'elle s'accompagne de contracture des masséters, avec impossibilité d'ouvrir fortement la bouche; 3° *de la parésie des cordes vocales droites* (examen du professeur Mouret), avec enrouement; 4° *de l'énophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale droite*: 5° à signaler, de plus, une légère diminution de la sensibilité spéciale du côté atrophié de la langue et un syndrome vertigineux avec surdité labyrinthique droite. Un *examen radiographique*, pratiqué par le professeur Bertin-Sens, a montré l'existence de petits fragments métalliques situés dans la profondeur, au niveau de la région parotidienne droite. Un *examen électrique*, pratiqué par le professeur Imbert le 3 décembre 1915, a décelé une diminution notable de la contractilité galvanique dans les domaines des nerfs facial et grand hypoglosse droits.

En résumé : Dans le premier cas : Blessure de la région mastoïdienne gauche ayant entraîné, du même côté, les troubles suivants : hémiatrophie linguale et dysarthrie, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie et myosis, paralysie d'une corde vocale, enrouement et raucité de la voix, paralysie du voile du palais et gêne de la déglutition.

Dans le deuxième cas : Plaie en séton de la région mastoïdienne droite, avec débris métalliques repérés par les rayons X dans la région rétro-parotidienne, ayant entraîné, du même côté, les troubles suivants : paralysie faciale, hémiatrophie et paralysie linguales avec diminution des réactions électriques, dysarthrie et diminution du goût, parésie des cordes vocales et enrouement, énophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale.

Cet ensemble symptomatique si bizarre ne peut s'expliquer que par une lésion périphérique (en raison du siège de la blessure et de l'électro-diagnostic positif) et unilatérale, atteignant à la fois le nerf grand hypoglosse (hémi atrophie et paralysie linguales), le nerf grand sympathique (énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis), le nerf pneumogastrique ou la branche interne du spinal (paralysie d'une corde vocale, enrouement, dysphonie) et le nerf glosso-pharyngien (paralysie du voile du palais, troubles du goût).

Or, si l'on s'en rapporte aux notions classiques que nous fournissent les traités d'anatomie, il est une région où les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse et grand sympathique se trouvent réunis en faisceau et sont susceptibles, en conséquence, d'être lésés par le même éclat métallique; c'est, à leur sortie de la base du crâne, *l'espace rétro-parotidien postérieur*. Cet espace, limité en arrière par la colonne cervicale, en dedans par le pharynx, en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, en avant par le bouquet de Riolan et le prolongement interne de la parotide, contient, groupés autour de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide interne, les nerfs pneumogastrique, spinal,

glosso-pharyngien et grand hypoglosse, avant que celui-ci décrive sa crosse, et, plus en arrière, le nerf grand sympathique.

Rien d'étonnant que des fragments de balle, qu'un examen radiographique nous a permis d'ailleurs de localiser une fois notre diagnostic posé, puissent, après avoir lésé ou non le nerf facial dans son trajet plus superficiel, atteindre, dans la profondeur, les nerfs précédents et déterminer un syndrome nerveux pour lequel, en conséquence, il est légitime de proposer le nom de « syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur ».

Addendum à la séance du 1er juillet 1915.

Deux Cas de Paraplégie de Nature organique suivis de Guérison, par M. Maurice Mendelssohn. (Présentation des malades.)

Observation I. — *Paraplégie par traumatisme médullaire dû à une blessure de guerre avec guérison complète.* — M. S..., sous-lieutenant d'infanterie, âgé de 23 ans, a été blessé le 24 septembre 1914 par une balle de fusil entrée au-dessus de la clavicule gauche et sortie dans la région intra-scapulaire entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale près du rachis. Le blessé ayant été couché au moment où il fut touché s'était relevé d'un bond, mais il est retombé aussitôt, et ne pouvant plus se relever, il s'est aperçu alors que ses deux membres inférieurs étaient paralysés. Il a ressenti en même temps un froid partant des pieds et gagnant progressivement les membres inférieurs et le ventre jusqu'à la région sus-ombilicale. Mais il a conservé toute sa connaissance. A la suite de la plaie pénétrante du poumon gauche, il y eut des hémoptysies pendant quelques jours et un épanchement léger de la plèvre; on n'a pas fait de ponction. La lésion pleuro-pulmonaire ainsi que les plaies cutanées guérirent vite. Mais l'état du malade s'est compliqué bientôt de troubles de miction et de défécation (rétention d'abord, incontinence ensuite) ainsi que des escarres, au nombre de sept, dans la région fessière et trochantérienne.

La paraplégie a été complète les trois premiers mois et ce n'est qu'au début du troisième mois que le malade commença à pouvoir remuer un peu les doigts et à soulever insensiblement les genoux.

Jusqu'à l'entrée à l'hôpital russe pour les blessés militaires, il a passé par trois formations sanitaires où le diagnostic fut porté sur la lésion de la moelle par déviation ou fracture de la colonne vertébrale au niveau des IIe et IIIe vertèbres dorsales. Ce n'est que le 25 avril qu'il fut évacué sur l'hôpital russe pour être opéré d'une laminectomie par le docteur de Martel, chirurgien de cet hôpital.

A son entrée à l'hôpital russe le 25 avril, donc sept mois après avoir été blessé et paralysé, le malade présentait encore un degré notable d'impotence de ses membres inférieurs, qui rendait la station debout et la marche impossibles sans soutien. Il s'asseyait et se relevait avec d'extrêmes difficultés. Les mouvements actifs des membres inférieurs, surtout ceux de la flexion et de l'extension des genoux étaient très limités, pénibles et sans force. La flexion du cou-de-pied était presque impossible, de même la rotation en dehors et en dedans. Les mouvements des orteils étaient faibles. Les mouvements passifs pouvaient être exécutés sans grande difficulté, tout en présentant une certaine résistance qui tenait à un faible degré de raideur des articulations et de spasticité des muscles. Les muscles étaient à l'état de légère hypertonie. La force musculaire des fléchisseurs et des extenseurs était très faible. Atrophie très marquée dans les quadriceps cruraux des deux côtés, amyotrophie légère dans les jambes. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens étaient très exagérés, pas de clonus de la rotule, mais le clonus du pied était très prononcé, le réflexe plantaire en forte extension, les réflexes cutanés abdominaux (supérieurs et inférieurs) ainsi que le réflexe crémastérien étaient abolis.

La sensibilité tactile était conservée, sensibilité thermique notablement diminuée et sensibilité douloureuse complètement abolie. Bref, les troubles de la sensibilité présentaient une dissociation du type syringomyélique incomplet. On notait dans certains endroits du retard dans la perception des excitations cutanées tactiles et électro faradiques. Pas de douleur à la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux.

L'examen électrique révèle une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique de tous les nerfs et muscles des membres atteints. Pas de R D. Faible degré de troubles vaso-moteurs. Les pieds sont légèrement refroidis aux extrémités. Troubles de la sudation sous forme d'hyperidrose dans les membres paralysés. Troubles trophiques de la peau caractérisés par sept escarres dont deux n'étaient pas encore cicatrisées et présentaient une suppuration assez abondante. Les troubles sphinctériens, qui étaient très prononcés au début de la maladie, ont notablement diminué. Les pupilles réagissaient bien à la lumière et à la convergence. Les membres supérieurs étaient intacts. Rien du côté des organes internes. Le poumon blessé était complètement guéri.

La colonne vertébrale présentait une déformation au niveau des IIe et IIIe vertèbres dorsales Ces deux vertèbres étaient enfoncées et douloureuses a la pression et à la percussion de leurs apophyses épineuses. Cet enfoncement, très net à la vue, se présentait avec moins de netteté sur la radiographie, qui ne montrait du reste aucune autre altération vertébrale. La ponction lombaire n'a pas été faite.

Le malade fut soumis à un traitement électrique : galvanisation de la moelle avec un courant descendant d'abord et ascendant ensuite et faradisation des muscles paralysés.

Tous les symptômes s'amélioraient progressivement Le progrès fut irregulier, mais constant. Aujourd'hui le malade peut être considéré comme complètement rétabli. Il marche avec une grande facilité et peut faire à pied des promenades prolongées. Aucun trouble sphinctérien, la sensibilité est redevenue normale, les réflexes rotuliens et achilléens restent encore notablement exagérés, le clonus du pied a diminué mais persiste, le réflexe plantaire est en faible extension, les réflexes abdominaux et crémastériens sont encore abolis. Bref. malgré les troubles persistants des réflexes, la motilité volontaire est complètement rétablie et cependant l'enfoncement des deux vertèbres dorsales (IIe et IIIe) n'a pas encore disparu. Même la dernière escarre n'est pas encore cicatrisée.

La nature organique de lésion chez ce blessé n'est pas douteuse, si l'on en juge par l'apparition précoce et la multiplicité des escarres, par la persistance des troubles sphinctériens et d'impotence fonctionnelle limitée aux deux membres inférieurs, par les perturbations des réflexes et par le caractère dissocié des troubles de la sensibilité. L'ensemble de ces symptômes permet d'admettre que la substance médullaire elle-même a dû être atteinte, soit par compression, soit par altération anatomique. Rien ne parle en faveur d'une fracture des vertèbres. Il est probable qu'à côté d'un certain degré de compression exercée par une hémorragie méningée il s'agit, dans le cas donné, aussi de quelques foyers hémorragiques siégeant dans la substance médullaire elle-même et particulièrement dans la substance grise de la moelle.

Mais si le diagnostic des lésions nettement organiques ne me paraît pas douteux dans le cas qui nous occupe ici, il est toutefois assez difficile de localiser d'une façon tout à fait précise le siège de la lésion. Au premier abord on pourrait croire que le siège de la lésion médullaire devrait correspondre à l'enfoncement des deux vertèbres dorsales (IIe et IIIe). L'examen attentif des symptômes cliniques ne parle pas en faveur de cette manière de voir. Les troubles importants des fonctions sphinctériennes commandées par les IVe et Ve segments sacrés, l'absence des réflexes rotuliens et achilléens (L_3, L_5, S_7) et des réflexes abdominaux (D_{10}, D_{11}, D_{12}), enfin la distribution des anesthésies parlent en faveur du siège de la lésion dans la partie inférieure de l'axe spinal depuis D_{11} jusqu'à S_1 L'épanchement sanguin a donc eu lieu plus bas que l'enfoncement des vertèbres. Du reste cet enfoncement persiste encore sans la moindre modification, tandis que la restauration fonctionnelle est presque complète. Le sang résorbé a permis évidemment à certaines réparations de s'effectuer et à des suppléances de s'établir.

Ce cas s'ajoute à la série de ceux qui parlent en faveur des améliorations possibles des paralysies par traumatisme médullaire dû à une blessure de guerre. Il montre aussi que le pronostic n'est pas particulièrement aggravé par la présence

de multiples escarres. Notre malade fit sept escarres et finit néanmoins par guérir avant même que la septième escarre fût cicatrisée.

Comme l'a dit très justement M. Pierre Marie dans, sa communication à l'Académie de médecine le 8 juin de cette année, le pronostic de traumatisme médullaire par blessure de guerre est loin d'être toujours aussi grave qu'on aurait tendance à le croire.

Observation II. — *Paraplégie passagère de nature probablement organique rapidement guérie.* — Le soldat G... est entré à l'hôpital russe le 12 avril 1915 avec le diagnostic de l'appendicite chronique. Il fut opéré le lendemain. Après l'opération il allait de mieux en mieux et paraissait entrer en convalescence, lorsque dix jours après il fut pris d'une céphalée intense et de quelques troubles de la vision de nature indéterminée. Ces symptômes ont disparu complètement le lendemain, mais deux jours plus tard, en pleine santé, le malade déclare qu'il ne peut plus uriner spontanément, qu'il est extrêmement faible et ne peut pas se lever du lit.

Quand je l'ai examiné, j'ai constaté une paraplégie complète flasque avec rétention d'urine. Pas de fièvre ni douleur. Abolition du réflexe rotulien et achilléen des deux côtés, pas de clonus du pied ni de la rotule, réflexe plantaire en extension limitée au gros orteil. Les troubles de la sensibilité existaient sous forme de dysesthésie, les sensations thermiques étaient abolies, les excitations douloureuses mal localisées, le sens des attitudes mal interprété. Réaction électrique des nerfs et des muscles dans les deux membres inférieurs normale aux deux courants. Douleur à la pression d'une partie de la région lombaire vertébrale et paravertébrale. La ligne des apophyses épineuses était très régulière. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré un degré appréciable de lymphocytose et un degré maxima d'albuminose. Le signe de Kernig faisait défaut.

Cette paraplégie persista sans modifications durant six semaines. Ce n'est que vers la fin du mois de mai que le malade commença à exécuter quelques mouvements avec les doigts de pied et à détacher un peu le talon du lit sans pouvoir soulever notablement la jambe. Les mouvements se rétablissaient graduellement et progressivement. Ce n'est que dans la première moitié du mois de juin que la marche est devenue possible, le malade étant toujours soutenu par des aides. En même temps le réflexe rotulien commençait à réapparaître des deux côtés quoique à un très faible degré et la rétention d'urine disparaissait graduellement. Actuellement la paralysie a presque complètement disparu et le malade marche assez bien sans pouvoir encore faire des marches prolongées; la fonction urinaire est redevenue complètement normale.

Quelle est la nature de cette paraplégie?

Bien des termes du tableau clinique précité rappellent indubitablement des constatations analogues faites dans des cas de lésions organiques de la moelle. Les symptômes observés (troubles sphinctériens, altérations de la sensibilité et de la réflectivité) présentaient un caractère nettement organique. D'autre part, sauf un certain degré d'émotivité, il n'existait aucun signe d'hystérie ou de névrose en général qui permettrait de s'arrêter au diagnostic de manifestations purement fonctionnelles. La nature organique de la paraplégie me paraît plus vraisemblable. C'est tout au plus si l'on peut penser à une association organicoonctionnelle chez ce malade, une lésion organique s'étant greffée sur la névrose. Mais il est difficile de préciser la cause directe de cette lésion. Si l'on admet une relation de cause à effet avec l'appendicite, il faut croire que la lésion médullaire est d'origine infectieuse.

La particularité intéressante dans le cas actuel consiste dans ce fait qu'une paraplégie d'origine médullaire et de nature probablement organique a guéri presque complètement au bout de deux mois et demi. Le pronostic de paraplégie par lésion médullaire en général, soit d'origine infectieuse et de nature inflammatoire, soit par traumatisme consécutif à une blessure de guerre n'est donc pas toujours aussi grave qu'on aurait tendance à le croire. L'évolution normale de toutes ces paraplégies vers la guérison doit être prise sérieusement en considéra-

tion lorsqu'il s'agit de formuler un pronostic dans les cas de traumatisme médullaire par blessure de guerre.

Addendum à la séance du 29 juillet 1915.

Sur les Caractères de la Courbe de Secousse Musculaire dans la Réaction de dégénérescence, par M. Maurice Mendelssohn.

Il est admis généralement que la lenteur de la contraction provoquée par l'excitation galvanique du muscle est la manifestation la plus caractéristique de la réaction de dégénérescence. Certains auteurs prétendent même qu'elle constitue le seul symptôme pathognomonique de cette réaction et qu'en l'absence de lenteur de la secousse galvanique la réaction de dégénérescence n'existe pas, tous les autres éléments de la réaction comme les modifications quantitatives de l'excitabilité musculaire et l'inversion polaire n'étant que des éléments accessoires qui ne permettent guère de conclure à l'existence de la réaction de dégénérescence.

Vu l'importance sémiologique qu'on attribue à ce symptôme, il m'a paru utile d'étudier par la méthode graphique les différentes phases de l'évolution du ralentissement de la contraction galvanique d'un muscle en dégénérescence. A ma connaissance l'analyse graphique de ce ralentissement n'a pas été faite jusqu'à présent avec une précision suffisante. On se borne généralement à le constater à l'œil nu, ce qui ne peut donner qu'une idée générale mais insuffisante du phénomène observé.

Je crois avoir été le premier à enregistrer graphiquement la contraction lente de réaction de dégénérescence, mais, comme tous ceux qui ont ensuite repris la question, je n'ai enregistré le ralentissement de la réaction galvanique du muscle qu'à une phase avancée ou bien à une période ultime de la dégénérescence musculaire. Déjà à l'œil nu j'avais cru remarquer que la caractéristique de ce ralentissement n'était pas la même au début et à la fin de la réaction de dégénérescence. Au moyen de la méthode graphique je pus serrer la question de plus près.

Il importe de remarquer que toute contraction musculaire peut être ralentie par l'allongement de la phase de raccourcissement, ou de la phase de relâchement, ou bien par l'allongement simultané de ces deux phases, enfin le ralentissement de l'acte de contraction peut être dû à l'allongement du temps nécessaire à la transformation du raccourcissement en relâchement du muscle. Suivant ces différents états de la contraction musculaire, la courbe de secousse présente différents caractères : tantôt c'est la partie ascendante de la courbe qui est allongée, tantôt c'est sa partie descendante qui est plus longue, tantôt l'allongement porte sur les deux parties constitutives de la courbe, enfin le sommet lui-même peut devenir démesurément long et se présenter sous forme de plateau. Ces transformations de la courbe de secousse musculaire s'observent successivement dans la réaction de dégénérescence du muscle.

Une analyse plus approfondie de mes graphiques anciens et récents montre que la contraction lente, vermiculaire décrite par Erb et admise par tous les auteurs ne se retrouve pas à tous les stades de dégénérescence neuro-musculaire et que la caractéristique de la courbe de secousse varie avec le degré de l'altération structurale du muscle.

Il résulte de mes nombreuses recherches myographiques que l'on peut distinguer trois stades caractéristiques dans les transformations de la courbe de secousse correspondant aux stades de l'évolution de la réaction de dégénérescence elle-même.

Au point de vue des modifications quantitatives de l'excitabilité musculaire, la réaction de dégénérescence évolue en trois stades bien distincts.

Le *premier* stade est celui de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du muscle. C'est le stade initial de la réaction de dégénérescence.

Le *deuxième* stade correspond à l'abolition de l'excitabilité faradique et à l'accroissement de l'excitabilité galvanique.

Le *troisième* stade coïncide avec la diminution progressive de l'excitabilité galvanique jusqu'à son extinction complète ou bien jusqu'à son retour à l'état normal.

Le myogramme montre, en rapport avec ces trois stades, les caractères suivants :

Au début, notamment à la fin de la première semaine, parallèlement à l'évolution des lésions anatomiques dans les muscles, on constate déjà un certain affaiblissement de la capacité réactionnelle du muscle se traduisant par les modifications de son myogramme. On trouve à ce moment la durée de la période latente un peu allongée et la hauteur de contractions amoindrie sur une courbe d'ailleurs non changée dans son ensemble. Cette modification de la courbe correspond à la simple diminution de l'excitabilité électro-musculaire. On ne voit pas encore d'allongement marqué de la durée de la contraction, mais le muscle déjà atteint par la dégénérescence se contracte plus faiblement qu'à l'état normal et sa courbe présente les caractères de celle que j'ai décrite sous le nom de *courbe paralytique*. Cette courbe présente une diminution de l'amplitude, mais elle ne marque nullement un ralentissement de la contraction musculaire.

Un peu plus tard, lorsque l'excitabilité faradique disparaît et l'excitabilité galvanique augmente, la configuration de la courbe subit des modifications très caractéristiques. L'amplitude de la courbe augmente de nouveau et marque une contraction plus vive. Peu après la courbe s'étire, le sommet se présente plus arrondi, même un peu aplati, et la contraction paraît ralentie. En réalité ce n'est pas un ralentissement, mais un allongement de sa période de relâchement que l'on constate, tandis que la période du raccourcissement peut même être plus brève et plus rapide. Ce n'est donc pas un réel ralentissement qui nécessite avant tout un allongement de la phase du raccourcissement ou bien celui de deux phases de contraction à la fois. Le myogramme du second stade de la réaction de dégénérescence présente les caractères de la courbe que j'ai décrite sous le nom de *courbe spasmodique*. La courbe, qui jusqu'alors a gardé sa configuration normale, se déforme de plus en plus et la déformation est surtout frappante au niveau du sommet déjà arrondi. A la hauteur de ce dernier, quelquefois plus bas, on voit un deuxième sommet par soulèvement secondaire. Celui-ci se produit généralement sur la partie descendante de la courbe (sommet postérieur), plus rarement sur la partie ascendante (sommet antérieur). Dans les deux cas la courbe paraît avec deux sommets. Exceptionnellement il peut y avoir deux sommets sur la partie descendante, c'est alors une courbe à trois sommets, le troisième étant généralement beaucoup plus petit que le premier. Je ne crois pas qu'il puisse y avoir plus de trois sommets, en tout cas je n'ai jamais eu l'occasion d'en observer un plus grand nombre dans la réaction de dégénérescence. Au lieu de deux sommets on peut aussi observer un plateau plus ou moins net à la descente de la courbe et plus rarement à sa partie ascendante. A la suite de ces modifications,

la durée totale de la courbe et par conséquent de la contraction musculaire s'allonge de la moitié environ. Le myogramme à deux sommets indique incontestablement une tendance à l'allongement définitif de la courbe, lequel effectivement survient plus ou moins vite. Mais le phénomène n'est pas constant. Il peut même manquer. Les deux sommets de la courbe peuvent faire défaut et la courbe paralytique du premier stade se transforme insensiblement en courbe spasmodique allongée de la deuxième période. En tout cas cet aspect d'une courbe à deux sommets n'est jamais bien durable. Il disparaît déjà après quatre à huit jours, de sorte qu'au cours de la troisième semaine de la maladie et de l'évolution de la réaction de dégénérescence on voit déjà un allongement de la courbe en même temps qu'un accroissement de l'excitabilité galvano-musculaire. C'est la descente de la courbe qui participe le plus, presque exclusivement, à l'allongement, tandis que la partie ascendante n'est que peu ou pas atteinte et reste étonnamment brève et abrupte. La durée totale de la contraction est sensiblement prolongée; d'abord double, elle peut dépasser plusieurs fois la normale. L'allongement de la durée totale de contraction est conditionnée par le ralentissement marqué de la période du relâchement, car le raccourcissement est bref et ne dure que quelques centaines de secondes. Le rapport de ces deux périodes peut être de 1 à 4 et même de 1 à 15. Quelles que soient les diversités de configuration du sommet et de la descente de la courbe, la forme fondamentale de la courbe dans le second stade de la réaction de dégénérescence demeure dans ses traits essentiels une contraction à début rapide et à terminaison lente. C'est après tout la courbe spasmodique propre à l'état de contracture du muscle. Dans certains cas le sommet de la courbe, après une ascension brusque de celle-ci, accuse une tendance à s'allonger démesurément et à former un véritable plateau. Cette courbe correspond à la contraction tonique connue en physiologie sous le nom de « contraction durable » ou de « l'état galvano-tonique ». Mais cet état galvano-tonique du muscle dégénéré ne dure guère que dix à douze jours et disparaît à mesure que l'accroissement de l'excitabilité galvano-musculaire fait place à la diminution progressive de la réaction du muscle à l'excitation galvanique. C'est le début du troisième stade de la réaction de dégénérescence, dans lequel la courbe plus ou moins hypertonique du second stade se transforme définitivement en courbe lente vermiculaire que j'ai décrite sous le nom de la *courbe dégénérative* et qui présente le caractère principal de la contraction galvano-musculaire dans la réaction de dégénérescence.

Dans le troisième stade de l'évolution de la réaction de dégénérescence la particularité essentielle de la contraction musculaire consiste dans l'allongement graduel de sa phase de raccourcissement. La partie ascendante de la courbe devient de plus en plus longue et finit, avec le progrès de la dégénérescence, par égaler en longueur la descente déjà considérablement allongée dans la phase précédente de la R D. Généralement la descente continue à être plus longue que la partie ascendante, mais le contraire peut également avoir lieu. On a alors une forme particulière de contraction ; le muscle se contracte lentement et se détend un peu plus vite. Ce soulèvement plus lent de la courbe dans le troisième stade constitue un caractère différentiel à opposer à la courbe étirée du deuxième stade qui se caractérise par un allongement prédominant, quelquefois unique, de la descente. Avec les progrès de la dégénérescence le soulèvement de la partie ascendante de la courbe devient de plus en plus lent, le sommet se produit tardivement et présente une forme arrondie sans arriver cependant à former un plateau. La hauteur de la courbe diminue progressivement, la période latente s'allonge

considérablement, la courbe devient aplatie et la contraction du muscle dégénéré devient de plus en plus lente, paresseuse et ondulatoire. L'aspect ondulé s'observe particulièrement dans la descente et quelquefois dans le sommet large et aplati. Cet étirement de la courbe avec diminution de la hauteur est tout à fait caractéristique dans ce stade de dégénérescence avancée et se distingue manifestement de l'allongement de la courbe dans le deuxième stade où nous avons noté un accroissement de la hauteur de contraction et un soulèvement abrupt. Tous ces

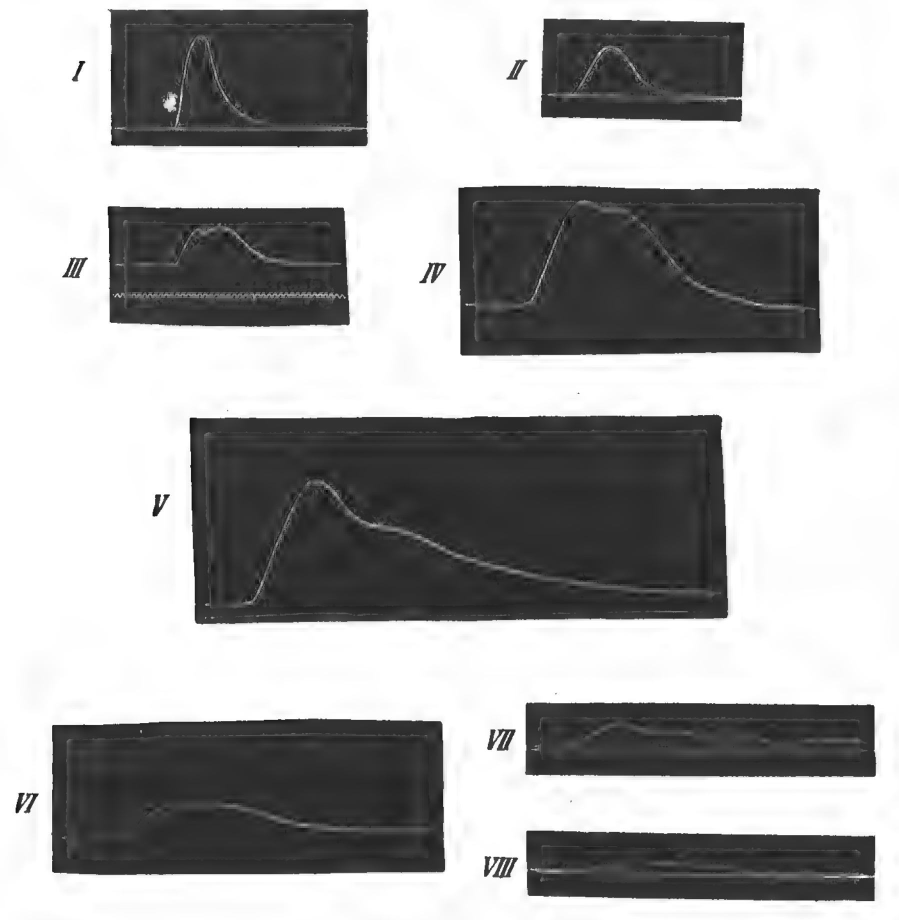


FIG. 1. — Courbes de secousses d'un muscle (myogrammes) dans divers stades de dégénérescence.

I. Myogramme du muscle normal. — II. Myogramme du même muscle dans le premier stade de R D (stade de la diminution de l'excitabilité électrique). — III, IV, V. Myogrammes dans la seconde période de R D (stade de l'augmentation de l'excitabilité galvanique). — III, IV. Courbes à double sommet. — V. Courbe allongée. — VI, VII, VIII. Myogrammes dans le troisième stade (diminution progressive de l'excitabilité électrique). — VII. Courbe lente, onduleuse.

signes de la courbe de contraction dans le troisième et ultime stade de la réaction de dégénérescence, comme l'allongement de la période latente, l'allongement et l'aplatissement de toute la courbe, la diminution de sa hauteur, l'arrondissement du sommet et l'aspect ondulatoire de toute la courbe ou de sa partie descendante, ces signes, disons-nous, se confondent avec ceux que j'ai décrits dans la courbe dégénérative qui est une image exacte de la contraction vermiculaire de la réac-

tion de dégénérescence. Le muscle et sa courbe de contraction pourront demeurer plusieurs mois, voire une année et plus, à ce stade. Au cours de l'évolution ultérieure de la dégénérescence, dans les cas incurables surtout, l'intensité de contraction diminue progressivement jusqu'à devenir nulle. C'est le moment où l'excitabilité du muscle est éteinte et où sa capacité fonctionnelle est définitivement perdue. Mais cet état implique une longue durée de la maladie, des années peuvent se passer jusqu'à ce qu'il se produise dans le muscle dégénéré cette suppression de l'excitabilité galvanique. Dans les cas favorables avec retour de la motilité et de l'excitabilité presque normale, la courbe de contraction, elle aussi, redevient normale, après avoir passé par certaines formes intermédiaires propres aux divers stades de la régénération anatomique et fonctionnelle du muscle.

Après tout ce qui vient d'être dit, je crois pouvoir résumer ainsi l'évolution de la courbe de contraction dans la réaction de dégénérescence :

Dans le *premier stade*, courbe paralytique avec allongement de la période latente, diminution de l'amplitude de contraction et conservation de la configuration normale de la courbe.

Dans le *deuxième stade*, courbe spasmodique très étirée dans sa descente avec partie ascendante brève et abrupte et avec accroissement faible de la hauteur de secousse.

Dans le *troisième stade*, courbe dégénérative très étirée avec allongement marqué de la période latente, diminution de la hauteur de la secousse, aplatissement général, descente ondulatoire et lenteur de contraction très nette.

Ces différents types myographiques fondamentaux, qui comprennent toute une série de formes de passage, correspondent aux différentes modalités de contraction dans la réaction de dégénérescence. En effet la contraction du muscle dégénéré, excité directement par le courant galvanique, est assez rapide dans le premier stade et se montre constamment lente, paresseuse et ondulatoire dans le troisième stade.

Les figures ci-contre éclaireront les particularités que présentent les tracés myographiques de la contraction du muscle dégénéré chez l'homme.

Le tableau suivant, qui contient les évaluations numériques des différentes courbes et de leurs éléments constitutifs dans la réaction de dégénérescence, donnera un aperçu clair de la signification des myogrammes de la figure 1. Ces chiffres, d'ailleurs, n'ont rien d'absolu et ne servent qu'à illustrer les particularités d'un cas spécial.

STADES de la R. D.	PÉRIODE latente en secondes	HAUT. de la secousse en millim.	DURÉE EN SECONDES				LONGUEUR EN MILLIM.			
			de la partie ascendante	de la descente	de toute la courbe	du sommet	de la partie ascend.	de la descente	de toute la courbe	du sommet
Muscle normal..	0,008	20	0,02	0,06	0,08	0,005	8	18	26	0,5-1
1° Stade au début..	0,008	16	0,02	0,06	0,08	0,005	8	18	26	0,5-1
1° Stade à la fin...	0,009	15	0,02	0,08	0,1	0,066	8	24	32	2
2° Stade au début..	0,009	20-25	0,05-0,1	0,15-0,9	0,20-1	0,01	12-30	28-70	40-100	2-20
2° Stade à la fin...	0,015	15-20	0,15 0,25	0,3 -0,65	0,45-0,9	0,05-0,1	15-25	5-55	60-80	2-20
3° Stade au début..	0,02	10-12	0,3	0,3	0,6	0,1	25	35	60	15
3° Stade à la fin...	0,08	3-5	0,25	0,25	0,5	0,1	20	20	40	18
Phase de régénération....	0,01	8-12	0,12	0,12	0,15	0,05	12	23	35	4
Guérison	0,09	15	0,075	0,075	0,1	0,01	9	21	30	1,5

Les myogrammes présentés dans la figure 1 montrent avec grande netteté à quel point l'examen graphique de la contractilité musculaire dans la réaction de

dégénérescence est à même de nous renseigner sur les altérations pathologiques du tissu musculaire atteint et devient ainsi pour le diagnostic de diverses affections neuro-musculaires un élément de certitude de plus; dans certains états morbides, il suffit même à lui seul pour préciser. De l'étude de diverses phases évolutives de la courbe de secousse musculaire dans la réaction de dégénérescence, il ressort un point très important au point de vue de l'électro-diagnostic, à savoir que la caractéristique de la courbe de contraction d'un muscle en dégénérescence permet de diagnostiquer même la phase de la R D et par conséquent le degré de la lésion du muscle atteint.

La valeur pronostique de la courbe de secousse musculaire dans la R D est subordonnée à son importance diagnostique dans un cas donné, elle varie donc suivant la caractéristique du myogramme.

Un fait qui découle très nettement de tout ce qui a été dit plus haut, c'est que la lenteur de la contraction musculaire n'accompagne pas toutes les phases de l'évolution de la R D et que la secousse musculaire, avant de devenir lente, traînante et onduleuse, subit des modifications caractéristiques corrélatives aux diverses phases évolutives du processus dégénératif de la fibre musculaire. Nous croyons donc que, contrairement à ce qui est admis généralement, la lenteur de la secousse musculaire ne doit pas être considérée comme la manifestation la plus importante de la R D et comme un signe qui suffirait à lui seul pour préciser cette réaction. L'inversion de la formule polaire est également importante et présente un signe diagnostique de grande valeur que l'on cherche à tort à combattre en ces derniers temps. En effet certains physiologistes ne croient pas pouvoir admettre qu'un muscle altéré réagisse autrement à l'excitation galvanique qu'un muscle normal, toute la matière vivante devant réagir de la même façon. Ils cherchent à démontrer que l'inversion de la formule de secousses dans la R D n'est pas réelle et ne serait qu'une conséquence d'une interprétation erronée. Sans entrer ici dans la discussion de cette question, qui est loin d'être définitivement résolue, je pense que toutes ces considérations physiologiques n'ont pas, au point de vue pratique, grande importance pour le clinicien. Que l'inversion de la formule polaire soit réelle ou virtuelle, elle se retrouve dans la plupart des cas de la réaction de dégénérescence et constitue indubitablement un signe important de cette réaction. C'est un symptôme électro-pathologique assez constant qui accompagne presque toujours les lésions dégénératives de la fibre musculaire. Il ne doit donc pas être négligé dans tous les cas où il s'agit de préciser le diagnostic de la R D. Son importance électro-diagnostique est d'autant plus grande qu'il apparaît dans le muscle en dégénérescence bien avant l'apparition de la lenteur de la secousse; il peut donc être considéré comme un symptôme précoce de la R D. Quant à la valeur sémiologique de la contraction lente, elle ne devient importante que lorsqu'elle se trouve à côté d'autres symptômes de la réaction de dégénérescence.

OUVRAGES REÇUS

GORRITI (Fernando) (de Buenos-Aires), *Reacciones temibles en un caso de delirio de interpretacion religioso de Sérieux y Capgras*. Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal, décembre 1913 et janvier-février 1914.

GORRITI (Fernando) (de Buenos-Aires), *El trabajo como aplicación en el tratamiento de los enfermedades mentales*. Semana medica, Buenos-Aires, 1914.

GRYNFELTT et EUZIÈRE, *Deux communications sur l'histologie de l'épithélium des plexus choroïdes*. Société des Sciences médicales de Montpellier, 23 mai et 20 juin 1913. Montpellier médical, 1913, p. 129 et 212.

GRYNFELTT et EUZIÈRE, *Note sur la structure de l'épithélium des toiles choroïdiennes et l'excrétion du liquide céphalo-rachidien chez le Scyllium*. Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, XVe Réunion, Lausanne, 1913.

GRYNFELTT et EUZIÈRE, *Recherches sur les variations fonctionnelles du chondriome des cellules des plexus choroïdes chez quelques mammifères*. Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, XVe Réunion, Lausanne, 1913.

HASKOVEC (Ladislas), *Deux électrothérapeutes du dix-huitième siècle en Bohême : Procope Venceslas Divis (1698-1765) et Jean-Baptiste Bohac (1724-1768)*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1912.

HASKOVEC (Ladislas), *Spastická forma syringomyelie*. Revue v. Neurologii, Psichiatrii, Fysikalni a diaeteticke Therapii, 1912.

HASKOVEC (Ladislas), *Die infantile Sprache der Erwachsenen. Ihre klinische Bedentung*. Neurologisches Centralblatt, 1912, nos 5 et 6.

HASKOVEC (Ladislas), *Laterale Deviation der Finger der Hand*. Neurologisches Centralblatt, 1913, no 5.

HASKOVEC (Ladislas), *Laterale Deviation der Handfinger*. Neurologisches Centralblatt, 1913, no 13.

HASKOVEC (Lad.) et BASTA (J.), *Contribution à l'étude du système nerveux dans la paralysie agitante*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mars-avril 1913.

HEIBERG (Povl) et BJORUM (Maria-Valborg), *Die Kost dänischer Arbeiterfamilien in den Jahren 1897 und 1909*. Archiv für soziale Hygiene und Demographie, Bd IX, H. 2, 1914.

HEITZ (Jean), *Un cas d'arythmie complète permanente évoluant depuis trente-deux ans*. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, février 1914.

HÉRISSON-LAPARRE, *Psychoses intermittentes et insuffisance rénale*. Thèse de Paris, 1913.

HEVEROCH (de Prague), *Ueber die Störungen des Ichtums*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd XIX, H. 4, p. 422, 1913.

HEVEROCH (Ant.) (de Prague), *Woher stammt unseres Seins-Bewusstein? Wie werden wir uns des Seins bewusst?* Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd LIII, H. 2, 1914.

HONAN (William-Francis) and HASSLER (J.-Wylliss), *Intravenous anesthesia*. Annals of Surgery, décembre 1913.

HOROSCHKO (W.-K.), *Réactions de l'organisme animal à l'introduction de tissu nerveux (neurotoxine, anaphylaxie, endotoxine)*. Moscou, 1913.

HOUSSAY (B.-A.) et MAAG (C.), *Influencia de la atropina sobre la accion galactogoga de los solutos hipofisiarios*. Semana medica. Buenos-Aires, 1914, no 6.

HUET (E.) et BOURGUIGNON, *La contraction galvano-tonique durable et non durable dans la maladie de Thomsen, la myopathie et la dégénérescence.* Archives d'électricité médicale expérimentale et clinique, 25 septembre 1913.

HUNT (J.-Ramsay) (de New-Nork), *The ischemic lumbago. A further contribution to the lumbar type of intermittent claudication.* Journal of the American medical Association, 28 février 1914, p. 671.

JOSEFSON (Arnold), *Dentition, harutveckling och inre sekretion.* Särtryck ur Hygiea, 1914.

JUNG (C.-G.), *Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie.* Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, 1913, p. 307-341.

KOUINDJY, *Traitement rééducatif de l'ataxie tabétique.* Annales de Médecine physique, 1914.

KOUINDJY, *La rééducation des mouvements dans le traitement des psychonévroses.* Journal de Physiothérapie, avril 1914.

KOUINDJY, *Les faux tabétiques et leur traitement kinésique.* Journal médical de Bruxelles, 1914, n° 5.

LAFON (Ch.) (de Périgueux), *La vision des nystagmiques.* Annales d'Oculistique, janvier 1914.

LEREBOULLET et HEITZ, *Les maladies du cœur et des vaisseaux en 1913.* Paris médical, juillet 1913.

LEROUGE (Augustin), *Les atrophies musculaires progressives spinales d'origine syphilitique. La myélite syphilitique amyotrophique.* Thèse de Paris, 1913, Parriel, édit.

MABILLE (H.) et PITRES (A.), *Sur un cas d'amnésie de fixation post-apoplectique ayant persisté pendant vingt-trois ans.* Revue de Médecine, 10 avril 1913.

MAEDER (Alphonse), *Sexualität und Epilepsie. I. Die Sexualität der Epileptiker.* Jahrbuch für Psychoanalytische und Psychopathologische Forschungen, Bd I, 1909, p. 119-154.

MAEDER (Alphonse), *La langue d'un aliéné. Analyse d'un cas de glossolalie.* Archives de Psychologie, mars 1910.

MAEDER (Alphonse), *Psychologische Untersuchungen an Dementia præcox Kranken.* Jahrbuch für psychoanalytische und psychopatologische Forschungen, Bd II, 1910, p. 185-245.

MAEDER (Alphonse), *Eine seltsame Triebhandlung in einem Falle von psychischer Epilepsie.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1911, p. 178-189.

MAEDER (Alphonse), *Psychoanalyse bei einer melancholischen Depression.* Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, Bd III, 1911, p. 479

MAEDER (Alphonse), *Ueber die Funktion des Traumes mit Berücksichtigung der Tagesträume des Spieles, usw.* Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, Bd IV, 1912, p. 692-707.

MAEDER (Alphonse), *Zur Frage der teleologischen Traumfunktion. Eine Bemerkung zur Abwehr.* Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, Bd V, 1913, p. 453.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21533.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES TREMBLEMENTS CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS (TREMBLEMENT, TRESSAILLEMENT, TRÉMOPHOBIE)

PAR

Henry Meige.

(*Société de Neurologie de Paris.*)

(Séance du 6 janvier 1916.)

Les tremblements observés au cours de la guerre actuelle, principalement à la suite des grandes déflagrations d'obus ou de mines, et presque toujours sans blessure apparente, soulèvent des problèmes diagnostiques et pronostiques fort difficiles à résoudre.

Sont-ils sous la dépendance d'une lésion organique? Et de laquelle? Sont-ce des troubles purement névropathiques? Peuvent-ils être simulés? Convient-il de les rattacher à l'hystérie? Quelle part revient à l'émotion dans leur genèse? Quel est leur avenir? Quel traitement peut-on leur opposer? Quelles mesures faut-il prendre à l'égard des militaires trembleurs?

Toutes ces questions se sont certainement présentées à l'esprit de ceux qui, ayant examiné des cas de ce genre, ont dû prendre une décision à leur sujet.

Sans prétendre résoudre tant d'inconnues, je voudrais, en présentant un trembleur de guerre, donner quelques indications destinées à faciliter l'analyse clinique d'un tremblement et, incidemment, certaines expertises militaires.

Voici l'histoire de ce malade :

Observation. — C'était au plateau de Nouvron, le 13 janvier 1915. Le caporal S..., avec son escouade, venait d'occuper un entonnoir, quand une torpille, éclatant au-dessus, le projeta violemment contre la paroi, sans le blesser, lui, mais tuant ou blessant plusieurs de ses camarades.

Il n'est pas certain qu'il ait perdu connaissance; il resta tapi sur le sol, attendant, assez longtemps, qu'un boyau de communication, parti de sa tranchée, fût terminé et lui permît d'évacuer, sans trop de danger, l'entonnoir.

Déjà, peu après l'explosion, il avait commencé à trembler. De retour dans la tranchée, il tremblait encore. Il y séjourna cependant, tremblant toujours, pendant une quinzaine; mais il ne mangeait plus, maigrissait, et cet homme, qui était premier tireur avant cet accident, ne pouvait plus manier un fusil.

On attendit un mois avant de l'évacuer; le tremblement ne se modifiant pas, il fut

dirigé sur Villers-Cotterets, puis sur Meaux, puis successivement à la Courneuve (un mois), à Meaux, enfin sur le centre neurologique de Villers-Cotterets, où il resta environ deux mois (13 avril-15 juin 1915).

Là, il fut examiné par M. Guillain, qui a bien voulu nous donner les renseignements suivants :

Cet homme était arrivé avec le diagnostic de « chorée hystérique ». Il présentait un tremblement généralisé. Réflexes rotuliens et achilléens vifs; réflexes des membres supérieurs normaux. Aucun trouble de la sensibilité. Ni tachycardie ni bradycardie. Mais une émotivité très grande qui augmentait le tremblement, surtout quand le canon tonnait avec intensité ou que des bombes éclataient dans le voisinage.

Pendant toute la durée du séjour à Villers-Cotterets, cet état ne s'est pas modifié.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal, ni hypertendu, ni hyperalbumineux, sans cellules.

Le caporal S... est entré, le 19 juin 1915, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Pierre Marie.

Il a été évacué le 13 juillet sur l'hôpital civil d'Arcueil, jusqu'au 24 septembre, puis envoyé en convalescence dans son pays du 6 octobre au 15 décembre.

Il est revenu à la Salpêtrière le 15 décembre 1915.

Au cours de ces étapes successives, aucun changement n'est survenu dans son état.

Cet homme est aujourd'hui, 6 janvier 1916, tel qu'il était à sa première entrée dans le service, il y a six mois, — tel qu'il était, il y a près d'un an, à la suite d'une explosion de torpille : il tremble toujours, et toujours de la même façon.

Ce tremblement, en dehors de toute émotion, est visible aux quatre membres. Il semble un peu plus accentué au membre supérieur droit et au membre inférieur gauche.

Il cesse pendant le sommeil; mais il existe dans la position couchée, comme dans la station assise ou debout.

Il est plus fort le soir que le matin, et le malade ne s'endort que fort tard.

La tête tremble peu. Les paupières, la langue présentent quelques secousses irrégulières, non synchrones avec le tremblement des membres.

Pas de nystagmus.

Pour atténuer le tremblement des membres supérieurs, le malade tient les avant-bras fléchis à angle droit sur les bras et appuie fortement ses coudes contre son corps.

Quand le tremblement des membres inférieurs est plus fort, le malade se lève et fait quelques pas.

Le tremblement s'exagère à l'occasion de tout mouvement : saisir un objet, porter à la bouche une cuiller, un verre. Il rappelle alors le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, à son plus haut degré. Le malade ne mange que très difficilement. Le tremblement s'exagère encore par la fermeture des yeux.

Mais la principale cause d'exacerbation est l'émotion : un bruit subit, un commandement brusque, l'évocation du séjour aux tranchées, déterminent de véritables crises motrices, des secousses très amples et généralisées, du piétinement, jusqu'à la perte de l'équilibre; puis cette grande agitation s'apaise peu à peu; cependant le tremblement initial persiste.

La recherche des réflexes est malaisée; la moindre percussion détermine des secousses généralisées très violentes.

Aucun trouble de la sensibilité. — Sudation facile et abondante.

Le pouls subit des modifications parallèles à celles du tremblement. Au repos il bat à 60. Si l'on frappe brusquement sur une table, il monte aussitôt à 120.

Que faut-il penser de ce trembleur?

Il importe d'analyser successivement le tremblement proprement dit, et les paroxysmes qui se produisent en certaines occasions.

***

Nous avons coutume de chercher à rattacher les tremblements à des types classiques dont les caractères sont nosologiquement décrits avec une précision schématique. Et il est bien vrai que ces types s'observent en clinique; mais les formes hybrides ou atypiques ne sont pas moins nombreuses.

Le type parkinsonien est un des plus caractéristiques, par la régularité, par le synchronisme des oscillations de tous les segments du corps, et surtout par leur prédominance aux extrémités, notamment aux doigts, qui « filent de la laine ».

Ce type s'observe chez certains trembleurs de guerre, et ce n'est pas d'aujourd'hui que datent les observations de paralysie agitante consécutive à des bombardements. Plusieurs exemples ont été signalés à la suite du siège de Strasbourg, en 1870. Doit-on les rattacher à la maladie de Parkinson? La similitude étiologique conduit à supposer qu'il s'agissait de tremblements identiques à ceux que nous voyons actuellement, mais ces relations anciennes manquent de précision et remontent à une époque où la maladie de Parkinson était encore incorporée dans les névroses.

On s'accorde aujourd'hui à regarder le syndrome parkinsonien comme l'expression clinique d'une lésion organique. Si le siège et la nature de cette lésion sont encore incertains, les analogies frappantes avec ce que l'on observe chez les pseudo-bulbaires et les lacunaires permettent de supposer qu'elle se trouve au voisinage des noyaux gris centraux.

Il est parfaitement admissible que l'ébranlement, le brusque changement de pression causés par une violente explosion puissent déterminer des perturbations plus ou moins durables dans la même région de l'encéphale, en agissant, soit directement sur les centres ou les voies nerveuses, soit indirectement par l'intermédiaire des vaisseaux ou du liquide ventriculaire.

C'est pourquoi la constatation d'un tremblement du type parkinsonien survenu à la suite d'une déflagration doit faire envisager la possibilité d'un substratum organique.

Dans notre cas, comme l'a fait remarquer M. Guillain, le résultat négatif de la ponction lombaire ne va pas à l'encontre de cette manière de voir, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'ayant été pratiqué que trois mois après l'accident.

Ici cependant, les caractères objectifs du tremblement diffèrent sensiblement de ceux du tremblement parkinsonien; la régularité, le synchronisme des oscillations sont loin d'être réalisés. Il y manque surtout le tremblement caractéristique des doigts.

Enfin, tandis que la maladie de Parkinson est une affection progressive, où le tremblement envahit peu à peu tous les membres, ici, comme dans la plupart des tremblements consécutifs aux explosions, l'état du sujet demeure stationnaire. La lésion, si lésion il y a, fut d'emblée ce qu'elle est; elle ne fait pas tache d'huile.

Cette remarque a de l'importance au point de vue pronostique et corollairement pour les décisions à prendre au point de vue militaire.

D'autre part, il est manifeste que, chez notre sujet, le tremblement est du type dit « intentionnel » ; il s'exagère à l'occasion des mouvements, surtout des mouvements adaptés à un but, et plus encore si le mouvement s'accompagne de l'appréhension de manquer le but. Par exemple, le tremblement n'est que peu augmenté par les gestes que fait spontanément le sujet, il l'est beaucoup plus si on lui commande de porter un doigt sur son nez, il devient excessif si on lui demande de porter un verre à demi plein d'eau à sa bouche. Nul doute que la crainte de manquer le but, de renverser le liquide, ne soit la cause de cette exagération.

A cet égard, ce tremblement est donc comparable à celui qu'on a décrit dans la sclérose en plaques. Mais aucun autre signe clinique ne permet de s'arrêter à ce diagnostic.

Au surplus, le caractère « intentionnel » d'un tremblement ne me paraît pas

être, d'une façon générale, un élément de diagnostic très sûr. Le plus souvent il ne fait qu'exprimer l'impuissance d'un sujet à maîtriser son appréhension de ne pouvoir accomplir correctement un acte d'exécution délicate. L'exagération du tremblement en pareil cas n'est vraisemblablement qu'une réaction d'origine émotive. Ce coefficient émotif joue un rôle très manifeste chez les sujets atteints de sclérose en plaques, comme aussi chez la majorité des autres trembleurs.

On retrouve cette exagération des oscillations au cours des mouvements volontaires aussi bien dans les tremblements qui accompagnent les affections organiques que dans les tremblements d'origine névropathique. Elle existe dans la maladie de Friedreich, dans les lésions de l'appareil cérébelleux (tremblement aigu de Reginald Mills), dans toutes les névroses trémulantes (tremblement hystérique, tremblement des dégénérés, etc.). Ce signe mérite à coup sûr d'être noté; mais il ne faut pas lui attribuer une signification diagnostique trop précise.

Il en est de même de la fréquence et de l'amplitude des oscillations : rien n'est plus variable suivant les sujets et suivant les moments. Par contre, leur régularité a plus d'importance et plaide en faveur d'une origine organique. On a remarqué depuis longtemps que les tremblements névropathiques, et notamment ceux qui ont été rattachés à l'hystérie, étaient essentiellement polymorphes.

A ce propos, il n'est pas sans intérêt de signaler, pour le réprouver, l'abus qu'on fait du diagnostic de « tremblement hystérique » pour désigner des tremblements de nature inconnue. Il n'est nullement démontré que le tremblement soit un des apanages de l'hystérie; peut-être, chez quelques sujets exceptionnels, a-t-on pu le provoquer par suggestion; ce qui est certain c'est que, dans l'immense majorité des cas, le tremblement reste rebelle à tous les efforts de la psychothérapie persuasive.

La volonté, même la mieux dirigée, ne parvient guère à enrayer le tremblement; si elle y réussit parfois, pendant un temps très court, son action inhibitrice n'est jamais assez prolongée pour qu'on puisse en attendre des modifications durables.

Tel fut le cas pour notre militaire, et l'on peut affirmer que chez lui l'hystérie n'est pas en cause.

Bornons-nous à constater qu'il n'est ni un parkinsonien, ni un cérébelleux, qu'il ne présente aucun signe de sclérose en plaques, ni de paralysie générale, ni de basedowisme, ni d'une intoxication réputée trémogène (saturnine, mercurielle, éthylique, opothérapique, etc.). J'ajoute que son tremblement n'est ni héréditaire, ni congénital, et que, vu son âge, il ne peut être qualifié de sénile.

Ce tremblement, par ses caractères, est comparable à ceux qu'on considère comme des manifestations névropathiques et qu'on observe communément dans les névroses traumatiques; il n'est cependant pas impossible, étant données son étiologie, sa ténacité et son immutabilité, qu'il soit la conséquence d'une altération matérielle du système nerveux provoquée par une violente explosion.

***

Que faut-il penser maintenant de ces *paroxysmes* qui, chez notre soldat, surviennent de temps à autre? La nature émotionnelle de ces réactions motrices est évidente.

Ici, il ne s'agit plus, à proprement parler, de tremblement, mais de *tressaillement*.

Le phénomène débute à l'occasion d'une surprise, d'un bruit subit, d'un ordre

inopiné, d'une intimidation soudaine, ou même d'une idée, du souvenir surtout des choses de la guerre. C'est le brusque mouvement de tout le corps que chacun connaît et manifeste avec plus ou moins d'intensité en semblables occasions, selon qu'il est, comme on dit, plus ou moins impressionnable. Chez certains sujets, cette réaction émotive se limite à une seule secousse : c'est le *sursaut*; chez d'autres, plus émotifs, la première secousse est suivie d'une ou plusieurs autres qui vont en décroissant : c'est le *tressaillement* : « agitation subite d'une personne vivement émue », selon l'excellente définition de Littré.

Le phénomène du *tressaillement* n'est guère signalé en clinique. Il est cependant intéressant à analyser et doit être distingué du tremblement.

La réaction motrice élémentaire qui le constitue est due à une brusque contraction de presque tous les muscles fléchisseurs. Les bras se collent au torse, les avant-bras se replient sur les bras, les doigts se ferment, les cuisses se rapprochent du corps et les jambes des cuisses. Le tronc s'incurve en avant, sauf dans quelques exceptions; les épaules se soulèvent, la tête se baisse. Les muscles de la face participent aussi à cette brusque contraction : les paupières se ferment, les dents se serrent, les lèvres se pincent. Bref, l'individu répond au choc émotif par un réflexe de défense généralisé qui a pour effet de le ratatiner, de réduire au minimum la surface de son corps. Ce phénomène de rétraction se retrouve dans toute l'échelle des êtres, à commencer par l'amibe, en présence d'un danger subit. Il est suivi d'une détente plus ou moins brusque, plus ou moins complète. Et parfois il se répète plusieurs fois de suite, avec une intensité croissante, puis décroissante. Tel est le tressaillement.

C'est exactement ce qu'on observe chez notre soldat. Mais, chez lui, le phénomène moteur est d'une intensité extrême et se répète un grand nombre de fois, prenant l'aspect d'une crise convulsive généralisée qui ne s'atténue que lentement.

Quand il est assis, ou couché, la réaction motrice émotive offre tous les caractères que je viens de décrire dans le tressaillement. Lorsqu'il est debout, les mouvements convulsifs des membres inférieurs l'exposent à perdre l'équilibre; il donne alors l'impression d'un astasique-abasique, ou d'un de ces pseudo-choréiques qu'on avait incorporés dans l'hystérie. Après la crise tressaillante, le calme se fait peu à peu; il ne reste plus que le tremblement, qui, lui, ne cesse jamais.

* * *

Tout récemment, M. Gilbert Ballet (1) a soutenu que certains tremblements pouvaient être considérés comme « l'expression mimique de la frayeur ». Cette manière de voir est parfaitement exacte pour les paroxysmes émotifs de notre militaire. On peut les considérer comme les échos de l'émotion initiale qu'il a éprouvée, lors de l'explosion d'une torpille, émotion aggravée d'une commotion, et suivie de l'attente angoissante d'un secours problématique au fond d'un entonnoir de mine où plusieurs soldats gisaient, blessés ou tués. On remarque notamment, au cours des paroxysmes, une expression du visage qui est bien celle de la terreur. Mais si cette interprétation convient très bien pour les tressaillements de notre sujet, il n'est pas certain qu'elle soit applicable au tremblement qui persiste en dehors de toute émotion, et qui, par sa constance, sa ténacité, témoigne d'une perturbation durable, permanente, de l'appareil neuromoteur.

(1) *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. — *Revue Neurologique*, novembre-décembre 1915.

Il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de tremblements sont, comme le tressaillement, d'origine émotionnelle. Le tremblement lui-même est une des manifestations banales de l'émotion, d'ailleurs très variable dans son intensité et dans ses localisations. Il peut n'atteindre que les mains, ou seulement la mâchoire, d'où le claquement des dents; lorsqu'il porte sur les membres inférieurs, il produit le dérobement des jambes. Tantôt il est constitué par des vibrations très rapides et de faible amplitude, qui n'entravent pas les mouvements, d'autres fois il prend l'ampleur d'une crise convulsive clonique. Mais, sous quelque forme qu'elle se manifeste, cette réaction motrice post-émotionnelle est transitoire; généralement, elle disparaît, plus ou moins vite, dès que l'ébranlement produit par le choc initial s'est apaisé.

Lorsqu'un tremblement d'origine émotive se cristallise et persiste toujours pareil à lui-même pendant des mois, des années même, il est bien difficile de ne pas admettre l'existence d'un substratum organique. L'ébranlement émotif peut suffire à produire ce désordre; *à fortiori* si à l'émotion s'ajoute une commotion accompagnée d'un brusque changement de pression, comme c'est le cas pour les explosions de gros projectiles.

La nature émotive d'un tremblement est confirmée d'abord par son origine, ensuite par ce qu'il est influencé par les chocs émotionnels, qui sont capables de le provoquer à nouveau ou de l'exagérer. Enfin on doit rechercher, chez le trembleur, les signes de la constitution émotive dont M. E. Dupré a bien montré la valeur : hyperréflectivité, crises tachycardiques, brusques poussées vaso-motrices et sécrétoires. La plupart de ces caractères se retrouvent chez notre soldat. Mais l'interrogatoire ne permet pas d'affirmer qu'ils existaient avant l'accident. Rien d'impossible, d'ailleurs, à ce que le syndrome émotif soit créé de toutes pièces par une violente commotion.

***

L'examen d'un cas de tremblement ne comporte pas seulement l'analyse du trouble moteur. Une enquête mentale est indispensable.

Que nous apprend-elle chez notre militaire ?

Cet homme est parfaitement conscient de son tremblement et de ses exacerbations; il en éprouve un chagrin, une humiliation extrêmes. Il se désole de ne pouvoir commander l'immobilité à ses membres; il est encore plus marri de ne pas maîtriser à son gré ses tressaillements. Il souffre de cette impuissance et plus encore de se voir tourner en dérision par quelques compagnons qui prennent un plaisir malsain à provoquer des paroxysmes. Aussi vit-il solitaire, ne cherchant qu'à se faire oublier. Son tremblement est devenu pour lui une véritable obsession, au sens psychiatrique du mot. Et s'il est vrai que ses paroxysmes ont toutes les apparences des *tressaillements de la peur*, il n'est pas moins certain que cet homme a la *peur de son tremblement et de ses tressaillements*.

On retrouve donc chez lui tous les caractères de cet état psychopathique que j'ai décrit, il y a quelques années, sous le nom de *trémophobie* (peur de trembler) (1). Je résume brièvement la description que j'en ai donnée :

Cette variété de phobie n'est pas rare chez les sujets qui présentent du tremblement de la tête ou des membres. La trémophobie participe à tous les caractères des obsessions; elle se rapproche surtout de l'éreutophobie (peur de rougir), de

(1) Henry Meige, Trémophobie. *Soc. de Psychiatrie de Paris*, 18 décembre 1908. — *Ibid. Revue Neurologique*, 15 janvier 1909. — *Ibid. Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, août 1910. — *Ibid. Journal de Neurologie*, 1910.

Pitres et Régis. On la voit apparaître chez les sujets prédisposés, surtout chez ceux qui présentent la constitution émotive. Rougeur et tremblement ne sont, en effet, que des manifestations réflexes de l'émotivité. De même que la rougeur de l'éreutophobe s'accroît avec les progrès de sa phobie, de même le tremblement du trémophobe augmente avec sa peur de trembler. Le phénomène physique engendre l'obsession qui, à son tour, amplifie la réaction somatique; l'exagération de cette dernière réagit également sur le trouble mental; ainsi se crée un cercle vicieux de réactions psycho-physiques réciproques dont l'aboutissant est un véritable état de mal obsédant.

La trémophobie peut avoir pour point de départ un tremblement véritable, un de ces tremblements dits constitutionnels, héréditaires, névropathiques, séniles, ou toute autre variété de tremblement liée à une affection trémogène, comme la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la maladie de Basedow, etc. La peur de trembler se relie aussi à des idées d'humiliation, de déchéance, à des préoccupations nosophobiques, etc. Bref, le tremblement, quelle qu'en soit la cause, peut devenir, chez les sujets prédisposés, le point de départ d'un état psychopathique obsédant, d'une phobie élective, la *trémophobie*.

Cette description est applicable au malade que je viens de présenter. Ce n'est pas seulement un *trembleur*, un *tressailleur*, — si j'ose risquer ce néologisme, — c'est aussi un *trémophobe*.

***

Les cas de ce genre sont nombreux à l'heure actuelle. En voici un second, observé également à la Salpêtrière, dans le service de M. Pierre Marie.

B... a été évacué du front pour un tremblement survenu à la suite d'un bombardement prolongé. C'est un artiste qui, pendant de longs mois, s'est fort bien comporté, supportant avec entrain les plus dures épreuves des tranchées. Mais un jour vint où, après un feu particulièrement vif, comme il dit, « la machine s'est détraquée ». Il s'est mis à trembler.

Depuis lors, ce tremblement persiste. Il est visible à la tête et aux membres supérieurs, mais surtout à la tête qui est animée de petites oscillations latérales, d'amplitude et d'intensité variables, presque permanentes. C'est une sorte de vibration contre laquelle le malade s'efforce de réagir en raidissant les muscles du cou, sans parvenir à la faire disparaître complètement. Le tremblement des mains est aussi de peu d'étendue; il n'est pas sensiblement exagéré par les mouvements volontaires et peut être partiellement contenu au prix de fortes contractions. Dans l'ensemble, cet homme paraît à la fois *vibrant* et *soudé*. En cela, il présente quelque analogie avec les parkinsoniens; ce n'est d'ailleurs qu'une apparence.

La nature émotive de ce tremblement n'est pas douteuse. Elle est confirmée par son origine, par ses exacerbations, par la coexistence de réactions émotionnelles circulatoires et criniques, enfin par un état psychopathique que le malade lui-même analyse exactement.

Témoin l'extrait suivant de son auto-observation :

« ... Plus de trois mois, presque quatre, depuis que j'ai été évacué du front et mon état nerveux, que je croyais devoir durer quinze jours à peine, persiste encore, bien que légèrement atténué.

« ... Sans doute, je suis plus calme, je n'ai plus de ces battements de cœur, de ces transpirations abondantes des mains à l'occasion de la moindre émotion, du moindre effort. Au début, le plus léger choc me causait un ébranlement immédiat, suivi d'un tremblement qu'il m'était impossible de maîtriser. Aujourd'hui, il existe un retard appréciable entre le choc et le tremblement; j'arrive à maîtriser celui-ci pendant quelques secondes, mais pas davantage.

« ... Le bruit des portières du métropolitain, une lumière qui vacille, le sifflet d'une locomotive, le jappement d'un chien, une contrariété puérile, suffisent pour déclancher le tremblement. Le théâtre, la musique, la lecture d'une poésie, une cérémonie religieuse agissent de même. J'ai assisté dernièrement à la remise d'un drapeau aux Invalides ; devant ce spectacle poignant j'ai cru d'abord que j'étais guéri, puis soudain je me suis mis à trembler, à trembler si fort que j'avais envie de crier et que j'ai dû m'asseoir par terre, pleurant comme un enfant.

« ... Parfois, le tremblement survient subitement, sans cause. Par exemple, je suis allé dans un magasin de nouveautés faire quelques emplettes avec ma femme. La foule, les lumières, le chatoiement des soies, les couleurs des tissus, tout cela m'était délicieux à regarder par contraste avec notre longue misère dans les tranchées ; j'étais heureux, je bavardais, joyeux comme un écolier en vacances. Tout d'un coup, sans raison, j'ai éprouvé la sensation que mes forces m'abandonnaient, j'ai cessé de parler, j'ai eu mal dans le dos, j'ai senti mes joues se creuser, mon regard est devenu fixe, et mon tremblement a reparu, accompagné d'un grand malaise. En pareil cas, si je puis m'appuyer, m'asseoir, et surtout m'allonger sur le dos, le tremblement s'atténue et s'arrête même assez rapidement.

« ... J'éprouve du bien-être en trois circonstances. D'abord, au réveil, après onze à douze heures de sommeil ; ensuite après le repas, surtout s'il est copieux. Enfin et surtout sous la douche électrique. Là, comme par magie, mes idées deviennent claires, joyeuses, fortes. Je me retrouve vraiment moi-même. Ce bienfait se prolonge pendant une heure ou plus ; puis je retombe dans mon triste état.

C'est fort bien décrire le tremblement émotionnel.

Et voici où apparaît la trémophobie :

« Dans le tramway, dans le métropolitain, je vois qu'on me regarde et cela me fait une peine affreuse ; je sens bien que j'inspire plutôt de la pitié. Une brave femme m'a offert sa place ; j'en ai été touché jusqu'au fond du cœur. Mais lorsqu'on me regarde et qu'on ne dit rien, que pense-t-on de moi ? Cette incertitude me fait beaucoup souffrir. Si je puis parler, cela m'est moins pénible, car on voit bien alors que, malgré mon tremblement, je ne suis pas un poltron. Que cette situation est triste ! »

Il n'est pas douteux que les tremblements de ce genre s'accompagnent d'une souffrance morale fort pénible qu'il serait injuste de méconnaître.

* * *

Une dernière question se pose. Quelle est la conduite à tenir dans les cas de ce genre ?

Au point de vue thérapeutique, il faut faire humblement aveu d'incompétence. Les agents médicamenteux n'ont guère de prise sur les tremblements, quelle que soit la nature de ces derniers. Les seuls médicaments qui semblent avoir un effet sédatif et encore de courte durée, tels que l'hyosciamine, l'hyocisne, la duboisine, la scopolamine, etc., ne doivent être employés qu'avec la plus grande circonspection. Dans un de nos cas, l'électricité statique agit très heureusement ; mais ce n'est pas une règle générale. On insistera surtout sur le repos, l'isolement, le grand calme qui diminuent les exacerbations et les paroxysmes.

Enfin, au point de vue militaire, la conduite à tenir paraît devoir être la suivante :

D'abord, un temps d'observation d'assez longue durée, — trois à quatre mois, — pendant lesquels on surveillera attentivement les caractères et surtout l'évolution du tremblement. Si celui-ci ne subit aucune modification, on donnera un congé de convalescence d'un à deux mois. Puis une nouvelle période d'observation d'un mois, *par le même médecin*. Passé ce délai, si le tremblement persiste avec les mêmes caractères, la réforme temporaire s'impose. Et lorsque le réformé est appelé à passer un nouvel examen, il serait très désirable que le médecin qui l'a observé antérieurement fût appelé à donner son avis.

En terminant, je me permettrai de rappeler les considérations d'ordre médico-légal dont j'ai fait part à propos de la trémophobie.

« Lorsqu'il s'agit d'un tremblement consécutif à un traumatisme, notamment chez les accidentés du travail, il faut, bien entendu, se mettre d'abord en garde contre la simulation. En second lieu, il importe d'apprécier le trouble moteur en soi, d'en déterminer les caractères et l'intensité et de rechercher ensuite les corrélations qui peuvent exister entre le tremblement et la trémophobie. Chez les accidentés trembleurs, il n'est pas rare que le tremblement, au cours des expertises, tantôt soit cultivé volontairement, sciemment, dans un but intéressé, tantôt qu'il soit entretenu par cette disposition revendicatrice à laquelle Brissaud a donné le nom imagé de sinistrose. Mais chez d'autres sujets, la trémophobie, trouble psychopathique, peut contribuer aussi à exagérer l'intensité du tremblement. Le médecin expert ne doit pas l'ignorer. »

Ces remarques sont encore de mise pour les trembleurs de la guerre.

Quant à l'évaluation de l'incapacité qui résulte de l'existence d'un tremblement, elle varie considérablement suivant l'intensité et la localisation du trouble moteur, suivant qu'il est ou non influencé par les mouvements adaptés à un but défini et par les chocs émotionnels, enfin suivant la profession du sujet.

S'il ne paraît pas possible de fixer à l'avance le pourcentage d'invalidité, par contre il serait très nécessaire de consacrer aux tremblements un chapitre plus détaillé que celui qui figure dans les ouvrages militaires couramment consultés pour l'appréciation de l'aptitude physique ou pour l'établissement des dossiers de réforme.

II

SUR LE PHÉNOMÈNE DE LA FACE ET LE SIGNE CONTRALATÉRAL DE LA FACE

PAR

Démètre-Em. Paulian

Ancien interne des hôpitaux,
Assistant à la Faculté de médecine de Bucarest.

Dans la séance du 29 juillet 1915, MM. Pierre Marie et Foix ont insisté sur un symptôme que l'on trouve dans les paralysies faciales, les hémiplégies récentes ou anciennes, ainsi qu'au cours du coma hémiplégique.

Le phénomène qu'ils ont décrit est le suivant : en provoquant la compression énergique de la face postérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, dans la région où elle se trouve croisée par le nerf facial (sur le trajet du nerf facial), on provoque une contraction du côté sain dans le domaine du facial, tandis qu'elle manque du côté paralysé ou hémiplégié.

Nous avons aussi trouvé ce phénomène chez tous nos malades, mais nous avons remarqué qu'en comprimant le facial du côté malade, on provoque toujours une contraction contralatérale du côté sain, et absolument rien du côté malade. C'est comme un mouvement associé de la face que nous appelons le

signe contralatéral de la face. Avec le phénomène décrit par MM. P. Marie et Foix, notre signe peut servir comme un signe d'organicité et peut servir pour faire un rétro-diagnostic dans les cas où les lésions se sont amendées.

Nous ajoutons, en même temps, que la compression du facial du côté malade est absolument indolore, tandis que celle du côté sain provoque des douleurs qui peuvent persister pendant un jour.

III

PSYCHIATRIE

LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES ET LA GUERRE

PAR

R. Benon

Médecin aide-major de 1[re] classe, Médecin de l'Hospice Général de Nantes.

Il est impossible aujourd'hui d'établir des statistiques précises sur les maladies mentales et nerveuses et la guerre; mais il ne nous semble pas douteux que les événements actuels, source de fatigues et de douleurs morales, ont une action morbide relativement considérable sur le fonctionnement du système cérébro-spinal. Nous voudrions dégager, des faits que nous avons observés depuis le début de la guerre (environ cinq cents cas au 1[er] novembre 1915), quelques considérations étiologiques, cliniques et médico-légales.

I. **Etiologie**. — Comment agit la guerre pour provoquer ou déterminer des troubles psychiques et névrosiques? A notre avis, deux cas sont à considérer : a) la guerre est le seul facteur étiologique en présence duquel se trouve l'observateur; b) le facteur guerre paraît accessoire; un traumatisme physique, généralement cranien, est la cause de la démence, de la psychose ou de la névrose.

a) *La guerre est le seul facteur étiologique*. La guerre, en tant que cause de maladies mentales et nerveuses, agit sur le système cérébro-spinal par les émotions afflictives variées et multiples qu'elle fait naître, et par le surmenage intense qu'elle entraîne. Il est entendu qu'il n'est point question ici des infections et des intoxications classées, c'est-à-dire connues à ce jour, qui peuvent survenir chez tout militaire en campagne et qui sont susceptibles de se compliquer de troubles intellectuels ou nerveux. Les fatigues et les dangers de la guerre, à eux seuls, sont certainement capables de produire des psycho- et des névro-pathies et dans ces cas la guerre est à considérer comme cause occasionnelle ou immédiate (la maladie survient à l'occasion de la guerre), ou comme cause déterminante (la maladie se produit à cause de la guerre, « propter bellum »).

Il nous paraît indiqué de créer un qualificatif spécial pour désigner les affec-

tions mentales et nerveuses de la guerre. Nous proposons l'expression psychoses métapolémiques, névroses métapolémiques, etc., c'est-à-dire psychoses ou névroses se développant à la suite ou à l'occasion de la guerre.

b). *Un traumatisme physique a lieu sur le théâtre de la guerre.* Qu'il soit cranien ou « périphérique », il peut provoquer, sinon déterminer une maladie mentale ou nerveuse. Le traumatisme physique agit ici comme chez un accidenté ordinaire, avec cette différence cependant que les circonstances présentes particulièrement tragiques sont favorables à l'aggravation de la situation morbide générale. Les infections et intoxications sont ici encore, pour nous, pratiquement négligeables : le traumatisme joue le rôle fondamental.

Pour la plupart des auteurs, la notion de prédisposition héréditaire ou acquise doit faire passer au second plan la valeur étiologique du facteur guerre. Cette manière de voir excessive n'a que les apparences scientifiques; il n'est point démontré que telle maladie mentale ou nerveuse métapolémique se serait manifestée quand même sans les fatigues ou les dangers de la guerre.

II. **Clinique.** — Il n'y a pas de maladie mentale ou nerveuse spéciale à la guerre; on peut observer à l'occasion ou à cause de celle-ci les affections les plus variées. Nous envisagerons successivement les cas où la guerre est le seul facteur causal et les cas où un traumatisme physique intervient.

A. **LA GUERRE EST LE SEUL FACTEUR ÉTIOLOGIQUE.** — L'observation établit que l'on peut constater à l'occasion de la guerre ou par la guerre des maladies d'ordre dyssthénique (maladies où les symptômes essentiels sont des troubles de la force nerveuse), des maladies d'ordre dysthymique (maladies où les symptômes essentiels sont des troubles de l'émotivité), des maladies d'ordre dysphrénique (maladies où les symptômes essentiels sont des troubles d'ordre intellectuel), des maladies d'ordre dyscinésique (maladies fonctionnelles où les symptômes essentiels sont d'ordre moteur), etc.

1. **Dyssthénies métapolémiques** (les symptômes cardinaux sont des troubles de la force nerveuse). — La neurasthénie (épuisement nerveux) paraît fréquente au cours de la guerre : neurasthénie par surmenage physique, neurasthénie par surmenage émotionnel, neurasthénie par surmenage intellectuel, neurasthénie par surmenages combinés. Cette neurasthénie, souvent simple, peut se compliquer d'états mélancoliques ou hypocondriaques, d'idées de persécution et aussi d'excitation maniaque (asthénomanie secondaire, post-neurasthénique). Quand cette dernière complication survient, il peut en résulter des états dyssthéniques périodiques : asthénie ou manie périodiques, asthénie-manie circulaire ou alterne. Très souvent enfin la neurasthénie reste incurable (asthénie chronique).

2. **Dysthymies métapolémiques** (les symptômes cardinaux sont des troubles de l'émotivité). — Les dysthymies métapolémiques que nous étudions ici constituent naturellement des dysthymies acquises. Elles apparaissent généralement chez des prédisposés, héréditaires ou non, mais pas toujours. Nous les désignons sous le nom d'*hyperthymies aiguës simples ou délirantes*.

Il existe sur les champs de bataille une hyperthymie aiguë simple de courte durée et une hyperthymie aiguë simple prolongée, durable ou à répétition, qui très souvent guérissent, — car elles ne sont que des manifestations grossies de la peur, de l'anxiété, du chagrin et de l'énervement, — mais qui quelquefois,

plus ou moins vite, aboutissent à l'hyperthymie aiguë délirante interprétative, hallucinatoire ou confusionnelle. L'hyperthymie aiguë délirante interprétative (avec phénomènes hyper- ou parathymiques) paraît répondre à certains cas de délire des dégénérés de M. Magnan (bouffée délirante) et à la psychose interprétative aiguë de MM. Sérieux et Capgras. L'hyperthymie aiguë délirante hallucinatoire paraît répondre encore au délire des dégénérés de M. Magnan et au délire hallucinatoire aigu de quelques auteurs.

L'hyperthymie aiguë délirante, à son origine, est généralement complexe au point de vue émotionnel et passionnel: les phénomènes constatés sont à la fois des phénomènes d'anxiété, de chagrin et d'énervement, etc. Dans quelques cas les troubles affectifs mélancoliques prédominent pour réaliser la mélancolie vraie avec ou sans délire. L'énervement est-il très marqué? on peut assister à des crises d'hystérie. Si l'asthénie post-douloureuse émotionnelle se développe secondairement avec intensité, le tableau clinique prend l'aspect de la neurasthénie. Enfin, au cours de ces états hyperthymiques délirants métapolémiques, nous avons noté assez souvent des épisodes confusionnels, *exceptionnellement* de la confusion mentale durable.

3. **Dysphrénies métapolémiques** (les symptômes essentiels sont des troubles d'ordre intellectuel). — Les dysphrénies qui se développent à l'occasion de la guerre sont : la démence précoce (1) (celle-ci survient d'emblée ou apparaît à la suite d'un état hyperthymique délirant); la confusion mentale aiguë vraie (2), caractérisée par des troubles aigus et durables de la perception et de la reconnaissance (elle est *très rare;* elle n'existe pas à l'état chronique) ; les délires hallucinatoires et interprétatifs chroniques (ils constituent des séquelles d'accès hyperthymiques délirants).

La paralysie générale, maladie démentielle typique, peut-elle être la conséquence des fatigues et des émotions de la guerre? La syphilis, on le sait, ne suffit pas pour déterminer la paralysie générale. Dès lors, en présence de certains cas précis, bien circonstanciés, doit-on écarter sans discussion l'influence du surmenage dans l'apparition de cette maladie?

4. **Dyscinésies fonctionnelles métapolémiques**. — Nous désignons sous le nom de dyscinésies fonctionnelles métapolémiques l'ensemble des troubles moteurs dynamiques, variés, systématisés, isolés ou associés, presque toujours curables qui surviennent à l'occasion de la guerre sous l'influence des émotions qu'elle provoque. Comme elles ont les mêmes caractères que les dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques et comme elles sont beaucoup moins fréquentes que ces dernières, nous les confondrons plus loin dans une même étude.

5. **Autres maladies**. — Nous mentionnerons ici l'épilepsie qui prend naissance à la guerre sous l'influence de la peur ou de l'anxiété, etc.

B. **LA GUERRE ET LES TRAUMATISMES PHYSIQUES DE LA GUERRE.** — Dans ce cas, le traumatisme physique, surtout s'il est cranien, joue le rôle fondamental. Nous rappellerons pour mémoire les affections mentales et ner-

(1) Il est probable que la « démence précoce » n'est pas une démence personnelle. Personnellement, nous dénommons communément cette affection l'*hypothymie chronique*, estimant que l'atténuation ou la disparition des états émotionnels et surtout passionnels est la caractéristique de la maladie.

(2) De nombreux auteurs confondent journellement le syndrome confusion mentale avec le syndrome asthénie.

TABLEAU D'ENSEMBLE

Les maladies mentales et nerveuses et la guerre

I. Les dyssthénies métapolémiques
(à l'occasion ou à la suite de la guerre).

- 1° Neurasthénie curable simple ou compliquée (épuisement nerveux par surmenage);
- 2° Neurasthénie incurable, simple ou compliquée, par surmenage (asthénie chronique);
- 3° Manie compliquant la neurasthénie (asthéno-manie secondaire au surmenage : complications, les dyssthénies périodiques).

II. Les dysthymies acquises métapolémiques
(à l'occasion ou à la suite de la guerre).
Hyperthymies aiguës simples ou compliquées, etc.

- 1° Hyperthymie aiguë simple de courte durée (accès);
- 2° Hyperthymie aiguë simple de longue durée (accès);
- 3° Hyperthymie aiguë délirante interprétative (accès) : délire des dégénérés, bouffée délirante; phénomènes hyper et parathymiques;
- 4° Hyperthymie aiguë délirante hallucinatoire (accès) : délire des dégénérés; délire hallucinatoire aigu;
- 5° Hyperthymie aiguë délirante interprétato-hallucinatoire (accès) : délire des dégénérés; phénomènes hyper et parathymiques;
- 5° Hyperthymie aiguë simple ou délirante avec asthénie secondaire (neurasthénie).
- 7° Hyperthymie aiguë simple ou délirante avec épisodes confusionnels;
- 8° Hyperthymie aiguë confusionnelle (confusion mentale vraie) : très rare;
- 9° Mélancolie vraie avec ou sans délire (hyperthymie mélancolique aiguë);
- 10° Hystérie : crises nerveuses à base d'énervement.

III. Dysphrénies métapolémiques
(à l'occasion ou à la suite de la guerre).

- 1° Démence précoce : cas fréquents.
  - *a)* Démence précoce d'emblée;
  - *b)* Démence précoce survenant à la suite d'un accès hyperthymique simple ou compliqué. Cas fréquents chez les jeunes sujets.
- 2° Paralysie générale : cas exceptionnels;
- 3° Délire hallucinatoire chronique (rare). Complication d'un accès hyperthymique délirant;
- 4° Délire interprétatif chronique (rare). Complication d'un accès hyperthymique délirant;
- 5° Confusion mentale vraie. Très rare. Complication d'un accès hyperthymique délirant.

IV. Dyscinésies fonctionnelles métapolémiques
(à l'occasion ou à la suite de la guerre, par choc émotionnel, le plus souvent par traumatisme physique)-

- *a)* Degrés.
  - Acinésie.
  - Hypocinésie.
  - Paracinésie.
- *b)* Formes.
  - Dyscinésies simples.
  - Dyscinésies compliquées ou associées.
    - *1)* Avec état hyperthymique surajouté : hypocondrie, mélancolie, exagération, etc.
    - *2)* Avec asthénie secondaire ou neurasthénie.
    - *3)* Avec contractures.
- *c)* Variétés.
  - Hémiplégie, monoplégie, paraplégie, quadraplégie hystériques.
  - Aphonie nerveuse (larynx).
  - Mutisme hystérique (langue).
  - Blésité hystérique.
  - Blépharospasme, etc.

V. Autres maladies.

- Epilepsie (peur).

Nota. — Les hyperthymies aiguës simples ou compliquées, la mélancolie, etc., sont très fréquemment curables chez les sujets âgés; chez les jeunes gens, elles aboutissent le plus souvent à la démence précoce.

veuses post-traumatiques que nous avons étudiées spécialement (1) : les dysthénies traumatiques (asthénie traumatique simple ou choc traumatique après commotion cérébrale par exemple, asthéno-manie traumatique, neurasthénie traumatique, dyssthénies périodiques d'origine traumatique), les dysthymies traumatiques (hyperthymie anxieuse post-traumatique, hypocondrie traumatique, crises d'hystérie d'origine traumatique etc.), les dysphrénies traumatiques (démence précoce et paralysie générale post-traumatiques, confusion mentale et syndrome de Korsakoff post-traumatiques, agnoscie), l'épilepsie, l'aphasie, etc. Mais nous désirons attirer l'attention sur les dyscinésies fonctionnelles d'origine traumatique.

Dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques. — Les troubles moteurs apparaissent ici comme les symptômes essentiels. Ce sont des troubles dynamiques, non organiques, susceptibles de guérir en totalité, brusquement ou progressivement, avec ou sans l'intervention de la thérapeutique persuasive. Nous estimons qu'ils ne se développent pas dans le plus grand nombre des cas par auto-suggestion. Ils constituent simplement une sorte de reliquat traumatique peut-être d'ordre réflexe.

Ces troubles moteurs spéciaux, que nous appelons les dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques, se manifestent sous trois formes : l'acinésie, l'hypocinésie et la paracinésie. Il y a acinésie quand l'impotence fonctionnelle est complète, hypocinésie quand elle est partielle, paracinésie quand les mouvements exécutés sont absurdes, bizarres, plus ou moins spasmodiques et quelquefois accompagnés de contractures.

Ces phénomènes dyscinésiques dynamiques post-traumatiques peuvent être cliniquement simples ou complexes. Nous les considérons comme simples quand il ne s'y associe pas de symptômes d'ordre névrosique ou d'ordre émotionnel afflictif (états d'asthénie, de mélancolie ou d'hypocondrie surajoutés), complexes quand ceux-ci existent, ou encore lorsqu'il y a exagération de la part du sujet, etc.

Comme exemples de ces dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques, nous citerons l'hémiplégie dite hystérique, les monoplégies, paraplégies, quadraplégies dites hystériques (elles sont surtout des hypo ou des paracinésies), l'aphonie nerveuse (acinésie ou hypocinésie des muscles de la glotte), le mutisme hystérique (hypocinésie des muscles de la langue, du voile du palais, des lèvres), le blépharospasme tonique hystéro-traumatique (paracinésie des muscles des paupières), etc.

Ces troubles moteurs frappent tantôt des groupes musculaires, tantôt des muscles isolés. La guérison est la règle, souvent brusque et complète, mais les récidives sont fréquentes, en dehors de toute supercherie. Ils ont tendance à s'aggraver chez les inquiets ou hypocondriaques.

III. **Médecine légale.** — Après les nombreux mois de guerre que nous venons de traverser, il nous paraît nécessaire de formuler quelques remarques d'ordre pratique au sujet des maladies mentales et nerveuses et de la guerre.

1° Il est indispensable d'éliminer de l'armée rapidement, sans réserves, définitivement, tout homme atteint de psycho- ou de névropathie chronique dûment reconnue ;

(1) Benon (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles mentaux et nerveux post-traumatiques.* Paris, 1913, Steinheil.

2° Il est rare qu'une maladie mentale ou nerveuse, datant d'avant la guerre, soit aggravée par la guerre; en conséquence les questions d'indemnité pour aggravation ne se posent qu'exceptionnellement;

3° Il n'est pas clinique de séparer les malades cérébraux en nerveux (malades d'hôpital) et en mentaux (malades d'asile). Une affection purement névrosique peut se compliquer de troubles psychiques et d'agitation (phénomènes hyperthymiques, interprétatifs, hallucinatoires, délirants, confusionnels, etc., qui ne sont que surajoutés) et en conséquence nécessiter le placement à l'asile. Une maladie mentale au contraire peut ne pas se compliquer d'agitation et le sujet reste en liberté;

4° La guerre, par les fatigues et les dangers du service qu'elle entraîne, joue le rôle souvent de cause occasionnelle, quelquefois de cause déterminante dans l'apparition des maladies mentales et nerveuses;

5° Avant de conclure définitivement à un état purement psychique ou névrosique, il est nécessaire de pratiquer toutes les méthodes de recherches susceptibles de déceler des signes organiques;

6° Il ne nous semble pas qu'il faille persister à faire des psycho- et névropathies métapolémiques des affections auxquelles ne s'applique pas la réforme n° 1, c'est-à-dire la réforme avec gratification renouvelable ou pension de retraite. Il est des « blessés » par maladies mentales ou nerveuses qui sont des invalides de la guerre au même titre que les mutilés de la bataille;

7° L'importance attachée pratiquement aujourd'hui à la prédisposition ou mieux aux causes prédisposantes, est tout à fait excessive. Elle doit être très réduite dans de nombreux cas, comme est réduite la valeur de l'état antérieur chez les accidentés du travail;

8° Chaque cas mérite une étude spéciale, circonstanciée, actuelle et rétrospective, pour établir la relation de cause à effet; mais, en principe, chaque fois que sera négative l'enquête sur les troubles psychiques ou névrosiques antérieurs à la guerre, il devrait y avoir indemnisation ;

9° Il importe de régler aussi rapidement que possible, après l'échec d'un traitement rationnel et prolongé, en six mois au maximum, à notre avis, la situation matérielle des militaires atteints de troubles psychiques ou névrosiques métapolémiques;

10° La simulation des psycho- et névropathies est plutôt rare en temps de guerre. L'exagération est fréquente dans les dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques. La démence précoce est souvent prise pour de la simulation : seule une observation prolongée, quotidienne, intime, permet d'aboutir à un diagnostic précis et définitif;

11° En temps de guerre comme en temps de paix, il serait nécessaire d'avoir à sa disposition dans les grands hôpitaux urbains des pavillons spécialement organisés pour l'observation et le traitement des malades mentaux agités. Il est certain que c'est une mauvaise pratique, médicalement et moralement parlant, que celle qui entraîne l'internement de psychopathes susceptibles de guérir en quelques semaines ou en quelques mois.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

257) **Quels sont les Organes de la Régulation Homéotherme? Production Thermique des Muscles, du Foie et de l'Intestin pendant la Lutte contre le Froid et le Réchauffement de l'Animal refroidi,** par Henri Magne. *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, t. XVI, n° 3, p. 337-343 et 360-371, 15 mai 1914.

La régulation thermique, fonction nouvelle et surajoutée chez les animaux supérieurs, n'a pas son siège confondu avec ceux des fonctions primitives et fondamentales de nutrition ; l'organisme viscéral reste poïkilotherme, son activité varie dans le même sens que la température à laquelle il est soumis ; l'organisme pariétal seul devient homéotherme ; son activité varie en sens contraire, il entoure le premier d'un milieu de température constante et favorable, et il apporte à l'être tout entier la chaleur comme la sensibilité et le mouvement.

Pendant la mise en jeu du mécanisme thermo-régulateur, la circulation s'accélère dans les muscles et se ralentit dans les organes abdominaux ; la température des muscles augmente, celle du foie et de l'intestin diminue ou ne varie pas par rapport à celle du sang artériel.

Ces deux phénomènes ajoutant leurs effets, chez les homéothermes, la thermogenèse musculaire grandit, la thermogenèse hépatique reste invariable ou baisse.

Les muscles, à l'exclusion des autres organes, sont les seuls agents de la régulation homéotherme. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

258) **Absence fréquente du Réflexe Oculo-cardiaque dans le Tabes,** par M. Loeper et A. Mougeot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 942-950, 26 décembre 1913.

D'après leurs recherches, les auteurs auraient tentance à croire que l'abolition du réflexe oculo-cardiaque est la règle dans le tabes. Cette abolition coïncide souvent avec la diminution de la sensibilité du trijumeau, parfois avec des

troubles du vague, et toujours avec le signe d'Argyll, qui est un signe de tabes supérieur au premier chef. L'abolition du réflexe oculo-cardiaque est aussi un signe de tabes supérieur et doit être attribué à une lésion du mésocéphale.

E. FEINDEL.

259) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Sujets Normaux non Bradycardiques,** par PETZETAKIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 562-567, 27 mars 1914.

Les phénomènes cardiaques du réflexe sont les suivants : 1° ralentissement du rythme, exceptionnellement accélération (quatre fois sur cent) ; 2° la compression de l'œil droit a une action prédominante sur la modification du rythme cardiaque ; 3° le début du ralentissement s'établit presque en même temps que le début de la compression et persiste un certain temps après et d'autant plus que la compression a été plus forte et plus prolongée ; 4° le ralentissement est en rapport avec le degré de la compression. C'est ainsi que chez certains sujets la compression oculaire, surtout de l'œil droit, peut faire apparaître des pauses cardiaques de quatre, cinq et six secondes de durée ; 5° dans les cas où l'on constate l'accélération, l'analyse de l'inscription graphique du pouls montre qu'il s'intercale parfois des groupes de deux ou trois pulsations ralenties au milieu d'un ensemble qui représente une accélération manifeste. Le même phénomène, inversement, peut s'observer dans quelques cas pendant le ralentissement du rythme ; 6° l'injection de 1 ou 2 milligrammes de sulfate d'atropine abolit le réflexe oculo-cardiaque dans un temps variable suivant les sujets ; habituellement, quinze minutes après l'injection, le réflexe est diminué et il disparaît complètement vers la vingtième ou trentième minute pour réapparaître progressivement après un temps variable suivant les sujets (une à trois heures).

Voilà les résultats obtenus par l'auteur chez soixante-quinze individus normaux par une compression moyennement forte. Ainsi le réflexe oculo-cardiaque se traduit à l'état normal habituellement par le ralentissement du rythme cardiaque. Ce ralentissement est variable : en moyenne de 5 à 12 pulsations par minute ; c'est le cas le plus fréquemment observé.

La variabilité de résultats imposerait peut-être la division de Heppinger et Hesse en sujets vagotoniques et sympathicotoniques, avec une échelle intermédiaire. On pourrait expliquer le mécanisme d'action de la façon suivante : l'excitation partie de l'œil serait transmise au bulbe par le trijumeau, de là, elle se diffuserait dans les deux systèmes, le cardio-modérateur et le cardio-accélérateur.

A l'état normal, lorsque l'équilibre est parfait, c'est toujours l'influence modératrice qui domine la scène : il en résulte un ralentissement moyen. Mais que l'équilibre soit rompu, dans l'état vagotonique, il s'ensuit un ralentissement beaucoup plus considérable ; dans l'état sympathico-tonique, il s'ensuit l'accélération du rythme.

E. FEINDEL.

260) **L'Abolition et l'Inversion du Réflexe Oculo-cardiaque dans les Paralysies Pseudo-bulbaires,** par G. GUILLAIN et JEAN DUBOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 584, 27 mars 1914.

L'examen de six pseudo-bulbaires a montré, chez quatre d'entre eux, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque et chez deux autres une inversion du réflexe ; c'est-à-dire que, consécutivement à la compression des globes oculaires, on obser-

vait non pas le ralentissement des battements cardiaques, mais au contraire leur accélération.

Les malades examinés étaient atteints de paralysie pseudo-bulbaire vraie avec dysarthrie, rire ou pleurer spasmodiques, exagération bilatérale des réflexes. Il paraît donc que la lésion des voies encéphalo-bulbaires, isolant, dans une certaine limite, le bulbe du cortex ou des noyaux gris centraux, a une influence sur le déterminisme de cette perturbation du réflexe oculo-cardiaque. Ce symptôme peut avoir non seulement un intérêt de physiologie pathologique, mais encore une valeur sémiologique dans le diagnostic parfois délicat des paralysies pseudo-bulbaires. E. Feindel.

261) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez des sujets atteints de divers Tremblements**, par Ch. Lesieur, Maurice Vernet et Petzetakis (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 593-599, 27 mars 1914.

D'une façon générale, le réflexe oculo-cardiaque est normal dans les tremblements sénile et alcoolique, il est aboli dans la maladie de Parkinson, parfois exagéré dans la paralysie générale, variable dans la sclérose en plaques.

Il semble possible de vérifier la nature centrale ou périphérique d'un tremblement par l'état d'intégrité du réflexe, dans un grand nombre de cas.

Les modifications du réflexe répondent probablement à des variations parallèles de l'état du centre ou des voies du réflexe.

L'étude du réflexe oculo-cardiaque paraît pouvoir constituer un élément de diagnostic du siège et de l'évolution des lésions de certaines affections nerveuses. E. Feindel.

262) **Réflexe Oculo cardiaque et Maladie de Parkinson**, par Ch. Lesieur, Maurice Vernet et Petzetakis (de Lyon) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 599-605, 27 mars 1914.

Le réflexe oculo-cardiaque dans la maladie de Parkinson est aboli. Cette abolition ne peut être expliquée que par une altération du centre de ce réflexe.

La constance de cette abolition permet d'appeler l'attention sur la probabilité d'une lésion correspondant à ce centre dans la paralysie agitante, par conséquent d'une lésion mésencéphalique et plus précisément bulbo-ponto-cérébelleuse.

Les données anatomo-pathologiques désignent pour la plupart cette même région ponto-cérébelleuse comme étant la plus fréquemment altérée chez les parkinsoniens (sclérose, ramollissement, etc.).

D'autre part, l'étude clinique de la paralysie agitante montre un ensemble de troubles de l'équilibration réalisant un syndrome cérébelleux fruste qui reproduit expérimentalement la lésion d'un pédoncule cérébelleux moyen et qui peut reproduire par conséquent une lésion identique comme siège.

Le tremblement au repos du parkinsonien semble se rattacher à ces mêmes troubles de l'équilibration, étant lui-même un trouble de l'équilibre du tonus. Le centre de l'automatisme d'équilibre statique du tonus serait à rattacher à ce même point.

Il y a assez de concordance entre toutes ces données pour rendre probable le siège mésocéphalique, ponto-cérébelleux, des lésions de la maladie de Parkinson.

E. Feindel.

263) **Réflexe Oculo-cardiaque provoquant l'Arrêt du Cœur, l'Automatisme ventriculaire et la Dissociation auriculo-ventriculaire. Syndrome Hypo-ovarien et Hyperthyroïdien. Crises Épileptiformes,** par HENRI DUFOUR et LEGRAS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 686-700, 24 avril 1914.

L'observation concerne une jeune femme chez qui, à la suite d'une fausse couche, se développent des signes d'hypo-ovarie constitués par la suppression des règles, la chute complète des poils du pubis et des aisselles et la chute partielle des cheveux. Cette insuffisance hypo-ovarienne est en partie contre-balancée par des phénomènes de suppléance thyroïdienne, lesquels provoquent un léger goitre, de la tachycardie, de l'exophtalmie, la repousse des poils du pubis.

Dès que l'ovaire reprend son fonctionnement normal, les poils du pubis reparaissent plus abondants, les poils des aisselles repoussent, la menstruation se rétablit, les signes d'hyperthyroïdie s'amendent dans des proportions considérables.

Au cours de ces troubles de la nutrition, l'hypertension céphalo-rachidienne s'installe, provoquant passagèrement des crises épileptiformes.

S'ajoutant aux symptômes des glandes endocrines, et peut-être sous l'influence du trouble endocrinien, le cœur, présentant antérieurement sans doute un petit rythme de sténose mitrale, devient instable et capable de se laisser modifier par la compression oculaire. Cliniquement il est arythmique, le plus souvent tachycardique. Pendant 24 heures, le pouls bat à 40 pulsations, du fait d'une fausse bradycardie; la cause doit en être mise sur le compte d'extrasystoles ou encore de dissociation auriculo-ventriculaire passagère.

Le réflexe oculo-cardiaque est négatif dans la première période d'observation faite sur la malade couchée au début de son hospitalisation.

Ultérieurement, le réflexe oculo-cardiaque, suivant les jours et peut-être suivant le degré de compression, provoque les trois phénomènes suivants : *a*) arrêt total du cœur ; *b*) ralentissement du cœur ; *c*) dissociation auriculo-ventriculaire ; l'oreillette pouvant battre seule par instants sans contraction ventriculaire ; *d*) automatisme ventriculaire. Le ventricule se contracte par le fait de l'automatisme ventriculaire avec ou sans l'oreillette. Ces constatations sont fournies : par l'auscultation du cœur, par la pulsation radiale enregistrée au doigt, à l'oscillomètre de Pachon, au sphygmographe de Marey, par l'écran radioscopique, par le polygraphe de Mac Kenzie, par l'électrocardiogramme d'Enthoven.

Malgré une copieuse littérature sur le réflexe d'Aschner, le cas actuel est seulement le troisième pour ce qui a trait à l'arrêt du cœur et la dissociation auriculo-ventriculaire, contraction de l'oreillette sans contraction ventriculaire.

Ces faits ont d'ailleurs été reproduits expérimentalement chez le chien.

M. APERT. — Cette femme, avec son aménorrhée et sa chute des poils du corps, a présenté le type décrit par Gandy sous le nom d'infantilisme tardif. M. Apert tendrait à expliquer tous les phénomènes présentés par la malade, y compris la crise épileptiforme, par des troubles de la thyroïde. E. FEINDEL.

264) **Réflexe Oculo-respiratoire et Réflexe Oculo-vasomoteur à l'état normal,** par PETZETAKIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 816-822, 1er mai 1914.

La compression des globes oculaires a, par voie réflexe, un retentissement considérable sur la plupart des fonctions qui ont dans la substance grise bulbaire leurs centres de régulation.

Cette excitation d'ordre extra-fonctionnel est transmise par la voie du trijumeau à la substance grise bulbaire. Elle trouve là des centres de réflexion nombreux, importants et voisins les uns des autres, gouvernant directement ou par l'intermédiaire de la moelle, les activités cardiaques vasculaires et respiratoires. Elle tend à se diffuser parmi eux de façon plus ou moins inégale. Elle atteint de la sorte les origines du vague du grand sympathique, du phrénique, en suscitant un ensemble d'effets réflexes : réflexes oculo-cardiaque, oculo-respiratoire, oculo-vaso-moteur.

En somme, la compression oculaire donne lieu à une excitation intra-fonctionnelle qui, par la voie bulbaire, retentit sur l'équilibre des grandes fonctions. L'analyse de ses effets la montre rentrant dans les lois générales des excitations de cette nature depuis longtemps étudiées en physiologie. Mais par l'analyse même des troubles qu'elle provoque, elle offre un moyen à la fois commode et précieux de pénétrer dans le mécanisme régulateur et coordinateur de ces fonctions en vue de connaître, soit ses lois normales, soit les troubles qui s'y introduisent et qui sont du ressort de la pathologie.

E. Feindel.

265) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Épileptiques,** par G. Maillard et Codet. *Soc. de Psychiatrie de Paris*, 18 juin 1914.

MM. Maillard et Codet ne pensent pas, contrairement à l'opinion de MM. Vernet et Petzetakis, que l'on puisse dire que le réflexe oculo-cardiaque est exagéré chez les épileptiques. Ils n'ont pu constater aucune relation entre l'intensité de ce réflexe et le nombre des accès. Quant au KBr, il est bien difficile, quant à présent, de savoir quelle est son action sur le réflexe de tel ou tel sujet pris en particulier; ce point demanderait de nouvelles recherches.

E. F.

266) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les Démences Organiques,** par J. Roubinovitch et Regnauld de la Soudière. *Soc. de Psychiatrie de Paris*, 18 juin 1914.

Les auteurs ont constaté que le réflexe oculo-cardiaque est d'ordinaire normal dans les psychoses non organiques; d'autre part, on sait qu'il est anormal en cas de lésions organiques. D'où les conclusions que voici :

Dans les démences liées à la *syphilis nerveuse*, acquise ou héréditaire, en particulier dans la paralysie générale, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque est très fréquente; cette abolition doit donc faire songer à l'étiologie syphilitique, même en l'absence d'autres signes de spécificité. C'est ainsi que chez deux paralytiques généraux observés par les auteurs, l'Argyll faisait défaut, alors qu'on pouvait constater l'abolition du réflexe oculo-cardiaque.

Dans les démences symptomatiques d'*encéphalites* qui atteignent la voie pyramidale et géniculée, l'abolition ou l'inversion du réflexe oculo-cardiaque paraît être la règle.

L'abolition de ce réflexe n'existe que dans 50 % des cas de *démence précoce;* elle s'observe donc avec la même inconstance que les autres signes physiques connus de cette affection.

Chez les *arriérés* et les *débiles mentaux* de Bicêtre, le réflexe oculo-cardiaque est constamment normal en l'absence d'antécédents d'hérédo-syphilis.

Dans quelques cas de psychoses non organiques, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré le plus souvent normal.

En résumé, les présentes recherches tendent à faire de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque : 1° un signe de lésion organique ; 2° un signe de l'étiologie syphilitique acquise ou héréditaire. E. F.

267) **Abolition fréquente du Réflexe Oculo-cardiaque chez les Syphilitiques,** par Loeper, Mougeot et Vahram. *Le Progrès médical*, an XLII, n° 14, p. 157, 4 avril 1914.

L'abolition du réflexe oculo-cardiaque témoigne de l'affinité de la syphilis pour le système nerveux mésocéphalique et constitue une des premières manifestations de la syphilis nerveuse.

Absolument constante dans la syphilis nerveuse, elle se rencontre dans presque tous les cas de syphilis tertiaire, indépendamment de tout accident cutané, osseux ou artériel.

La fréquence de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis s'oppose à sa rareté dans d'autres maladies infectieuses. E. Feindel.

268) **Action favorable de la Compression Oculaire sur certaines Manifestations Nerveuses et en particulier sur le Hoquet,** par M. Loeper et Mlle Weil. *Le Progrès médical*, an XLII, n° 15, p. 175, 11 avril 1914.

On agit facilement sur le mésocéphale par la compression du globe oculaire, et l'on obtient ainsi la sédation des vertiges, des spasmes pharyngés, etc., et la disparition de l'éternuement, du bâillement paroxystiques, du *hoquet*.

Les effets de la compression du globe oculaire ont de l'analogie avec ceux que détermine Bonnier par la cautérisation de la muqueuse pituitaire et du trijumeau nasal. E. Feindel.

269) **Action favorable de la Compression Oculaire sur certaines Manifestations Nerveuses et en particulier sur le Hoquet,** par M. Loeper et Mlle Weil. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 631, 3 avril 1914.

La compression du globe oculaire a une influence particulièrement efficace sur le hoquet, qu'elle supprime. N. R.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

270) **Rôle des Artères Carotides dans la Détermination des Lésions vasculaires du Cerveau, avec remarques sur certains points de leur symptomatologie,** par J.-Ramsay Hunt (de New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, p. 704-713, mai 1914.

Le but de l'auteur est d'attirer l'attention sur ce fait que les altérations des vaisseaux du cou, et plus spécialement les lésions occlusives des carotides, ont un grand rôle dans la détermination des phénomènes d'insuffisance de circulation dans l'encéphale et même du ramollissement cérébral.

Thoma.

271) **Abcès du Cerveau dû au Bacillus coli communis**, par E.-P. Bernstein (de New-York). *Medical Record*, n° 2257, p. 249, 7 février 1914.

Le bacillus coli intervient rarement dans la production des abcès cérébraux. Ici, l'abcès était consécutif à une otite à coli-bacille, mais on ne sait comment l'oreille aurait pu s'infecter de ce germe autrement que par voie lymphatique.

Thoma.

272) **Dégénération progressive du Noyau Lenticulaire**, par Charles-Edward Nammack (de New-York). *Medical Record*, 12 octobre 1914, p. 997.

L'auteur mentionne les cas parus depuis l'importante communication de Wilson; l'observation nouvelle qu'il donne concerne un jeune homme de 20 ans; les symptômes présentés sont ceux sur lesquels Wilson a insisté.

Thoma.

273) **Hémiplégie extra-pyramidale**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Medical Record*, 12 décembre 1914, p. 1002.

Il s'agit d'une hémiplégie organique, survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, chez un homme de 25 ans. Cette hémiplégie gauche est aujourd'hui très améliorée et les paralysies ont à peu près disparu; mais la contracture de la main et du pied, à l'occasion seulement des mouvements volontaires, est considérable : au repos, hypotonie du bras et de la jambe; exagération des rotuliens, pas de clonus, pas de Babinski; réflexes abdominaux et crémastériens conservés des deux côtés, réflexe épigastrique diminué à gauche, atrophie des muscles des membres et atrophie de la demi-face du côté gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Discussion du diagnostic et indication d'une possibilité de lésion lenticulaire, la capsule interne étant respectée. Thoma.

274) **Le Problème du Liquide Céphalo-Rachidien dans la Chirurgie intra-cranienne**, par Charles-H. Frazier (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 25 juillet 1914, p. 287.

Revue. L'étude du liquide céphalo-rachidien fournit des données intéressant le diagnostic et aussi des indications commandant l'intervention.

Thoma.

275) **Les Réactions Méningées au cours de l'Hémorragie cérébrale latente**, par R. Oppenheim et H. Cléret. *Le Progrès médical*, an XLII, n° 17, p. 193-198, 25 avril 1914.

L'hémorragie cérébrale développée en zone muette ne donne lieu à aucun des symptômes habituels, ne se traduit que par des signes diffus d'irritation méningée et la ponction lombaire, au lieu de venir éclairer le diagnostic en montrant un liquide hémorragique, tend, au contraire, à l'égarer en fournissant un liquide puriforme.

Les observations de Claude et Verdun, de Rendu et Flandin, sont des exemples de faits de ce genre; Oppenheim et Cléret donnent un cas personnel démonstratif dans lequel l'hémorragie cérébrale a évolué sans se manifester autrement que par des symptômes d'irritation méningée.

Le malade, pendant l'évolution de son affection qui a duré neuf jours, a constamment présenté des symptômes de réaction méningée sans aucun phénomène parétique : ni paralysie de la face, ni troubles de la parole, ni phéno-

mène d'amaurose ou d'hémianopsie. L'absence d'aphasie et de troubles oculaires est d'autant plus digne d'attention que le foyer hémorragique affleurait la zone de Wernicke et qu'il s'étendait très en arrière dans la région rétro-lenticulaire ; il est vraisemblable que l'extension du foyer de quelques millimètres vers la face externe de l'hémisphère ou vers la région occipitale aurait donné des troubles du langage dans le premier cas, de l'hémianopsie dans le second, mettant ainsi sur la voie du diagnostic ; en l'absence de ces symptômes, l'hypothèse d'une méningite ou d'une réaction méningée était seule plausible, chez ce malade, qui présentait de la torpeur, de la céphalalgie, de la raideur du tronc et de la nuque avec signe de Kernig, et qui ne tarda pas à tomber dans un coma de plus en plus profond.

Abstraction faite des symptômes d'irritation méningée, l'hémorragie cérébrale fut donc, dans ce cas, absolument latente jusqu'au dénouement; chez le malade de Claude et Verdun, au contraire, on vit après une phase purement méningée survenir des accidents d'ordre paralytique : légère hémianopsie latérale droite, puis hémiparésie droite sans participation de la face. Dans l'observation de Rendu et Flandin, à la phase purement méningée succéda également une période paralytique avec hémiplégie gauche s'accompagnant de parésie du droit interne à gauche.

Le diagnostic qu'il avait été possible de rectifier par la clinique, vers la fin de l'évolution morbide dans les observations de ces auteurs, devait donc fatalement errer jusqu'au bout pour le malade d'Oppenheim et Cléret. Seule une durée plus longue de la maladie avec extension du foyer vers une zone plus active ou avec production d'un second foyer hémorragique aurait pu permettre de soupçonner la véritable nature des accidents. E. FEINDEL.

276) **Leucocytose aseptique du Liquide Céphalo-rachidien avec Syndrome Méningé subaigu au cours des Hémorragies Cérébrales. Xantochromie et Polynucléose**, par J. AMAUDRUT (de Laval) et A. GENDRON (de Nantes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 766-771, 1er mai 1914.

Les auteurs ont observé deux cas d'hémorragie cérébrale qui, pendant leur évolution, s'accompagnèrent d'un syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit, dans ces deux cas, d'hémorragies cérébrales survenues chez des sujets jeunes, qui s'accompagnèrent dès le début de signes méningés très nets : raideur de la nuque, Kernig, Brudzinski. Les ponctions lombaires pratiquées à plusieurs reprises montrèrent dans les deux cas un liquide céphalo-rachidien jaune ambré, dont la collaboration diminua peu à peu jusqu'à disparition complète, et présentant une réaction leucocytaire considérable.

Dans la première observation, les auteurs ont trouvé, cinq jours après le début de l'hémorragie, 688 leucocytes par millimètre cube, 108 dix-huit jours après, et au bout de trente-cinq jours, 41. Le culot obtenu par la centrifugation était, à la première ponction, composé d'une mince pellicule sanglante, surmonté d'une couche épaisse, puriforme. Lors des ponctions suivantes, il était uniquement puriforme.

La formule leucocytaire évolua dans ce cas comme dans les méningites banales. Polynucléose exclusive au début, puis polynucléose et lymphocytose, enfin lymphocytose pure.

Dans le second cas, le premier examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué

à une date plus rapprochée du début de l'hémorragie, montra un liquide rosé, ne se coagulant pas spontanément et donnant par centrifugation un culot rouge. Dans la suite, ce liquide se modifia peu à peu, devint ambré, montra une réaction leucocytaire moins marquée que dans le cas précédent; 50 éléments par millimètre cube cinq jours après l'hémorragie.

Les auteurs ont constaté à l'autopsie une hémorragie enkystée, et, d'autre part, l'absence de sang sur la convexité du cerveau et l'absence de méningite.

Les auteurs rappellent les faits de même ordre récemment publiés, qui concourent à démontrer que des hémorragies enkystées peuvent s'accompagner, au cours de l'évolution, de réactions méningées aseptiques avec ou sans transsudation sanguine dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces réactions méningées se rencontrent également dans les ramollissements de l'écorce cérébrale.

E. Feindel.

277) **Rhumatisme Cérébral expliqué par une Méningite hémorragique survenant au cours d'un Rhumatisme articulaire aigu**, par Albert Robin et Louis Lyon-Caen. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 717-724, 24 avril 1914.

Le rhumatisme cérébral est extrêmement rare; tous les cas anciens sont sujets à révision.

Le cas actuel répond à la description classique, et il s'explique anatomiquement par une poussée fluxionnaire méningée, décelée par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

On assista chez ce malade à deux crises de rhumatisme articulaire aigu; la première se compliqua de phénomènes de délire, dont l'ensemble pourrait être compris sous l'entité morbide du rhumatisme cérébral et de phénomènes méningés; dans la seconde, il se produisit des phénomènes méningés sans délire.

Les recherches de laboratoire ont démontré par exclusion que la méningite hémorragique décelée au cours du délire par la ponction lombaire était bien de nature rhumatismale et avait pour cause un rhumatisme articulaire aigu; elle expliquait, d'autre part, le syndrome clinique de rhumatisme cérébral.

E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

278) **Compression de la Région Ponto-cérébelleuse gauche**, par L. Galliard et Fernand Lévy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 95-101, 23 janvier 1914.

Le malade offre tous les signes locaux d'une compression de l'angle ponto-cérébelleux, avec un minimum de symptômes de compression générale.

C'est un homme de 50 ans, paraissant indemne de toute tare antérieure; chez lui sont apparus successivement des troubles de l'ouïe du côté gauche, bientôt suivis de paralysie des VIe, IXe, X^e^, XIe, XIIe, V^e^ et VIIe paires gauches. Ces phénomènes progressifs ne se sont jamais accompagnés de symptômes encéphaliques, en dehors de la céphalée occipito-sincipitale et d'un ralentissement très relatif du pouls, qui bat de 60 à 66 et 70.

La première idée qui vient à l'esprit est évidemment celle d'une compression de l'angle ponto-cérébelleux, bien qu'il n'y ait eu, jusqu'à présent, aucun des signes d'hypertension intracranienne qui accompagnent en général les tumeurs de cette région.

Il semble donc qu'on est en présence d'une néoplasie de l'angle ponto-cérébelleux, dite encore tumeur de l'acoustique. Si cette dénomination au nom de l'anatomie pathologique peut être dans quelques cas contestable, il semble bien qu'elle s'impose au point de vue clinique, où toujours, et souvent en première ligne, le nerf de la VIII[e] paire est touché.

En dehors de l'atteinte rapide de huit paires craniennes, paralysées dans l'espace de trois mois, il paraît intéressant d'insister sur l'absence possible de stase papillaire dans les lésions ponto-cérébelleuses. Malgré l'échec d'un traitement mercuriel intensif, les auteurs s'abstiendront de faire opérer le malade. La simple décompression, elle-même, à volet occipital, avec ou sans incision de la dure-mère, ne paraît pas recommandable, puisque les deux seules indications opératoires, la céphalée qui reste modérée, et la stase papillaire qui ne s'est pas encore manifestée, ne commandent pas semblable ligne de conduite.

E. Feindel.

MOELLE

279) **Poliomyélite diffuse avec début par des Troubles Sensitifs isolés,** par Simonin et F. Raymond (du Val-de-Grâce). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 627-631, 3 avril 1914.

Communication d'un cas se rapprochant beaucoup de ceux de MM. Netter et Levaditi. Il est remarquable par la diffusion extrême du virus, qui a atteint toute la hauteur et toute l'épaisseur de la moelle ; les reliquats de cette méningo-myélite diffuse n'en sont pas moins minimes. E. Feindel.

280) **Myélites aiguës diffuses et Myélites transverses causées par l'Agent de la Paralysie infantile,** par Arnold Netter et C. Levaditi. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 570-584, 27 mars 1914.

La communication actuelle a pour objet de démontrer qu'un certain nombre de cas évoluant sous le tableau de la myélite diffuse aiguë peuvent être imputés à la poliomyélite.

Les auteurs donnent quatre observations de myélite aiguë recueillies à un moment où la poliomyélite antérieure présentait une fréquence insolite ; ils dégagent les caractères communs de ces cas dont le rapprochement avec la poliomyélite à type de paralysie ascendante aiguë de Landry, fréquente au cours de l'épidémie actuelle, s'imposait. Dans un cas ils ont pu reconnaître expérimentalement que le sérum du sujet, après terminaison de la phase aiguë, était doué du pouvoir de neutraliser le virus poliomyélitique.

Le travail actuel établit donc que le virus de la paralysie infantile peut provoquer chez l'homme les symptômes de la myélite aiguë diffuse.

Cette constatation légitime les essais thérapeutiques consistant dans l'injection intrarachidienne de sérum de sujets anciennement atteints de paralysie infantile. E. Feindel.

281) **Myélite aiguë, secondaire à un Abcès périrectal, développée peu d'heures après un sévère Refroidissement,** par William-G. Spiller (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 31 octobre 1914, p. 1546.

Discussion concernant l'influence du froid et d'autres causes sur la détermination des myélites. Dans le cas actuel il a certainement agi en déprimant la résistance de l'organisme et du système nerveux. Thoma.

282) **Sclérose en Plaques aiguë et Troubles Visuels concomitants**, par Foster Kennedy (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 5 décembre 1914, p. 2001.

Relation de plusieurs cas atypiques et étude sur la pathogénie de la sclérose en plaques; l'auteur fait jouer un grand rôle à l'œdème, notamment dans la détermination des troubles visuels, qui sont fréquents et apparaissent quelquefois de façon très précoce. Thoma.

283) **Sclérose en Plaques, sa fréquence comparée à celle d'autres Maladies organiques. Étiologie et Pathogenèse. Types et Diagnostic. Causes et Traitement. Étude clinique de 91 cas**, par Joseph Collins (de New-York) et Edmund Baehr (de Cincinnati). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 4, p. 495-520, octobre 1914.

Travail d'ensemble. Pour les auteurs la sclérose en plaques serait moins fréquente en Amérique qu'ailleurs, ce qui ne tient qu'en partie à la difficulté de la reconnaître à ses débuts et de diagnostiquer ses formes irrégulières. Le type classique de Charcot se voit rarement.

Le traumatisme, le surmenage, les intoxications, les crises biologiques, les chocs moraux, etc., ne jouent qu'une part contributive dans le développement de l'affection; celle-ci doit être regardée comme une dégénération parenchymateuse par effet d'une toxine circulant dans le liquide céphalo-rachidien.

On ne saurait classer les cas en groupes rigides; néanmoins on peut considérer une forme paréto-spasmodique, un type ataxique et un type hémiplégique.

Le meilleur moyen de diagnostic différentiel est l'étude du liquide céphalo-rachidien; le Wassermann est toujours négatif; le nombre des leucocytes est plus petit que 15 et il n'y a pas de globuline en excès. Tout ceci est utile pour éliminer la syphilis cérébro-spinale.

Les rémissions qu'on observe quelquefois sont très caractéristiques, mais il ne faut pas s'en exagérer la fréquence.

L'absence des réflexes abdominaux, supérieurs et inférieurs, est un signe important pour le diagnostic. Thoma.

284) **Syringomyélie consécutive à une Infection périphérique**, par Georges Guillain et Jean Dubois. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 634, 3 avril 1914.

Présentation d'une syringomyélie typique paraissant reconnaître pour cause une infection périphérique. Cette observation concerne un plombier qui s'infecta la main. Dans les années qui suivirent se développèrent des panaris multiples à la main droite et à la main gauche, puis des troubles de la sensibilité survinrent. En 1898, cinq ans après l'accident, troubles de la marche. En 1909, arthropathie de l'épaule gauche. Les différents troubles moteurs sensitifs et trophiques continuèrent ensuite à évoluer.

Actuellement on constate des troubles trophiques mutilants aux deux mains avec chéiromégalie, une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral et trépidation épileptoïde, des troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique typique.

Les observations de syringomyélie paraissant consécutives à des lésions infectieuses périphériques sont intéressantes à recueillir, car l'on sait combien cette étiologie possible peut avoir d'importance dans la jurisprudence pour le règlement d'indemnités à la suite d'accidents du travail. E. Feindel.

285) **Les Interventions Chirurgicales dans les Crises Gastriques du Tabes**, par Louis Sauvé. *Progrès médical*, an XLII, nº 18, p. 205, 2 mai 1914.

Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes soulève, à l'heure actuelle, une double question : faut-il opérer les crises gastriques du tabes, et si certaines crises doivent être opérées, par quelle intervention?

L'auteur est d'avis que les crises douloureuses graves, fréquentes, longues, cachectisantes et ne manifestant aucune tendance à la régression spontanée d'une part, et d'autre part, les crises subintrantes constituant un véritable état de mal gastrique et empêchant toute alimentation, sont les deux cas dans lesquels non seulement on peut, mais on doit opérer.

Une fois bien posée l'indication opératoire, faire d'abord une opération relativement peu grave, l'opération de Franke, en sachant bien qu'elle prête à de fréquentes récidives, à peu près en même proportion que les succès. Mais les récidives ne se reproduisent généralement qu'après un certain temps, quelques mois en moyenne, qui permettent à l'état général de se rétablir d'une façon parfois inespérée. Il semble donc avantageux, dans un premier essai, de faire cette opération de Franke.

Si la récidive se produit après l'opération de Franke, on pourra tenter une opération vraiment radicale, de préférence une ligature intra-rachidienne de la racine postérieure, ou la gangliectomie de Sicard et Desmarest.

E. Feindel.

286) **Réactions Humorales dans le Tabes et la Paralysie générale. Injections sous-arachnoïdiennes de Néosalvarsan**, par Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 792-797, 12 décembre 1913.

Les signes humoraux ont, dans la paralysie générale et le tabes, un caractère de constance remarquable.

Chez les paralytiques généraux, le sang et le liquide céphalo-rachidien donnent toujours une réaction de Wassermann positive au plus haut point; les auteurs n'ont jamais observé d'exception à cette règle, si bien qu'ils émettent deux aphorismes : 1° si la réaction de Wassermann, plusieurs fois recherchée dans le sérum, est négative, le diagnostic de paralysie générale n'est pas établi ; 2° il faut se méfier du diagnostic de paralysie générale si le Wassermann n'est pas positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez les tabétiques, on trouve avec la même constance le Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien. Là non plus, il n'est pas d'exception à la règle. Par contre, dans le sang, la réaction peut être négative. C'est là une grande différence sérologique entre le tabes et la paralysie générale.

Le degré de l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne a également un certain caractère de fixité dans les deux maladies. Dans la paralysie générale, il dépasse en général 1 gr. 50 pour 1000. Quant au taux leucocytaire rachidien, on peut le voir varier, dans la paralysie générale, sous l'influence de poussées évolutives ou d'ictus; dans le tabes, sous l'influence du traitement (Milian et Lévy-Valensi), du décubitus, du lieu de la ponction (Sicard et Bloch).

Ces signes humoraux de la paralysie générale et du tabes ont, jusqu'ici, montré une grande résistance aux traitements habituels, même aux arsenicaux à doses fortes et prolongées par voie intraveineuse. M. Sicard a montré qu'on peut, chez les paralytiques généraux, avec des doses énormes et prolongées de

salvarsan intraveineux, voir le Wassermann du sang devenir négatif, mais que le Wassermann du liquide céphalo-rachidien reste irréductible. Aussi semble-t-il logique de porter la médication spécifique plus près des foyers d'infection par la voie sous-arachnoïdienne, en même temps qu'on essaie de les atteindre par la grande circulation. Comme Wechselmann, Marinesco, Ravaut, A. Marie et Levadili, Jeanselme, Vernes et Bloch ont employé le néosalvarsan.

Les auteurs exposent leur technique; aux doses qu'ils emploient, les injections sous-arachnoïdiennes de néosalvarsan sont parfaitement bien tolérées; elles ne provoquent pas de réaction méningée inflammatoire. Leur emploi, trop récent, ne permet pas encore de rien préjuger en ce qui concerne une amélioration clinique possible. Mais, bien qu'elles n'aient pu encore modifier la réaction de Wassermann, ces injections ont agi manifestement sur le liquide céphalo-rachidien, ce qui encourage à les continuer.

Les auteurs fournissent les données concernant cinq tabétiques et quatre paralytiques généraux qu'ils traitent depuis deux deux mois et demi.

M. Sicard confirme l'irréductibilité du Wassermann céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux, mais non chez les tabétiques. Pour lui, chez les paralytiques généraux non traités, on peut toujours mettre en évidence la double réaction : rachidienne et sérique. Après traitement intensif, la réaction sérique peut être réduite et devenir négative, la réaction rachidienne reste irréductible.

Chez les tabétiques non traités, la réaction peut à la fois faire défaut, quoique très rarement, dans le sérum et le liquide rachidien. Quand la réaction existe, le traitement peut la réduire aussi bien dans le sang que dans le liquide rachidien, mais plus difficilement dans celui-ci que dans celui-là.

E. Feindel.

287) **Note pour servir à l'étude d'un Traitement du Tabes et de la Paralysie générale par Injections arachnoïdiennes de Sérum humain contenant des Anticorps syphilitiques**, par L. Bériel et P. Durand (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 101-105, 23 janvier 1914.

Après avoir essayé d'agir sur le tabes et la paralysie générale par le traitement antisyphilitique suivant les méthodes usuelles, on est arrivé récemment à concevoir et à mettre en œuvre une thérapeutique locale. Des injections méningées soit rachidiennes, soit craniennes, ont été faites avec le mercure ou l'arsenic (sous forme de salvarsan ou de néosalvarsan). Les résultats ont été médiocres. Ellis et Swift ont proposé d'injecter aux malades du 606, dans les veines, de recueillir le sérum très peu de temps après l'injection, pensant qu'il s'y serait formé des anticorps, et d'injecter ce sérum dans les méninges. Sicard a injecté le sérum du malade recueilli immédiatement par saignée après l'introduction intraveineuse du remède d'Ehrlich.

Ces procédés donneront peut-être des résultats, mais ils semblent appartenir plutôt à la chimiothérapie qu'à la sérothérapie. Les vrais anticorps ne se forment que plus tardivement, et si l'on veut s'en procurer dans la syphilis, il paraît préférable de ne saigner le malade que deux ou trois jours après l'injection intraveineuse. C'est en partant de ce point de vue que MM. Bériel et Durand proposent de tenter l'application de sérum humain, en attendant une sérothérapie calquée sur les procédés utilisés habituellement pour la diphtérie, le tétanos, la méningite cérébro-spinale.

Les auteurs ont pensé aussi devoir s'adresser, comme producteur d'anticorps, non au malade lui-même, mais à un syphilitique venant de subir une poussée grave que le salvarsan a fait disparaître; on se rapproche ainsi des traitements qui consistent à injecter sous la peau ou dans les veines d'un pneumonique le sérum d'un convalescent de pneumonie, et mieux encore, dans les espaces méningés d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale ou de poliomyélite aiguë, le sérum d'un individu guéri de ces maladies. Il faut choisir enfin un syphilitique au début de la période secondaire, le Wassermann du sérum sanguin, qui indique en somme la présence d'anticorps, étant beaucoup plus constant à cette période que dans le tabes ou la paralysie générale.

E. Feindel.

288) **Note pour servir à l'étude des Injections arachnoïdiennes dans les Syphilis Nerveuses : Injections lombaires et Injections intracraniennes,** par L. Bériel (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 980-986, 26 décembre 1913.

Le travail de M. Bériel est une contribution à la question à l'ordre du jour du traitement de la syphilis nerveuse, et particulièrement de la paralysie générale par les injections arachnoïdiennes, soit de salvarsan ou de néosalvarsan, soit de sérum de malades ayant reçu du salvarsan intraveineux; de plus, M. Bériel apporte une méthode personnelle d'injection intracérébrale bien tolérée.

Ce procédé de ponction, par la fente sphénoïdale, se pratique sur le vivant, d'après l'auteur, aussi aisément et presque avec autant de chance de succès que la ponction lombaire; en tout cas, on peut être assuré, avec une expérience suffisante, de ne faire courir aucune sorte de risque à son malade. M. Bériel a pratiqué cette intervention plus de cent fois, sans jamais avoir d'incidents; elle est faite couramment dans son service : elle y est parfaitement connue et acceptée des malades; il n'a été nécessaire qu'une fois d'employer l'anesthésie chez une paralytique agitée; à l'ordinaire, les patients ne prennent pas d'autre précaution que pour une rachicentèse; alors même que la ponction, dans quelques cas, a été suivie de biopsie corticale, les malades se sont toujours levés aussitôt après l'intervention et ont toujours aussitôt vaqué à leurs occupations.

Il faut aussi noter qu'une injection intracranienne assez abondante (20 centimètres cubes) est très bien tolérée.

Malgré ces bonnes conditions il ne semble pas que la thérapeutique locale de la paralysie générale ait jusqu'ici fait montre de beaucoup d'efficacité.

E. Feindel.

289) **Paraplégie Spasmodique Syphilitique avec Vitiligo généralisé,** par Georges Guillain et Guy Laroche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 91-94, 23 janvier 1914.

Le vitiligo reconnaît des causes multiples, mais les relations de cette lésion cutanée avec la syphilis paraissent indiscutables. La coexistence du vitiligo avec des syphilides, sa présence chez des sujets ayant, soit de la leucoplasie bucco-linguale, soit un signe d'Argyll-Robertson, soit des symptômes tabétiques frustes, sont des arguments qui montrent, sinon la nature syphilitique du vitiligo, du moins son développement facile chez des anciens syphilitiques. Cette notion est intéressante à connaître, car la présence d'un vitiligo, de même que la présence d'une leucoplasie bucco-linguale, peut orienter le diagnostic d'un

syndrome douteux vers une origine syphilitique. Tel fut le cas chez le malade présenté, malade qui est atteint d'une paraplégie spasmodique.

On ne pouvait aller au delà du diagnostic de myélite transverse sans pouvoir spécifier l'origine exacte de cette myélite transverse. La présence du vitiligo survenu il y a quelques années et s'étant progressivement généralisé a permis de songer à la possibilité d'une lésion syphilitique du névraxe ; la réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est venue confirmer d'une façon absolue l'étiologie déjà présumée par l'existence du vitiligo. En outre, l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré l'hyperalbuminose sans lymphocytose, dissociation qui peut fort bien exister dans la syphilis nerveuse à certains stades de son évolution.

La notion des rapports du vitiligo avec la syphilis peut avoir une réelle importance au point de vue de la thérapeutique à instituer. Dans un cas semblable, même en l'absence de la réaction de Wassermann, le vitiligo permet de songer à une syphilis méconnue, et ainsi d'instituer un traitement mercuriel, ioduré ou arsenical indispensable pour la guérison du malade.

E. Feindel.

290) **Vitiligo et Hérédo-syphilis**, par O. Crouzon et Ch. Foix. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 780-783, 1er mai 1914

Il paraît souvent y avoir rapport de cause à effet entre la syphilis et le vitiligo.

Le cas actuel pose la question de l'origine syphilitique de certaines formes juvéniles de vitiligo ; il s'agit en effet d'un vitiligo survenu chez une jeune fille dont la mère presente des signes évidents de syphilis nerveuse en évolution (tabes incipiens) ; la jeune fille, âgée de 19 ans, présente les stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis ; son vitiligo est apparu à l'âge de 10 ans.

M. Milian est convaincu de l'origine et de la nature syphilitique du vitiligo ; la leucodermie succède à des lésions érythémateuses légères, passant souvent inaperçues ; la mélanodermie apparaît au contraire comme zone d'extension.

E. Feindel.

MÉNINGES

291) **Sur la valeur de l'Albuminose Céphalo-rachidienne dans l'Appréciation de l'Hypertension intracranienne**, par Henri Claude. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 867-870, 19 décembre 1913.

M. Sicard a avancé que la constatation de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien était, au point de vue opératoire, un guide plus fidèle que la mesure de la pression au moyen du manomètre.

M. Claude ne saurait partager cet avis, car il n'y a pas parallélisme entre l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien et l'hyperalbuminose.

Si l'hyperalbuminose est fréquente dans les cas où il existe une hypertension du liquide céphalo-rachidien, elle n'est pas constante ; l'élévation du taux de l'albumine ne peut donc servir à établir le pronostic et commander la thérapeutique de préférence à la constatation de l'hypertension. Enfin, l'albuminose céphalo-rachidienne, se rencontrant dans les processus inflammatoires divers,

avec ou sans éléments histologiques concomitants et notamment dans certains cas de méningite séreuse (Quincke), n'est pas un symptôme pathognomonique de l'hypertension, liée à une compression d'un pronostic sévère, telle que celle qui résulte d'une tumeur des centres nerveux. La réunion des divers éléments, mesure de la pression, dosage des constituants chimiques et examen cytologique, est nécessaire pour corroborer un diagnostic et confirmer des indications opératoires qui seront commandées avant tout par l'examen clinique du malade.

M. Sicard a bien, en effet, et à plusieurs reprises, constaté le non-parallélisme de l'hypertension rachidienne et de l'albumine rachidienne. Mais il continue à penser que l'hyperalbuminose rachidienne constitue un signe de plus grande valeur que celui de l'hypertension, lorsqu'il s'agit de préciser les indications de la craniectomie dans le syndrome d'hypertension.

La stase papillaire surtout, ou bien la céphalée intense et persistante, avec réaction d'hyperalbuminose rachidienne suffisent, à son avis, après échec du traitement syphilitique, à légitimer la craniectomie décompressive.

E. Feindel.

292) **Deux cas de Méningite séreuse localisée de la Région Cérébelleuse et Protubérantielle traités par la Craniectomie décompressive**, par Henri Claude et F. Lejars. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXIX, p. 817-830, 12 décembre 1913.

La constatation d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne soulève un problème de diagnostic extrêmement délicat lorsqu'il s'accompagne de signes de localisation à la base de l'encéphale. MM. Claude et Lejars citent deux cas de ce genre où il semble bien s'être agi de méningites enkystées et non de tumeurs cérébrales, vu que les malades demeurent guéris huit et neuf mois après une simple décompression ; c'est de guérison qu'il s'agit, de rétrocession complète des accidents.

Dans le premier cas, la lésion était nettement localisée à la région protubérantielle.

L'expectative n'était pas possible en raison des souffrances de la patiente et de la progression manifeste des troubles. On pouvait hésiter et reculer d'autre part devant une opération radicale. En effet, les interventions dans la région de l'angle ponto-cérébelleux comportent une mortalité énorme. Même dans les cas heureux où l'on a enlevé une tumeur bien limitée, on a observé des morts subites sur la table d'opération. MM. Claude et Lejars n'ont pas cru devoir faire courir au malade ces risques opératoires et ils ont préféré recourir à la craniectomie pariétale sans ouverture de la dure-mère. Cette intervention devait faire disparaître les symptômes qu'il était urgent de combattre, et il était possible ensuite, si cela devenait nécessaire, d'exécuter une seconde opération dans la région occipitale, ce qui eût peut-être entraîné des dangers moins grands en raison de la décompression exécutée antérieurement. L'évolution favorable des phénomènes a suspendu toute action thérapeutique nouvelle.

C'est peu de temps après que le second cas s'est présenté aux auteurs. Comme dans le précédent, l'intervention était commandée par la durée prolongée des troubles cérébelleux et l'exacerbation de la céphalée, ainsi que par l'imminence des troubles cardio-vasculaires d'origine bulbaire. Mais dans ce cas, il y avait plutôt lieu d'admettre l'origine méningée des accidents; il existait un antécédent de méningite, et, d'autre part, la symptomatologie revêtait plutôt l'aspect

d'une affection des méninges en raison de la douleur de la nuque, de la raideur de la colonne vertébrale, du signe de Kernig; il est vrai que, d'autre part, on rencontrait tous les signes de la série cérébelleuse. En l'absence de réactions fébriles et d'infections oto-rhino-pharyngées antérieures, on pouvait éliminer l'abcès du cervelet.

En raison de ce qui avait été obtenu chez la première malade, il fut décidé de combattre d'abord les symptômes d'hypertension, quitte à réserver pour une date ultérieure l'intervention radicale. Or, dans ce cas également, on assista à la disparition progressive de tous les éléments du syndrome d'hypertension et du syndrome cérébelleux.

M. Sicard. — Certaines de ces méningites cérébrales dites « séreuses enkystées » peuvent être consécutives à une hémorragie méningée, même lorsque le début a été progressif. M. Sicard a eu l'occasion d'observer dans son service un malade âgé de 45 ans, souffrant de maux de tête à prédominance gauche, de vertiges, d'algie faciale gauche, d'une hypoesthésie des trois branches trigémellaires gauches, et diplopie légère par parésie du moteur oculaire externe gauche. Il n'y avait aucune sérosité œdémateuse, aucune lésion du fond de l'œil.

La maladie avait évolué progressivement dans les deux premières semaines et était stationnaire depuis deux mois environ. Comme les douleurs du trijumeau étaient vives, on recourut à la trépanation.

Or, l'opération faite par M. Robineau mit à jour un kyste méningé, caché sous le lobe temporal, avoisinant la face antérieure du rocher et repoussant le parenchyme cérébral, kyste dont la grosseur était à peu près celle d'une mandarine aplatie. Le kyste fut vidé. Le liquide examiné donnait la réaction de Gmelin. On y décelait aussi une réaction légère urobilinique. Pas d'hématie. La guérison fut complète. E. Feindel.

293) **Épendymite séreuse séquelle de Méningite Cérébro-spinale. Syndrome d'Hydrocéphalie aiguë; absence de Modifications Papillaires**, par L. Lagane. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 887-896, 19 décembre 1913.

Chez un enfant de 6 ans, atteint de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, rapidement jugulée par la sérotherapie et cliniquement guérie, l'auteur a constaté l'apparition d'un syndrome d'hypertension intracranienne, sans signes méningés, sans fièvre, qui a amené rapidement la mort.

Les signes d'hypertension ne s'accompagnaient pas de modifications papillaires, phénomène assez anormal si l'on songe à la précocité et à la constance admises de la stase papillaire dans les compressions cérébrales. L'explication de ce fait est ici difficile à donner; on peut peut-être invoquer la courte durée de l'affection.

La ponction lombaire, après avoir donné issue, au début, à un liquide céphalo-rachidien normal, très hypertendu, ne permettait bientôt plus que d'en retirer quelques gouttes; elle n'améliorait pas les signes cliniques. Ses résultats laissaient donc supposer que le processus d'hypertension intra cérébrale n'était pas étendu au rachis.

La vérification nécropsique montra des lésions histologiques parcellaires, disséminées, subaiguës, amicrobiennes des méninges, de l'épendyme ventriculaire et des plexus choroïdes, avec infiltrations périvasculaires dans les zones sous-épendymaires et altérations des cellules nerveuses des zones corticales et péri-épendymaires du cerveau.

Ce processus indiquait donc que l'infection des méninges avait été plus étendue et plus persistante que les signes cliniques de la méningite initiale ne le laissaient supposer, et que des lésions nerveuses multiples, à conséquences ultérieures graves, s'étaient établies insidieusement.

Dans cette observation, une particularité anatomique de localisation des adhérences méningées avait permis la distension rapide et énorme des ventricules cérébraux, réalisant une hydrocéphalie aiguë. De tels cas sont rares et posent de difficiles problèmes de thérapeutique; là, la ponction ventriculaire seule semble pouvoir être tentée.

Cette observation montre en somme les liens qui unissent les infections des méninges et de l'épendyme aux syndromes d'hydrocéphalie acquise ou de pseudotumeur cérébrale. Elle constitue, au point de vue clinique, une forme remarquable par son acuité et la rapidité de son évolution. E. FEINDEL.

294) **Un cas d'Épendymite subaiguë latente Séquelle de Méningite Cérébro-spinale aiguë à Méningocoques,** par RIEUX (du Val-de-Grâce). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXIX, p. 918, 26 décembre 1913.

Cette observation se superpose assez exactement à celle de M. Lagane. Comme dans ce cas, en effet, la méningite cérébro-spinale à méningocoques est à l'origine de la maladie, qui doit être considérée comme une séquelle de cette méningite primordiale; l'hydrocéphalie était ici également considérable, la distension des ventricules latéraux énorme, au point de refouler la surface externe des hémisphères sous la dure-mère; les ventricules étaient transformés en cavité close et le liquide contenu en eux ne trouvait pas d'issue dans les espaces sous-arachnoïdiens; enfin, comme M. Lagane, l'auteur ne voit pas de thérapeutique facile à appliquer dans des cas semblables et il ne pense pas que la craniectomie décompressive suffise dans ces cas, qui sont de vrais cas de méningite séreuse enkystée.

Les points où cette observation se sépare de celle de M. Lagane, c'est d'abord la longueur de la survie du malade, qui a supporté pendant dix mois cette hypertension intra-épendymaire considérable; c'est ensuite la terminaison par mort subite, à la manière de certaines tumeurs cérébelleuses; il est à croire enfin que chez le malade les signes de stase papillaire devaient exister; on n'en a pas la certitude puisque la fin rapide du malade a empêché de pratiquer l'examen du fond de l'œil; mais la parésie pupillaire et la diminution de l'acuité visuelle constituaient des signes au moins de présomption de cette stase papillaire. E. FEINDEL.

295) **Méningite Cérébro-spinale chez un Nourrisson. Guérison par le Sérum antiparaméningococcique,** par P. MÉNÉTRIER et J. AVEZOU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXX, p. 45-53, 16 janvier 1914.

Les auteurs ont déjà eu l'occasion de rapporter deux cas de méningites cérébro-spinales causées par le paraméningocoque de Dopter; tous deux eurent une issue fatale. Le premier, il est vrai, ne fut traité que par le sérum antiméningococcique, seul en usage à cette époque, et ce fut l'insuccès de cette médication qui amena à rechercher une autre cause pathogène que le méningocoque commun.

La seconde malade fut traitée par le sérum antiparaméningococcique; il

s'agissait cette fois d'une adulte dont les tares organiques multiples expliquaient l'insuccès de la médication par le sérum spécifique.

Dans le fait actuel le résultat, au contraire, a été parfaitement heureux, et dans des conditions très démonstratives de l'activité du sérum, puisque c'est après l'échec de la médication par le sérum antiméningococcique que l'intervention du sérum antiparaméningococcique est venue amener d'abord la chute brusque de la fièvre, puis, en quelques jours, la disparition des deux principaux symptômes morbides.

Cette observation vient donc, à ce point de vue, confirmer les heureux résultats rapportés par Widal, Méry, Salin, etc. Elle est d'autant plus probante que le très jeune âge du sujet, quatre mois et demi, pouvait faire craindre une sensibilité plus grande à l'infection en cause.

La première injection de sérum antiméningococcique avait bien été suivie d'une chute thermique semblant indiquer une action favorable de la médication, mais cette accalmie ne dura point, et même les injections suivantes parurent plutôt aggravantes. En sorte qu'après une administration prolongée et à doses relativement importantes, 50 centimètres cubes, chez un enfant de quatre mois et demi, l'échec de la médication antiméningococcique prouvait manifestement qu'elle n'était pas spécifique en ce cas.

Le sérum antiparaméningococcique a, au contraire, provoqué une chute complète de la température dès la première injection, et, avec les injections suivantes, la disparition progressive des symptômes méningitiques.

En vérité l'on a vu, quelques jours après la cessation des injections, se produire une réascension thermique; mais celle-ci fut temporaire et céda sans nouvelle administration de sérum; d'ailleurs elle ne s'accompagna pas de modifications du liquide céphalo-rachidien, et ne paraissait pas correspondre à un retour offensif de l'infection. Ce qui fut d'ailleurs bien prouvé dans la suite.

Les auteurs ont pu, en effet, constater la guérison complète et sans séquelles de l'inflammation méningée, d'autant plus remarquable que, vu le jeune âge du sujet, ce cas constitue certainement l'un des plus précoces qui aient été observés.

Parmi les moyens adjuvants du traitement spécifique employés pendant la convalescence et au moment où, par suite d'un dégoût prononcé pour l'alimentation, la nutrition de ce petit malade était compromise, on s'est particulièrement bien trouvé de l'emploi des injections intrarectales de sérum glycosé à 50 °/₀₀, faites goutte à goutte, en réglant soigneusement le débit de l'appareil à injection. C'est là un procédé utile pour compenser les entraves à l'alimentation résultant de vomissements répétés, ou simplement du dégoût éprouvé par les petits malades à absorber leur ration lactée quotidienne.

M. Netter. — L'observation de M. Ménétrier est très intéressante. Le bon résultat obtenu justifie incontestablement la pratique à laquelle il a eu recours.

Cependant le sérum antiparaméningococcique n'a été utilisé qu'après l'inefficacité évidente du sérum antiméningococcique injecté plusieurs jours consécutifs. C'est même plus tard encore que les examens bactériologiques ont montré que la méningite n'était pas sous la dépendance du méningocoque classique. Les choses se sont généralement passées ainsi dans presque tous les cas de même ordre publiés jusqu'ici.

Il y aurait pourtant intérêt à traiter dès le début les malades avec le sérum convenable, et l'emploi d'un sérum polyvalent visant à la fois le méningocoque et les paraméningocoques permettrait de le faire.

Le sérum préparé en Amérique paraît répondre à ces indications. Les che-

vaux qui le fournissent sont, en effet, immunisés au moyen d'un mélange de plus de quarante souches de méningocoques, dont un certain nombre diffèrent beaucoup du méningocoque typique. Ce sérum américain est parfaitement efficace.

M. Dopter ne croit pas pouvoir obtenir un sérum polyvalent par cette méthode. Mais, sur la demande de M. Netter, il a mis à sa disposition des flacons renfermant un mélange à parties égales de sérum antiméningococcique et de sérum antiparaméningococcique. Depuis un an au moins, M. Netter fait usage de ce sérum mixte avec les meilleurs résultats.

On peut craindre que, dans ce mélange, la quantité de sérum visant spécialement le microbe en cause soit trop faible. L'expérience montre que cette crainte est chimérique. Cela tient surtout à ce que M. Netter injecte systématiquement, trois jours consécutifs, des quantités abondantes de sérum : 20 à 30 centimètres cubes, même chez les nourrissons.

Il y aurait grand intérêt à généraliser l'emploi de ce sérum mixte qui met à même d'introduire, dès le premier jour, dans le canal rachidien de tous les malades, le sérum qui convient. E. FEINDEL.

296) **A propos de l'observation de Méningite Cérébro-spinale de MM. Ménétrier et Avezou,** par HALLÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 149-151, 30 janvier 1914.

Chez un enfant de 9 mois, une méningite suppurée à diplocoques, ayant les caractères du méningocoque, allait en s'aggravant depuis cinq jours, malgré deux injections de sérum antiméningococcique; il a suffi d'une première injection de sérum antiparaméningococcique pour faire tomber la température, enrayer la maladie; en tout 50 centimètres cubes de ce sérum ont amené la guérison complète.

Cette nouvelle observation montre la rapidité d'action du sérum antiparaméningococcique. Elle enseigne en outre qu'il faut se hâter d'y avoir recours si le sérum antiméningococcique a échoué. E. FEINDEL.

297) **La Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale,** par A. ORTICONI (de Nancy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 606-611, 27 mars 1914.

Communication ayant pour objet de montrer la bénignité relative de la méningite cérébro-spinale dans le 20e corps, grâce à la sérothérapie précoce, alors que les autres infections, la pneumococcie en particulier, y étaient d'une virulence exaltée. Néanmoins la sérothérapie échoue dans la méningite cérébro-spinale à germes associés.

M. DOPTER. — L'association du pneumocoque au méningocoque est particulièrement grave; quand la sérothérapie est appliquée contre les cas de ce genre, le sérum a bien raison du méningocoque, qui disparaît sous son influence, mais il laisse intact le germe associé, qui évolue pour son propre compte; la mort est fatale dans ces conditions.

Aussi a-t-on pu éprouver quelque surprise de voir, en certaines villes ou garnisons, une mortalité assez élevée par méningite cérébro-spinale, malgré la sérothérapie; mais chaque fois où le méningocoque était à l'état de pureté, les applications de sérum se sont montrées très efficaces, même en des cas pour ainsi dire désespérés.

Il y a lieu d'insister sur les associations secondaires, qui constituent pour la

sérothérapie une cause importante d'insuccès, mais dont elle ne saurait être rendue responsable. E. FEINDEL.

298) **La Ponction du Disque intervertébral : incident au cours de la Rachicentèse chez l'Enfant,** par PIERRE MERLE (d'Amiens). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 329-332, 20 février 1914.

Cet incident est sans importance, mais il convient d'être averti de sa possibilité. L'auteur n'avait pu d'abord déterminer la nature de la substance gélatineuse issue de l'aiguille lors d'une ponction lombaire chez un enfant de 6 ans. E. FEINDEL.

299) **Craniocentèse et Injections sous-arachnoïdiennes cérébrales,** par J.-A. SICARD et REILLY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 861-867, 19 décembre 1913.

Les injections thérapeutiques sous-arachnoïdiennes se justifient par ce fait que la perméabilité méningée, aussi bien à l'état normal que dans les processus méningés chroniques, est très restreinte, parfois même nulle vis-à-vis des substances médicamenteuses introduites dans l'organisme par voie extraméningée.

M. Sicard a donc cherché à réaliser une thérapeutique directe de la syphilis du névraxe par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires de mercure et de néosalvarsan. Mais il ne semble pas que les résultats thérapeutiques aient été très frappants, tout au moins en ce qui concerne la paralysie générale. Il n'a jamais pu, par ce procédé, amener à réduction le Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

On ignore, en effet, si les 3 à 5 milligrammes de néosalvarsan, si les deux à trois dixièmes de milligramme de cyanure de mercure qui représentent la limite de tolérance de la cavité sous-arachnoïdienne lombaire peuvent, à ce taux forcément restreint, atteindre les centres nerveux supérieurs, même si l'on a le soin de placer le sujet en position de Tredenlenbourg, immédiatement après l'injection lombaire, comme le demande Ravaut.

Du reste, des expériences anciennes chez le chien avaient montré à M. Sicard qu'après injection lombaire de solution d'encre de Chine, les particules noires n'arrivaient que lentement, plusieurs jours après l'injection, et en quantité infime, sur la corticalité cérébrale.

L'ensemble de ces raisons a conduit les auteurs à utiliser la voie directement cérébrale et à tenter l'emploi des injections sous-arachnoïdiennes cérébrales.

Sur leur demande, M. Lapointe a pratiqué chez deux paralytiques généraux une trépanation bilatérale de moyenne dimension (pièce de 2 francs environ) à une petite distance de la ligne médiane, au niveau de la partie antéro-supérieure des lobes frontaux. Au cours de l'intervention ont été injectés sous la méninge cérébrale 10 centimètres cubes d'eau chlorurée simple à 5 pour 1000. Les malades se sont réveillés normalement sans aucune réaction. Consécutivement, après cicatrisation de la plaie, l'injection faite à travers la brèche osseuse de la même quantité d'eau chlorurée poussée au-dessous de la méninge, à un demi-centimètre environ de profondeur, en pleine substance corticale, fut parfaitement tolérée, et tout à fait indolore. Aussi MM. Sicard et Reilly ont-ils bientôt procédé à l'injection de médicaments antisyphilitiques. Du 10 novembre au 15 décembre, un paralytique général a reçu alternativement dans la région

frontale droite et gauche cinq injections, à cinq jours d'intervalle, dont deux de cyanure de mercure à 2 dixièmes de milligramme dissous dans 5 centimètres cubes d'eau chlorurée à 5 pour 1000, et trois de néosalvarsan à 3 milligrammes dissous dans la même quantité d'eau chlorurée.

Ces tentatives ont été parfaitement supportées sans la moindre réaction, un jour le malade ayant même continué son repas momentanément interrompu au moment de l'injection méningo-cérébrale.

Parfois la température s'élevait de 5 à 6 dixièmes de degré, mais jamais il n'a été noté ni céphalée, ni nausées, ni troubles oculaires. Peut-être le cerveau des paralytiques généraux est-il particulièrement tolérant. L'un des sujets est actuellement manifestement amélioré.

Ce sont là les deux premières tentatives de thérapeutique antisyphilitique directe par injection sous-arachnoïdienne cérébrale.

Tout récemment, MM. Levaditi, A. Marie et de Martel ont repris cette méthode.

Ils ont eu recours chez deux paralytiques généraux à la trépanation bilatérale et ils se sont adressés aux mêmes régions électives cérébrales, mais ils se sont servis d'un sérum salvarsanique dont l'injection a provoqué chez les sujets de très vives réactions.

Il est de toute évidence que toutes ces tentatives sont de date trop récente pour que l'on puisse formuler une appréciation thérapeutique à leur égard.

Les auteurs décrivent la technique à suivre pour faire de l'injection sous-arachnoïdienne cérébrale une manœuvre médicale. Ils rendent compte de leurs expériences sur le cerveau du cadavre faites en vue d'apprécier la diffusion du liquide injecté. Les données anatomo-physiologiques montrent la légitimité de l'emploi thérapeutique de la voie sous-arachnoïdienne cérébrale, notamment en ce qui concerne la paralysie générale. Une preuve évidente de son efficacité au cours de cette affection méningo-cérébrale sera donnée le jour où l'on aura acquis la certitude de pouvoir, en dehors de l'amélioration des signes cliniques, modifier et réduire à la négative, chez de tels malades, la réaction de Wassermann du liquide rachidien.

Une telle méthode d'injections, sous-arachnoïdiennes cérébrales ou cortico-cérébrales, rendue facile par la craniocentèse médicale, sans anesthésie générale, sans l'aide de chirurgien, sans réactions douloureuses, trouvera encore son application dans le traitement de la méningite cérébro-spinale et pourra permettre également de reprendre l'étude des injections cérébrales de sérum antitétanique au cours du tétanos.

E. Feindel.

300) **La Ponction Encéphalique par la Voie Orbitaire : ses applications cliniques et thérapeutiques,** par L. Bériel (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 137-144, 23 janvier 1914.

Les recherches modernes sur la pathologie méningée, les tentatives de thérapeutique arachnoïdienne, particulièrement dans la paralysie générale, donnent de l'intérêt à tout ce qui touche aux voies d'accès sur les méninges craniennes.

L'auteur rappelle un procédé qu'il emploie depuis plusieurs années, et qui consiste à pénétrer dans la cavité cranienne par la partie externe, effilée, de la fente sphénoïdale. Il est aisé, avec un peu d'habitude, d'aborder ainsi les lacs sous-arachnoïdiens à la partie antérieure du cerveau; cette exploration est tout à fait anodine; elle ne le cède en rien, pourrait-on dire, à la ponction lombaire,

elle est presque plus facile, mais il faut l'avoir pratiquée soi-même pour s'en rendre compte.

La méthode procède de ce principe anatomique : chez un sujet couché regardant droit au-dessus de lui, une aiguille partant du milieu de l'arcade orbitaire supérieure, et pénétrant verticalement, glisse contre le plafond de l'orbite, et, si elle est maintenue dans le plan vertical, finit par aboutir précisément sur l'extrémité effilée de la fente.

L'auteur donne tous les détails de sa technique, insistant sur la facilité de la ponction, sur la possibilité de la répéter autant de fois qu'il en est besoin, et sur la commodité de cette voie offerte aux injections médicamenteuses.

E. Feindel.

301) **Méningite aiguë à Coli-bacille. Évolution vers la guérison. Mort par Épendymite aiguë suppurée,** par Braillon et Pierre Merle (d'Amiens). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXX, p. 332-340, 20 février 1914.

A la suite d'une fausse couche, origine plus que probable de l'infection, survient une méningite aiguë et cette méningite est causée par le coli-bacille ou un microbe de la famille du coli-bacille, comme le démontrèrent clairement les recherches bactériologiques. Au bout de dix jours environ la fièvre, qui jusque-là s'était maintenue entre 38°5 et 39 degrés au plus les premiers jours, tombe et n'atteint plus 38 degrés. L'état s'améliore de façon considérable. Le liquide céphalo-rachidien, jusqu'alors purulent ou fortement troublé, s'éclaircit rapidement. La formule cytologique tend à la lymphocytose et les cultures sont stériles. Malgré la persistance des phénomènes de contracture et d'un certain nombre de symptômes, la guérison semble pouvoir être escomptée. Mais la température remonte et de nouveau atteint et dépasse 39 degrés à plusieurs reprises, l'état général s'aggrave, les vomissements se produisent avec plus d'intensité, les phénomènes de contracture, le rire sardonique persistent et même s'accentuent et la malade meurt assez brusquement. A l'autopsie on constate la guérison de la méningite (presque complète); les ventricules cérébraux sont en revanche remplis de pus : les parois ventriculaires sont, dans toute leur étendue, tapissées par une épaisse membrane purulente, ce qui explique l'évolution clinique par une « réitération » de l'infection, se localisant dans les ventricules cérébraux après avoir guéri dans l'arachnoïde, ce qui amena la mort.

En dehors de la rareté des méningites où le rôle pathogène du coli-bacille a pu être démontré d'une manière vraiment scientifique, l'observation actuelle présente des particularités. Au point de vue bactériologique, on peut faire tout d'abord une remarque. Plusieurs auteurs ont insisté sur l'étiologie gastro-intestinale de certaines hydrocéphalies acquises, et en particulier Marfan et après lui Merklen et Devaux. Il est permis de se demander si cette étiologie gastro-intestinale ne pourrait justifier un rapprochement avec le cas actuel et faire supposer que le coli-bacille est un microbe à incriminer plus particulièrement dans la production des épendymites cérébrales.

Il faut signaler aussi le point de départ utérin très probable de l'infection consécutive à une fausse couche qui rapproche, à ce point de vue étiologique, ce cas de celui de Lemierre.

Ce qui semble surtout particulier et ce qui mérite de retenir le plus l'attention, c'est l'évolution de la maladie bien nette et facile à schématiser. Une pre-

mière période correspond à l'infection méningée et comprend les vingt premiers jours ; dix jours de fièvre entre 38°5 et 40 degrés, avec liquide céphalo-rachidien purulent ou fortement louche, et dix jours ensuite correspondent à la phase du déclin avec liquide céphalo-rachidien à peu près redevenu limpide et stérile. Les dix derniers jours enfin marquent une « réitération » de l'infection et l'autopsie a montré nettement que cette recrudescence ne s'était pas produite dans les méninges, mais bien dans les ventricules cérébraux et qu'il ne s'agissait plus alors de méningite, mais bien d'épendymite aiguë. E. Feindel.

302) **A propos des Épisodes Méningés tuberculeux transitoires, présentation de malade**, par Barbier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 252, 13 février 1914.

Observation d'un enfant de 8 ans, tousseur, qui présenta à deux reprises des accidents méningés, la seconde fois accompagnés d'un zona. Ces accidents paraissent dus à un ensemencement méningé léger. Huit mois après, l'enfant conserve une exagération des réflexes rotuliens et achilléens.

E. Feindel.

303) **Relation de quatre cas de Méningite Tuberculeuse présumée, avec arrêt paraissant définitif**, par Chas.-C. Browning (de Los Angeles), *Medical Record*, 22 août 1914, p. 325.

Tableau clinique de méningite tuberculeuse chez 4 sujets longtemps suivis après cet incident morbide; chez l'un d'eux qui, dans la période aiguë du mal, avait présenté une paralysie bilatérale de la IIIe paire, il ne reste plus qu'un très léger strabisme; santé générale parfaite (photos). Thoma.

304) **Fièvre Récurrente et Syndrome Méningé. Épidémie de Fièvre Récurrente en Grèce pendant et après les deux guerres de 1912-1913**, par Georges-S. Coskinas (d'Athènes): *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 772-780, 1er mai 1914.

Pendant et après la récente guerre, au milieu des épidémies multiples qu'elle engendra, on vit apparaître avec assez de fréquence la fièvre récurrente. Coskinas, médecin-major de réserve de l'armée, qui a pu observer des nombreux cas de cette maladie, a constaté assez souvent l'existence d'un syndrome méningé des plus nets et très mal connu jusqu'à ce jour.

Ce syndrome méningé, accusé parfois au point de faire penser à une méningite cérébro-spinale, a ceci de particulier qu'il ne s'accompagne pas de réaction leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. A peine trouve-t-on de l'albumine dans ce liquide et jamais de spirille d'Obermeier. Les accidents méningés s'observent souvent dès le premier accès, souvent aussi dans les autres. La coïncidence de l'ictère léger donne aux malades l'aspect de ceux dont Guillain et Richet, puis Fiessinger et Sourdel ont tracé le tableau.

Le pronostic du typhus récurrent n'est pas aggravé par l'apparition de ce syndrome. E. Feindel.

305) **Les Méningites Ourliennes. Étude clinique et pathogénique**, par G.-C. Roux. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, n° 34, p. 549-554, 21 mars 1914.

Revue générale. L'auteur précise les caractères des méningites ourliennes et montre la fréquence des manifestations méningées atténuées dans les oreillons.

Ces complications méningées des oreillons ne semblent pas assombrir notablement le pronostic de la maladie ; elles sont d'une bénignité remarquable et leur terminaison fatale est exceptionnelle. Cependant il n'est pas illogique d'établir quelques réserves au sujet de leur pronostic éloigné et de se demander, avec Chauffard, si elles ne peuvent pas déterminer « une vulnérabilité particulière de l'axe cérébro-spinal pouvant se traduire par des accidents ultérieurs ».

E. Feindel.

306) **Méningite Syphilitique à Forme Mentale**, par H. Eschbach (de Bourges). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hopitaux*, Paris, an XXIX, p. 787-791, 12 décembre 1913.

L'intérêt de l'observation réside dans l'éclosion de troubles mentaux cinq ans après l'apparition d'un chancre induré, et dans la juxtaposition à ces manifestations psychiques d'un syndrome méningitique complet.

Les troubles psychiques ont été dans cette histoire les phénomènes prédominants. Le changement de caractère, la tendance à la tristesse, l'humeur sombre sont en première date ; puis on assiste à l'apparition d'un délire tranquille et de crises d'agitation. Des oublis graves témoignent, dans les phases de tranquillité, d'un égarement de l'esprit. Une même idée fixe, aberrante, persiste sans cesse.

Le malade se renferme dans le mutisme et refuse toute nourriture. Après la période d'amélioration, il conserve un tic, un air soucieux ; il garde des idées délirantes, raisonne tranquillement à faux ; il subit des obsessions impulsives qui déterminent son suicide.

Des signes d'ordre méningé ont accompagné ces troubles démentiels durant toute leur évolution. Des céphalées, de l'hyperesthésie du cuir chevelu existent dès le début. Puis, quand ces troubles ont atteint leur maximum et que le malade est soumis à un examen médical, on constate de la raideur de la nuque, de la contracture de flexion des membres inférieurs, de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. La méningite a porté sur plusieurs mois ; elle n'a pas déterminé de fièvre continue. Elle a donc gardé un caractère subaigu.

D'autres symptômes révèlent aussi des altérations nerveuses. La rétention d'urine au plus fort de la maladie ; plus tard, l'exagération inégale des réflexes rotuliens, les douleurs à type radiculaire dénoncent une atteinte de la moelle et de ses racines. L'ébauche d'Argyll-Robertson, le ptosis intermittent constatés dans la phase de déclin, sont en rapport avec une lésion des nerfs de la base ou des noyaux encéphaliques.

Tous les phénomènes du début rétrocédèrent par le traitement mercuriel ; mais il resta des séquelles psychiques méningitiques et cérébro-spinales.

Ajouté aux observations de Jacquin, de Marie et de Beaussart, le cas actuel confirme l'existence d'une variété spéciale de méningite syphilitique qui se traduit par des signes psychiques prédominants et accessoirement par des symptômes méningitiques.

E. Feindel.

307) **Méningite Saturnine et Réaction de Wassermann**, par Œttinger, P.-L. Marie et Baron. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 349-354, 20 février 1914.

L'observation concerne un homme dénué de tout antécédent et de tout stigmate de syphilis qui, à la suite d'une imprégnation massive et brutale par le plomb, présente toute une série de symptômes attirant l'attention du côté du

système nerveux : anesthésie intense, diminution considérable de la force musculaire sans paralysie vraie, abolition des réflexes tendineux et douleurs diffuses dans le tronc et les membres, sans contractures. Une ponction lombaire montre une légère réaction méningée, faible lymphocytose et hyperalbuminose accentuée, mais, fait inattendu, la réaction de Wassermann, effectuée suivant une technique rigoureuse, est franchement positive dans le liquide céphalo-rachidien aussi bien que dans le sérum.

Une syphilis latente pouvait être admise; mais un nouvel examen des humeurs, pratiqué alors que les symptômes avaient totalement disparu, vint montrer la disparition de la réaction de Wassermann, ainsi que celle de la lymphocytose et la diminution de l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne. La fugacité de la réaction de Wassermann et le retour simultané à la normale du liquide cérébro-spinal rendait insoutenable l'hypothèse de l'origine syphilitique des accidents.

Le Wassermann positif a déjà été noté pour le sérum des saturnins, mais c'est la première fois qu'il l'est pour le liquide céphalo-rachidien.

La conclusion, c'est qu'une réaction de Wassermann positive au cours d'accidents saturnins ne permet pas de conclure à leur origine syphilitique.

E. Feindel.

308) **Saturnisme et Réaction de Wassermann,** par Sicard et Reilly. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 354-356, 20 février 1914.

Les auteurs n'ont jamais noté de réaction de Wassermann positive chez des sujets atteints d'intoxication saturnine aiguë ou chronique sans antécédents de syphilis.

Par contre, chez les saturnins qui présentent le syndrome d'une paralysie générale classique, le Wassermann est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, mais le plomb ne saurait être rendu responsable ni de cette réaction humorale, ni des accidents cliniques.

Au même titre que le traumatisme ou l'alcoolisme, par exemple, le plomb peut bien être une cause occasionnelle, mais il ne saurait à lui seul revendiquer la responsabilité du processus de paralysie générale. En réalité, il ne s'agit pas de paralysie générale saturnine, mais de paralysie générale syphilitique évoluant chez des saturnins.

E. Feindel.

309) **Les Hémorragies Méningées,** par R. Barthélemy. *Progrès médical*, an XLII, n° 19, p. 217-225, 9 mai 1914.

Les hémorragies méningées sont assez disparates, et cela résulte surtout de la présence de la dure-mère.

Toutefois, la coexistence fréquente d'hémorragies sus et sous-durales, les formes de transition entre la pachyméningite et les hémorragies dites spontanées, la propagation presque constante des épanchements craniens à la cavité rachidienne, les bons résultats que donne, dans la plupart des cas, la ponction lombaire, pour le diagnostic et le traitement, les indications opératoires de plus en plus nombreuses permettent néanmoins d'en faire une profitable étude d'ensemble.

C'est ce qu'a réalisé l'auteur dans son excellente mise au point.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

310) **Emploi de l'Injection d'Alcool dans la Névralgie faciale et d'autres Névralgies**, par WILFRED HARRIS (de Londres). *Journal of the American medical Association*, 14 novembre 1914, p. 1725.

Exposé de la méthode d'injection d'alcool dans le ganglion de Gasser employée par l'auteur, et qui lui a donné les meilleurs résultats dans plus de soixante cas.

THOMA.

311) **Zona avec Paralysie faciale ; Troubles Trophiques et Sensitifs de la Muqueuse Linguale**, par FÉLIX RAMOND et HENRY POIRAULT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 847-850, 8 mai 1914.

Il s'agit d'un fait curieux, suivi de manifestations cliniques, les unes assez rares, les autres inédites. Les premières sont la paralysie faciale et les troubles gustatifs qui coexistaient avec un zona de la face ; les autres correspondent à quelques troubles trophiques de la muqueuse linguale.

Un garçon de 15 ans fut pris, il y a deux mois, d'un zona de la face. L'éruption se fit à gauche, un peu en avant du conduit auditif externe, à la hauteur de l'articulation temporo-maxillaire, où se voyait un large placard vésiculeux. De ce placard partaient trois branches divergentes d'éléments éruptifs, l'éruption était strictement localisée sur le territoire sensitif du seul maxillaire inférieur, troisième branche du trijumeau, et n'empiétait pas sur le territoire sensitif des deux autres branches. Le fait mérite d'être signalé puisqu'il prouve que l'éruption peut parfois se limiter à une zone sensitive exactement repérée.

L'éruption se fit également sur la muqueuse buccale gauche : face interne des joues, gencives, moitié gauche de la langue, mais les vésicules se crevèrent rapidement et furent recouvertes d'un épais exsudat pultacé et purulent très fétide. La salive était abondante, mais visqueuse, comme si elle provenait surtout des deux glandes sous-maxillaire et sub-linguale.

Le zona s'accompagna des douleurs irradiées classiques : sensations de brûlures profondes, semblant siéger sur le maxillaire inférieur lui-même, continues et paroxystiques ; dans la bouche, à la face interne de la joue gauche, et sur la langue, mêmes sensations douloureuses ; en outre, crises de névralgie dentaire dans toute la moitié gauche du maxillaire inférieur.

Mais à ce zona s'ajoutaient des troubles moteurs fort intéressants, les uns spasmodiques, les autres parétiques au contraire. Les premiers portaient sur les muscles masticateurs qui étaient contracturés, les autres sur les muscles innervés par le facial inférieur.

La paralysie correspondait au facial inférieur : à la vérité il s'agissait plutôt de parésie que de paralysie : légère déviation de la commissure buccale, difficulté du sifflement.

L'évolution du zona fut classique ; la desquamation laissa quelques cicatrices cutanées ; la muqueuse buccale se détergea. C'est alors que l'on put étudier les troubles de la sensibilité cutanée et muqueuse et les troubles trophiques de la langue.

Sur la peau du visage correspondant au siège de l'éruption, c'est-à-dire sur tout le territoire du nerf maxillaire inférieur, il y avait une dissociation syrin-

gomyélique fort nette de la sensibilité. Cette dissociation s'observait, quoique moins nette, sur la portion gauche de la muqueuse buccale, correspondant au territoire innervé par le nerf maxillaire inférieur, et sur toute la moitié gauche de la langue. En outre, sur cette même moitié de la langue, la sensibilité gustative avait disparu dans les deux tiers antérieurs ; le malade ne discernait pas la saveur du sel, du chlorhydrate de quinine, du sucre appliqués sur cette portion de muqueuse. L'odorat était normal, il n'y avait pas de trouble de l'ouïe, comme cela a été signalé dans quelques observations analogues.

Donc dissociation syringomyélique de la sensibilité cutanée et muqueuse et agueusie, tels sont les troubles qui accompagnaient le zona et la paralysie faciale. Restent les troubles trophiques. Voici en quoi ils consistaient : Dès que la muqueuse buccale fut détergée, on remarqua que la muqueuse de la moitié gauche de la langue, dans ses deux tiers antérieurs, était rose vif, presque lisse et brillante, comme dans la scarlatine, sans exsudat à sa surface, contrastant vivement avec la moitié droite de la langue encore revêtue d'un enduit saburral grisâtre. Les muqueuses jugale et gingivale ne présentaient pas le même contraste. En somme, l'éruption du zona fut suivie d'une desquamation rapide et complète de la muqueuse de la langue, dans sa moitié correspondante.

Toutes ces complications terminales du zona facial, parésie, troubles nutritifs et trophiques, disparurent rapidement en quinze jours ; et actuellement, deux mois après le début des accidents, le malade ne se ressent plus d'aucun de ses accidents zostériens. E. FEINDEL.

312) **Rhumatisme polyarticulaire aigu localisé sur un Membre atteint d'une Paralysie récente du Plexus brachial**, par GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 90, 23 janvier 1914.

Chez ce malade, atteint d'une paralysie traumatique du plexus brachial droit est apparu, huit ou dix jours après l'accident, un rhumatisme polyarticulaire aigu localisé à toutes les articulations des doigts de la main droite ainsi qu'à l'articulation du coude de ce côté ; les arthropathies s'accompagnaient de gonflement, d'œdème et étaient très douloureuses, empêchant tout mouvement passif provoqué par les articulations.

Cette crise rhumatismale polyarticulaire aiguë s'améliora en une dizaine de jours par l'usage de l'aspirine, et actuellement il ne subsiste plus de douleurs ni de gonflement articulaires.

L'observation de ce malade est un bel exemple, au point de vue de la pathologie générale, de la localisation d'une infection dans un territoire de l'organisme dont les nerfs ont été traumatisés. E. FEINDEL.

313) **Paralysie du Plexus Brachial du Type Duchenne-Erb**, par L. LAROYENNE. *Progrès médical*, an XLII, n° 16, p. 186, 18 avril 1914.

Leçon avec présentation d'un cas de paralysie radiculaire partielle et supérieure du plexus brachial. E. FEINDEL.

314) **Une Maladie particulière et non décrite des Nerfs de la Queue de cheval**, par FOSTER KENNEDY, CHARLES-A. ELSBERG et CHARLES-I. LAMBERT (de New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, p. 645-667, mai 1914.

Les auteurs, s'appuyant sur cinq observations, donnent la description anatomo-clinique d'un état morbide qui paraît être l'expression d'une névrite toxique des filets de la queue de cheval. THOMA.

315) **La Sciatique d'origine sacro-vertébrale,** par H. FORESTIER. *Société de Médecine de Paris,* 18 mars 1914.

M. H. Forestier expose une conception de la pathogénie sacro-verbale de certaines sciatiques.

Certains lumbagos siègent à l'articulation sacro-vertébrale apophysaire; l'arthrite de cette articulation, en réagissant sur le nerf lombo-sacré situé immédiatement en avant, détermine un syndrome sciatique. Cette arthrite conditionnerait, dans certains cas, la scoliose sciatique; souvent méconnue, elle serait prise pour de l'arthrite sacro-iliaque, qui doit être exceptionnelle.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

316) **Insuffisance Thyroïdienne compensée. Contribution à l'étude des Syndromes Pluriglandulaires,** par CAWADIAS et M. SOURDEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXX, p. 207-213, 30 janvier 1914.

Ce sont les glandes à sécrétion interne qui président au développement de l'organisme. Elles en règlent les trois étapes, l'ascension des premières années, le plateau de l'âge viril, la régression de la vieillesse. Qu'un trouble glandulaire survienne à la première période, l'ascension s'arrête, d'où divers troubles de développement : le myxœdème, l'infantilisme, l'eunuchisme, la gérodermie, le gigantisme, le syndrome adiposo-génital.

Mais si ce trouble survient plus tard, à la période de plateau de l'âge adulte, ce plateau sera troublé, la descente normale de la vieillesse sera anticipée et elle se présentera avec des caractères anormaux. Pour ces derniers cas (infantilisme réversif de Gandy, syndromes pluriglandulaires de Claude et Gougerot), il y aurait peut-être lieu de préférer le terme de sénilité précoce anormale, qui, tout en étant un terme clinique et non pathogénique, rend compte de l'aspect vieillot des malades et des autres caractères de sénilité qui sont leur apanage.

Les auteurs ont observé un homme de 52 ans qui présentait un syndrome clinique caractérisé par les troubles morphologiques suivants : chute des poils, aspect sénile de la peau, apparence de vieille femme survenue rapidement et d'une façon anormale.

A ce syndrome clinique se superposaient les lésions anatomiques suivantes : lésion énorme de la thyroïde, presque anatomiquement supprimée, lésion plus faible des testicules, mais nette et intense pour l'un d'eux, lésions moins accentuées des surrénales et du pancréas.

L'étude du cas comporte les conclusions suivantes : le malade se rapproche des malades décrits par Gandy, Claude et Gougerot; il en diffère par le peu d'importance des troubles génitaux et la conformation normale des organes génitaux (sauf en ce qui concerne un testicule atrophié par orchite ourlienne)

La présence d'une grosse lésion thyroïdienne et concomitamment des lésions testiculaires, pancréatiques, surrénales, tout en indiquant l'importance du trouble thyroïdien, empêche de lui attribuer la cause unique du syndrome. Les auteurs pensent qu'il y a d'abord eu insuffisance thyroïdienne compensée sans aucun trouble clinique, et plus tard cessation de la compensation par fatigue des autres glandes. La sénilité précoce anormale est apparue à ce moment-là.

Les glandes vasculaires ont été atteintes par une double infection : l'infection ourlienne et l'infection tuberculeuse.

E. FEINDEL.

317) **Goitre exophtalmique chez une fillette de sept ans. Hérédité similaire,** par G. Railliet (de Reims). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXX, p. 708-717, 24 avril 1914.

Observation particulièrement intéressante par l'âge de la petite malade ; le goitre exophtalmique a débuté il y a un an, à 6 ans et demi. Les faits d'hérédité similaire du goitre exophtalmique ne sont pas fréquents. Cette hérédité se transmet habituellement par les femmes. Dans le cas de la fillette, c'est le père qui était basedowien. L'hérédité n'est d'ailleurs pas exclusivement paternelle, la grand'mère était goitreuse et cardiaque, et la mère est d'un nervosisme extrême.

Au point de vue clinique, à noter plus particulièrement chez l'enfant : le signe de Jellineck (pigmentation des paupières), l'inégalité pupillaire, la croissance exagérée.

L'état tend à s'améliorer. E. Feindel.

318) **Crises Entéralgiques au cours d'une Maladie de Basedow,** par G. Desbouis (de Caen). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXX, p. 811-813, 1er mai 1914.

Il s'agit d'une femme de 56 ans ; chez elle, à l'occasion de manifestations de la vie génitale, puberté, ménopause, sont survenues des poussées basedowiennes franches, avec, au cours de chacune des poussées, des phénomènes abdominaux caractérisés surtout par de la douleur et de la constipation. Il semble donc que le goitre exophtalmique, capable de déterminer des crises de douleur gastrique, soit également capable de déterminer des entéralgies, indépendamment du reste, au moins en apparence, de tout trouble de la sécrétion intestinale.

E. Feindel.

319) **Association de Tumeurs de l'Utérus au Goitre. Goitre exophtalmique typique et atypique,** par Henry-L. Elsner (de New-York). *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLVII, n° 5, p. 634-645, mai 1914.

Cas vraisemblablement unique dans lequel on voit, chez une femme de 55 ans, ayant depuis longtemps des signes de syringomyélie localisés à une main, se développer un kyste de l'ovaire et des fibromes utérins. L'opération déclencha un ensemble étonnant de troubles morbides, à savoir : un développement des troubles syringomyéliques sans atrophie musculaire, un goitre, le syndrome acromégalique, une éruption de fibromes cutanés.

L'auteur rappelle l'augmentation de volume du corps thyroïde dans la grossesse, origine possible de la maladie de Basedow.

Le développement de fibromes utérins peut avoir la même conséquence.

Thoma.

320) **Weir Mitchell Lecture. Acquis Chirurgical dans les Maladies de l'Hypophyse,** par Harvey Cushing (de Boston). *Journal of the American medical Association,* 31 octobre 1914, p. 1515-1525.

Texte très remarquable d'une conférence avec projections (10 photos) dans laquelle Harvey Cushing a envisagé sous toutes ses faces le problème chirurgical de l'hypophyse ; les statistiques opératoires s'améliorent rapidement et la mortalité de 10 % passe à 4 % dans les séries nouvelles. Thoma.

321) **Obésité par Sarcome juxta-hypophysaire. Présentation de pièces et de coupes**, par LAIGNEL-LAVASTINE et L. BOUDON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 283-289, 13 février 1914.

Cas dans lequel l'obésité paraît avoir été déterminée par des perturbations hypophysaires secondaires à une compression due à un sarcome de la base du crâne.

Il s'agit d'une femme de 41 ans, chez qui se développa une obésité énorme en même temps qu'un syndrome d'hypertension intracranienne avec cécité. Les phénomènes étaient dus à un sarcome de la base de l'étage antérieur du crâne. Ce sarcome réduisit par compression l'hypophyse à une mince cupule à concavité antéro-supérieure. Le lobe glandulaire, malgré son atrophie, donnait encore des preuves histologiques de son fonctionnement, tandis que le lobe postérieur paraissait lésé davantage.

L'observation actuelle n'est pas un exemple de syndrome adiposo-génital, mais apporte une nouvelle preuve de l'existence d'obésité d'origine hypophysaire.

Le point mis en relief par les auteurs c'est que le syndrome adiposo-génital, d'origine hypophysaire, est souvent dissocié et que l'adiposité hypophysaire paraît être surtout sous la dépendance d'une insuffisance sécrétoire ou excrétoire du lobe postérieur de l'hypophyse. E. FEINDEL.

322) **Obésité Familiale avec Perturbations Endocrines**, par LAIGNEL-LAVASTINE et PITULESCO. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 290-295, 13 février 1914.

Les auteurs ont observé plusieurs descendants d'une même famille chez lesquels un certain degré d'infantilisme génital coïncidait avec une obésité marquée.

Les quatre sujets sont les seuls survivants d'une famille avec plurinatalité (treize enfants); ils présentent le même syndrome caractéristique adiposogénital.

Obèses, ils ont de plus des stigmates d'insuffisance physique et fonctionnelle des organes génitaux, caractérisés, chez les hommes par un état d'infantilisme génital avec fécondité nulle et perversions sexuelles, chez les femmes par le retard ou l'absence des règles, la fécondité très limitée ou nulle.

Des quatre frères et sœurs, il n'y a qu'un seul ascendant, également obèse.

Digne de retenir l'attention est aussi la taille des sujets, au-dessus de la normale. Il existe de plus, chez plusieurs des malades, des signes de basedowisme fruste.

De toutes ces manifestations, la plus intéressante est l'obésité, très marquée. Ses caractères sont, dans le cas où elle est le plus accusée, ceux du syndrome de Dercum.

Au point de vue pathogénique, on doit rapprocher ces cas des formes d'obésité en relation avec l'infantilisme génital et la tendance au gigantisme.

E. FEINDEL.

323) **Les Maladies de l'Hypophyse et leurs relations avec le Diabète insipide**, par DAVID-B. JEWETT. *Medical Record*, n° 2257, p. 242-245, 7 février 1914.

Deux cas : dans le premier, la polyurie est liée à une insuffisance du lobe antérieur (émaciation); dans le second, elle est associée à des signes d'insuffi-

sance du lobe postérieur (obésité, augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone). Le diabète insipide est d'origine hypophysaire; on ne saurait aller plus loin dans l'explication de son mécanisme. THOMA.

324) **A propos des Injections d'Extrait Hypophysaire dans le Diabète insipide**, par A. BERGÉ et PH. PAGNIEZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 633, 3 avril 1914.

Courte observation où l'on voit la rétropituine agir énergiquement sur une énorme polyurie insipide. E. FEINDEL.

325) **Emploi de l'Extrait Pituitaire contre ceux des Symptômes associés de la Pneumonie qui conditionnent l'Hypotension**, par A.-ALEXANDER HOWELL. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 4, p. 563-567, octobre 1914.

L'action de l'extrait pituitaire est remarquable notamment sur la série des phénomènes intestinaux. THOMA.

326) **Insuffisance Surrénale et Azotémie**, par L. GALLIARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 272-276, 13 février 1914.

Observation d'une insuffisance surrénale, survenue à titre de complication, au cours d'une néphrite aiguë avec azotémie grave. Le malade a guéri sous l'influence de l'adrénaline. E. F.

INFECTIONS

327) **Tétanos grave. Sérothérapie massive. Guérison**, par CASTAIGNE, TOURAINE et FRANÇON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 870-876, 19 décembre 1913.

Il s'agit d'un cas de tétanos de gravité assez grande. Si l'incubation a été de dix jours, c'est-à-dire relativement longue, la maladie paraît avoir été sévère, au moins au début, chez la malade, une jeune fille. La température élevée, la fréquence des spasmes musculaires, des signes d'intoxication bulbaire (tachycardie, spasmes pharyngés), devaient faire porter un pronostic réservé ; de fait, la guérison complète n'a été obtenue qu'en trente-neuf jours. A noter un autre facteur de gravité du fait que la jeune malade n'a reçu de sérum que cinq jours après le début des accidents.

Il ne fut employé que de faibles doses de chloral, et aucune autre médication ; l'action favorable du traitement ne peut donc être imputée qu'au sérum antitétanique.

Par ailleurs, l'observation permet d'admettre l'innocuité relative d'énormes doses de sérum et de répondre à la question de MM. Darier et Flandin, qui se demandent si les injections massives n'ont pu se charger de la responsabilité dans la mort de leur malade. Les accidents sériques observés ici n'ont pas dépassé la mesure notée avec des doses de 120 à 360 centimètres cubes, alors qu'il fut injecté 760 centimètres cubes. Ils ont consisté en érythèmes urticariens ou scarlatiniformes généralisés, en une poussée thermique ; les urines n'ont jamais renfermé d'albumine, il n'y a pas eu de troubles de la respiration ni du rythme cardiaque.

Les seules conclusions à tirer de l'observation de cette malade sont que la guérison de tétanos graves peut être obtenue après injections de doses massives de sérum antitétanique et que des doses très fortes se sont montrées relativement inoffensives.

L'accumulation et la critique de faits analogues permettront seules de dire la valeur thérapeutique de la sérothérapie curative antitétanique.

M. Netter croit, comme MM. Castaigne et Touraine, à l'efficacité de la sérothérapie antitétanique à doses massives.

Il cite les heureux résultats obtenus avec de telles doses par José Penna, de Buenos-Aires. Dans les 16 cas de cet auteur (15 guérisons), la quantité de sérum injectée a varié de 200 à 460 centimètres cubes. La dose habituellement employée pour une injection intraveineuse a été de 100 et même de 120 centimètres cubes. Les injections sont répétées trois jours consécutifs, le plus souvent. La voie intraveineuse a été presque exclusivement employée. Chez deux malades, Penna y a ajouté l'injection intrarachidienne. Le sérum employé a été celui de l'Institut Pasteur de Paris.

On voit combien ces résultats sont encourageants et concordent avec celui que viennent de faire constater MM. Castaigne et Touraine. E. Feindel.

328) **Deux cas de Tétanos grave. Sérothérapie sous-cutanée intensive. Guérison,** par O. Josué, H. Godlewski et F. Belloir. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXIX, p. 909-918, 26 décembre 1913.

Ces deux observations ont trait à des cas de tétanos typique et grave. Les deux malades présentaient de la contracture généralisée avec crises accentuées, pouls rapide. Le deuxième malade était cependant plus gravement atteint que le premier; il avait jusqu'à quarante crises par jour avec de la gène de la déglutition, indices d'une gravité considérable.

L'inoculation au cobaye, qui n'a pu être pratiquée que pour le deuxième cas, vient encore établir la grande activité du bacille tétanique et de la toxine qu'il sécrète. En effet, les auteurs ont inoculé sous la peau de la cuisse d'un cobaye le morceau de bois qui se trouvait implanté dans l'auriculaire du malade, et ils ont vu survenir, en quelques heures, un tétanos expérimental typique débutant par la patte inoculée et terminé par la mort de l'animal en trente-six heures.

Quant au moment du début du traitement, il fut précoce pour le premier cas. Il a été plus tardif pour le deuxième malade : quatre jours après le début.

Malgré la gravité de la situation, les malades ont guéri à la suite de l'injection d'une quantité considérable de sérum antitétanique.

Le premier malade a reçu 880 centimètres cubes répartis en 21 injections, le deuxième, 850 centimètres cubes répartis en 27 injections. Ces quantités sont supérieures à celles qu'on avait injectées jusqu'ici.

Les auteurs insistent sur ce point qu'il ne faut pas se laisser arrêter par la crainte des accidents sériques. En face du danger imminent, il y a lieu de faire le traitement intensif et de répéter les injections tant que le malade présente des manifestations tétaniques, si légères soient-elles. On sait, en effet, que les retours offensifs avec aggravation rapide sont toujours à redouter tant que la guérison n'est pas complète. La crainte des accidents sériques pourrait laisser vouer à une mort certaine des malades qu'un traitement énergique aurait peut-être permis de sauver. E. Feindel.

329) **Tétanos grave, traité par le Chloral en Injections intraveineuses. Guérison sans administration de Sérum antitétanique,** par M. Roch et Mlle E. Cottin (de Genève). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 323-328, 20 février 1914.

Observation montrant que ceux qui ne sont pas portés à admettre la valeur de la sérothérapie curative ont le droit de réserver encore leur opinion.

E. Feindel.

330) **Le Traitement du Tétanos par les doses massives de Sérum antitétanique,** par L. Galliard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 22, 16 janvier 1914.

Rappel de cas confirmant l'utilité de la sérothérapie massive dans le tétanos.

E. Feindel.

331) **Traitement du Tétanos grave par l'Association de la Sérothérapie et de l'Anesthésie générale,** par Louis Martin et Henry Darré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 23-29, 16 janvier 1914.

On sait que le traitement du tétanos est toujours d'une pratique délicate, difficile; souvent, malgré l'emploi des méthodes regardées comme les meilleures, on assiste au développement de la maladie et à l'agonie douloureuse du malade.

Quand une sérothérapie massive n'arrête pas le progrès de la maladie, quand l'emploi du choral à hautes doses est impuissant à soulager le malade, on peut se croire désarmé. Dans un cas désespéré, les auteurs ont eu recours aux inhalations chloroformiques; ils ont ainsi supprimé les crises douloureuses, diminué les contractures, et, pendant quelques heures, ils ont espéré la guérison. Mais, brusquement, le malade est mort dans une crise suraiguë.

Deux points sont intéressants dans cette observation : 1° l'emploi du chloroforme en inhalations; 2° l'étude des accidents sériques qui ont rendu difficile une sérothérapie intensive et prolongée.

Il y a lieu de rappeler que les auteurs ont été les premiers à conseiller les injections à hautes doses, et longtemps continuées, de sérum antitétanique par la voie intra-veineuse et sous-cutanée. Leur malade a reçu 420 centimètres cubes sous la peau et 220 centimètres cubes dans les veines, soit 640 centimètres cubes.

Au cours du traitement, cet homme robuste et bien portant a présenté des accidents sériques de grande intensité. Quoique n'ayant jamais reçu de sérum antérieurement, il a eu des complications locales et générales qui ont obligé de suspendre deux fois la sérothérapie.

E. Feindel.

332) **Tétanos à évolution subaiguë guéri par le Sérum antitétanique,** par E. Maurin (de Clermont). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 190-194, 30 janvier 1914.

Le début du tétanos remontait à trois jours quand on fit la première injection de sérum. Chloral et sérum n'amenèrent une sédation qu'au bout de plusieurs jours. Il fut administré en tout 300 centimètres cubes de sérum antitétanique en 13 injections.

E. Feindel.

333) **Le Kubisagari (Maladie de Gerlier),** par P.-L. Couchoud. *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 4, p. 241-296, 10 avril 1914.

Travail d'une grande importance. Après un historique rappelant d'une façon détaillée les travaux de Gerlier, Nakano, Miura et de quelques autres auteurs,

Couchoud rapporte vingt-deux observations recueillies, avec la collaboration de Shionoya, dans la région du principal foyer japonais du kubisagari.

Couchoud confirme les descriptions cliniques de Gerlier et de Miura. Le fait nouveau c'est qu'il a pu obtenir, par l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien des malades, des cultures qui ont reproduit le kubisagari chez le chat, animal chez qui Gerlier avait observé l'affection spontanée. Le coccus pathogène a été retrouvé dans le lait des femmes atteintes de la maladie de la tête qui tombe. E. Feindel.

DYSTROPHIES

334) **Cas de Trophœdème,** par E.-G. Graham Little. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. VII, n° 9, *Dermatological Section,* 18 juin 1914, p 245.

Le cas concerne une jeune fille de 16 ans chez qui l'œdème dur des deux jambes s'étend d'une façon tranchée des chevilles aux aines; cet œdème n'a rien de familial, mais il est survenu après une chute sur les pieds d'une hauteur de 10 mètres, accident remontant à trois ans.

La question se pose d'une possibilité d'altérations glandulaires; la malade n'a rien rien du myxœdème; le contre-coup de la chute aurait pu léser l'hypophyse. On trouve la selle turcique un peu augmentée de volume et la tolérance pour le sucre accrue; le rétrécissement du champ visuel, variable, est de caractère névropathique.

Un symptôme mal explicable est la douleur vive et continue siégeant aux jambes. Thoma.

335) **Un cas d'Hémiatrophie faciale,** par M. Neustædter (de New-York). *Medical Record,* n° 2267, p. 700, 19 avril 1914.

Hémiatrophie faciale considérable (photo) chez une femme de 41 ans ; les os participent dans une large mesure à l'atrophie (radio).

Les faits rares sont la douleur à la pression des branches de la V[e] paire, et l'épilepsie apparue tardivement, à titre de complication, semble-t-il.

Thoma.

336) **Varices congénitales du Membre supérieur et Dystrophies Osseuses,** par Pierre Lereboullet et Louis Petit. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXX, p. 231-236, 6 février 1914.

Présentation d'un cas remarquable par l'association de troubles variqueux et de dystrophies osseuses.

Le malade, âgé de 52 ans, est porteur d'une dystrophie considérable du membre supérieur gauche, plus court que le droit, hypertrophié en largeur et couvert de varicosités flexueuses, depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la base du cou. Ces varicosités débordent même sur la poitrine jusqu'au niveau du sein, dans le dos, jusqu'à une ligne horizontale passant à 15 centimètres au-dessus de la crête iliaque, sans dépasser, ni en avant, ni en arrière, la ligne médiane du corps.

Mais ce n'est pas là le seul ordre de symptômes à noter; il y a, en plus, des troubles dystrophiques de tout le squelette auxquels s'ajoute la déformation résultant d'une fracture de l'avant-bras : membre plus court, courbure de

l'avant-bras, à convexité externe, forte saillie de l'apophyse styloïde cubitale, extension incomplète, supination très limitée, diminution d'amplitude des mouvements du poignet et du coude. C'est au tiers inférieur de l'avant-bras qu'on sent un ancien trait de fracture non consolidée.

Au niveau de l'épaule, on note l'affaissement du moignon avec atrophie du deltoïde et saillies osseuses atypiques; déformation très marquée de la clavicule en demi-cercle et très raccourcie; la tête humérale paraît atrophiée par rapport à celle du côté opposé.

Cette atrophie du squelette peut être primitive et conséquence d'une même cause que l'altération de la veine sous-clavière. Elle peut aussi être secondaire aux troubles de la circulation veineuse. Il est difficile, sans données expérimentales précises, de conclure nettement. E. Feindel.

337) **Le Rôle du Système Nerveux dans les Dermites Professionnelles**, par P. Jourdanet (d'Uriage). *Presse médicale*, n° 42, p. 462, 27 mai 1914.

Dans nombre de cas, la dermatose est déclenchée par des irritations cérébrales de nature très diverse; cette irritation cérébrale se transmet par l'intermédiaire des systèmes cérébro-spinaux et sympathiques à la région des bras et des mains, où elle entre en conflit avec une double excitation d'ordre externe, d'abord, l'action des liquides ou solutions caustiques, ensuite, le grattage inséparable du prurit, qui, lui aussi, réalise une excitation d'ordre externe et ne manque jamais.

Outre cette action cérébrale directe, il convient de faire une part à l'influence du système nerveux sur l'estomac, et secondairement, de celui-ci sur la peau.

La loi de convergence des irritations, formulée par Jacquet, trouve ici son application. E. Feindel.

338) **Sur un cas de Côtes cervicales**, par Ch. Lesieur, Kocher et Milhaud (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 855-860, 19 décembre 1913.

Il s'agit de côtes cervicales complètement développées découvertes à l'autopsie d'une hospitalisée de 75 ans et rendant compte d'une amyotrophie de distribution singulière ayant débuté il y a deux ans seulement. En outre, il existait chez la malade un état ostéomalacique. Wassermann négatif.

E. Feindel.

339) **Recherches sur la Droiterie et la Gaucherie Trophiques**, par Herber (de Cette). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, n° 32, p. 517, 17 mars 1914.

L'asymétrie trophique du corps humain ne peut être mise en doute. Elle se manifeste dès la vie embryonnaire par la localisation de certaines maladies fœtales, puis à la naissance par la prédominance des malformations dentaires sur un des côtés du maxillaire ou des maladies sur un des côtés du corps.

La subluxation unilatérale du pouce, en raison de sa fréquence et des facilités de son observation, est plus démonstrative que les autres dystrophies. Sa localisation, à gauche chez le droitier, à droite chez le gaucher, en fait l'argument type de l'asymétrie trophique du corps humain.

E. Feindel.

340) **Un Cas de Difformité de Sprengel,** par George Fetterolf et John-Hancock Arnett. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 4, p. 521-526, octobre 1914.

Cas d'élévation congénitale de l'omoplate droite chez un nègre de 40 ans. Etude anatomique de l'omoplate légèrement déformée et articulée avec une exostose de la sixième vertèbre cervicale. Atrophie musculaire du bras droit; anomalies des muscles de l'épaule droite et du dos. Thoma.

341) **Myopathie; Observations cliniques de huit cas comprenant différents types,** par Thomas-J. Orbison. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 550-561, octobre 1914.

Généralités; descriptions d'attitudes et de mouvements; douze photos. — I. Type Werdnig-Hoffmann. — II. Type pseudo-hypertrophique de Duchenne. — III. Dystrophie infantile (fillette de 28 mois). — IV. Myopathie ayant débuté à l'âge adulte, et devenue stationnaire après une période de progressivité (femme de couleur, 38 ans). — V. Atrophie progressive des muscles de la ceinture scapulaire, du dos et des cuisses, avec hypertrophie des mollets. — VI. Atrophie progressive à début par le trapèze. — VII. Atrophie musculaire progressive neurotique. — VIII. Myasthénie, spécialement des muscles extra-oculaires. Thoma.

NÉVROSES

342) **Le Type Épileptique de la Constitution Nerveuse. Introduction rationnelle aux Recherches à entreprendre sur l'Épilepsie,** par Russell-G. Mac Robert (de New-York). *Medical Record*, 6 mars 1915, p. 394.

Les phénomènes épileptiques sont les réactions à des excitations sans spécificité des individus d'un type nerveux particulier. Les recherches à venir devront porter sur les facteurs aptes à prendre part à la production prénatale de cette constitution, c'est-à-dire sur les influences héréditaires.

Thoma.

343) **La Crotaline dans l'Épilepsie,** par C.-L. Jenkins et A.-S. Pendleton. *Journal of the American medical Association*, 14 novembre 1914, p. 1749.

La crotaline augmente la coagulabilité du sang des épileptiques; elle provoque augmentation du nombre des accès convulsifs. Thoma.

344) **Les Névroses Traumatiques,** par Tom A. Williams (de Washington). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 567-574, octobre 1914.

Étude psychologique, physiologique, médico-légale des névroses traumatiques. Les syndromes fonctionnels consécutifs aux accidents ne diffèrent en rien, conclut l'auteur, de ceux qui se présentent chez des personnes à qui il n'est rien arrivé du tout. L'accident provoque l'apparition de la psycho-névrose; il n'en est pas la cause vraie. Thoma.

345) **Observations sur l'Étiologie du Torticolis mental,** par L.-Pierce Clark (de New-York). *Medical Record,* n° 2257, p. 232-237, 7 février 1914.

Dans le cas de l'auteur, le torticolis apparaît comme un acte symbolique accompli par le tiqueur reproduisant un mouvement habituel cher à son enfance. Le tic est souvent la transformation obsédante et impérative d'un mouvement destiné à procurer une satisfaction. Thoma.

346) **Nouvelle étude sur le Torticolis mental considéré comme Psychonévrose,** par L.-Pierce Clark (de New-York). *Medical Record,* n° 2260, p. 371-375, 28 février 1914.

Torticolis mental chez une femme de 29 ans. Comme dans un cas antérieur, l'auteur y reconnaît une expression symbolique et il en recule l'origine fort loin dans le passé. Thoma.

347) **Remarques sur l'Infantilisme mental dans la Névrose Tiqueuse,** par L.-Pierce Clark (de New-York). *Medical Record,* n° 2264, p. 553-560, 28 mars 1914.

L'auteur décrit et commente l'état mental des tiqueurs, resté infantile dans son développement inégal. Il donne une belle observation de tics multiples chez un jeune homme de 19 ans. Thoma.

348) **Les Névroses traumatiques au Point de vue Médico-légal,** par Raymond Wallace (de Chattanooga, Tenn.). *Medical Record,* n° 2260, p. 382, 28 février 1914.

L'auteur recherche la constitution mentale des accidentés et cite plusieurs observations dont l'une est une hystérie traumatique chez un nègre, guérie par le règlement de l'indemnité. Thoma.

349) **Dystonia musculorum deformans (Tortipelvis avec relation d'un cas),** par H. Climenko (de New-York). *Medical Record,* 12 décembre 1914, p. 1000.

Description de la maladie et relation d'un cas survenu chez une jeune fille de 11 ans (photos). Les spasmes toniques des membres inférieurs rendent la station debout et la marche extrêmement pénibles. Thoma.

350) **Tic du Pied,** par Gustav-F. Boehme (de New-York). *Medical Record,* 25 juillet 1914, p. 159.

Guérison en trois jours, par la psychothérapie, d'un tic du pied datant de quatre ans chez un homme de 29 ans. Thoma.

351) **Le Pansexualisme de Freud,** par J. Laumonier. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXVII, n° 33, p. 533, 19 mars 1914.

On sait que la psycho-analyse prétend démontrer que les complexes se rapportent presque uniquement à l'instinct sexuel ou à ses composantes ; il en résulte que la sexualité non seulement serait à la base des psycho-névroses, mais encore constituerait la source première de notre activité psychique normale. Telle est la conception générale à laquelle Bleuler a donné le nom de « pansexualisme ».

Le pansexualisme de Freud renferme une part de vérité, mais aussi certaines erreurs, malgré la vogue dont il jouit dans les pays de langue allemande. Il

semble que l'apparente profondeur de la méthode psycho-analytique ait masqué l'artificialité des conceptions auxquelles elle a conduit.

Évidemment l'enfant a un sexe, puisque le sexe est déterminé dès la fécondation ; mais ce sexe est latent et les dispositions anatomiques qui le traduisent, même avant la naissance, n'ont qu'une signification d'attente. Le fait que la femme contient, presque en venant au monde, la totalité de ses ovules, dont quelques-uns seulement mûriront plus tard, et que le tissu interstitiel, qui remplit les intervalles des follicules et des tubes séminifères et dont le rôle paraît important dans l'évolution de l'appétit sexuel est d'origine somatique (et non germinale), ne va nullement à l'encontre de cette latence, attendu que le tissu germinal et le tissu interstitiel demeurent absolument en dehors du fonctionnement jusqu'à la puberté. A ce moment seulement, l'entrée en activité des glandes sexuelles déverse dans la circulation générale des hormones qui, d'une part, développent les caractères sexuels secondaires et, d'autre part, impressionnent certains groupes de neurones, créant ainsi des relations entre le psychisme et le sexe, la psycho-sexualité. Avant la puberté, il ne saurait donc y avoir ni tendances, ni manifestations vraiment sexuelles, car tendances et manifestations sont nécessairement liées à l'exercice de la fonction, laquelle n'existe pas encore, et celles que nous constatons résultent, soit d'une interprétation fautive de notre part, soit d'un développement ou d'une initiation vicieuse précoces.

La sexualité infantile mise en doute, la doctrine du pansexualisme est en partie ruinée. Non pas que l'instinct sexuel troublé ou dévié perde, par là, de son importance dans les névroses, mais de cause lointaine et profonde, il devient le plus souvent effet et toute la psycho-genèse qu'il attribue à l'érotisme se trouve à bas du même coup.

Toutefois, les tentatives de Freud et de ses élèves, si elles ne semblent pas, quant à présent, aboutir à une construction bien solide, ont cependant réussi à mettre en évidence l'influence prépondérante des préoccupations sexuelles, avérées ou cachées, chez une catégorie nombreuse non seulement de malades, mais aussi d'individus en apparence normaux.

Donc, à côté de conceptions invraisemblables, des faits réels sont présentés sur le même plan.

Aussi le labeur énorme accompli par l'école freudiste donne-t-il l'impression de manquer d'harmonie ; certaines de ses recherches apportent une contribution importante à la pathogénie des psycho-névroses ; d'autres fournissent des indications précieuses pour la morale collective et la direction de l'éducation inhibitrice ; les dernières, enfin, n'aboutissent qu'à des constructions artificielles, dues à la personnalité du médecin, qui, seule active dans la psychoanalyse, prête aux réminiscences vagues, aux souvenirs ou aux mensonges du sujet, aux impressions qu'elle-même suggère, un sens et une portée dont ils sont, en réalité, presque toujours dépourvus. E. FEINDEL.

352) **Les Psychonévroses Hyposphyxiques. Leur Traitement,** par GEORGES MAUPETIT. *Presse médicale*, n° 42, p. 401, 27 mai 1914.

L'auteur traite efficacement la neurasthénie liée au syndrome hyposphyxique de Martinet par les injections d'oxygène, l'opothérapie, la médication cardiosthénique, l'hydrothérapie, les injections d'eau salée, le régime.

E. FEINDEL.

353) **La Névrose Obsidionale**, par J. Launonier. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, n° 47, p. 775, 23 avril 1914.

Exposé de la genèse et des éléments de la mentalité collective qui aboutit à constituer la névrose obsidionale. E. Feindel.

354) **Alcoolisme et Épilepsie. Ladite Épilepsie alcoolique aiguë**, par N.-S. Yawger (de Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 5, p. 735-739, mai 1914.

L'auteur discute le rôle de l'alcoolisme des parents et de l'individu dans la détermination de l'épilepsie. Thoma.

355) **La Réaction d'Abderhalden chez les Épileptiques**, par André Léri et Cl. Vurpas. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 964-970, 26 décembre 1913.

Les auteurs ont cherché la réaction d'Abderhalden pour le cerveau dans 25 cas d'épilepsie. Ils l'ont trouvée positive 60 fois pour 100, ce qui montre la fréquence des ferments anti-cerveau dans le sérum sanguin des épileptiques. La réaction est sans rapport avec la date de l'accès, l'âge des malades, la durée de la maladie. Mais les troubles mentaux graves, congénitaux ou acquis, se rencontrent beaucoup plus fréquemment chez les sujets dont la réaction est positive. E. Feindel.

356) **De la Chorée de Sydenham**, par Pierre Maurel (de La Bourboule). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, n° 46, p. 755-758, 21 avril 1914.

L'auteur, ayant observé un grand nombre de choréiques, venus à La Bourboule parfaire leur convalescence, reconnaît à la chorée des origines multiples qu'il envisage en insistant sur la prédisposition nerveuse, toujours nécessaire. Il semble que, loin de s'exclure, les diverses théories pathogéniques peuvent se concilier. Le choréique serait un neuro-arthritique et, sur ce terrain, prédisposé par ses antécédents héréditaires ou acquis, surtout à certaines phases d'évolution comme la puberté, sous l'influence des chocs nerveux, des intoxications ou des maladies infectieuses, et en particulier du rhumatisme articulaire aigu qui serait la plus choréigène de ces maladies, se détermineraient des lésions du système nerveux central que traduiraient les diverses manifestations choréiques. Il y aurait un processus infectieux localisé sur certains territoires du névraxe qui aboutirait à une encéphalite aiguë légère et curable.

L'auteur insiste sur les détails de différents procédés de traitement.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

357) **Un cas de Cénesthopathie**, par Dupré, Devaux et Heuyer. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 83-90, 23 janvier 1914.

Les cénesthopathies représentent, dans le domaine sensitif général, l'équivalent des hallucinations dans le domaine sensoriel. On doit les considérer comme

des anomalies régionales de la cénesthésie, qui apparaissent chez des sujets atteints de déséquilibre de la sensibilité.

Les cénesthopathes se plaignent d'éprouver, dans différentes parties du corps, des sensations anormales, à caractère plutôt pénible et gênant que douloureux, dont la nature insolite les trouble et dont la persistance les inquiète. Il s'agit de sensations étranges, souvent indéfinissables, et décrites par les malades avec un grand luxe d'images et de comparaisons, proportionnelles dans leur précision et leur pittoresque au niveau intellectuel et à la richesse imaginative des sujets. Ceux-ci, d'ailleurs, sentent souvent l'imperfection de leurs récits descriptifs, inhérents à l'insuffisance du langage pour exprimer des sensations d'un ordre nouveau, inédit, personnel à chaque malade et sans rapport avec aucune expérience antérieure. Aussi, pour rendre compte du siège et de la nature de leurs sensations, les malades se livrent-ils à une mimique, où dominent l'expression anxieuse et grimaçante du visage et la répétition d'attitudes et de gestes destinés à combler, dans leurs récits, les lacunes du langage. Les cénesthopathes disent que les parties malades sont rétrécies, élargies, gonflées, desséchées, recroquevillées, déplacées, modifiées dans leur forme, leur température, leur poids, leurs sécrétions, leur mobilité ou leur fixité, etc. Elles sont maintenues et comprimées par des crampons, des attaches, des appliques, des tenailles, etc. Des corps étrangers s'y interposent, des gaz s'y insinuent, des courants y circulent, des bouillonnements y frémissent, des craquements, des crépitations y éclatent, etc. Des engourdissements, des serrements, des tiraillements, des ballottements, des dislocations sont ressentis et longuement décrits. A ces pénibles sensations s'ajoutent d'autres malaises, de nature plus vague, et que les malades désignent, faute de mots plus précis, par les termes de paralysie, de congestion, d'anémie, de mort, de pourriture, de carie, d'état de bouillie, etc., de telle ou telle région.

La malade présentée dans la présente communication peut être considérée comme un type de cénesthopathe ; chez elle les troubles sensitifs s'accompagnent de quelques interprétations morbides secondaires, relatives aux causes supposées de ses souffrances. Mais la malade, intelligente, active, d'attention et d'esprit alertes, n'est nullement délirante, malgré l'ancienneté et la continuité des malaises qu'elle endure depuis vingt-huit ans. C'est un exemple démonstratif, par ses caractères cliniques et évolutifs, de ces troubles cénesthopathiques chroniques, rebelles à la théreupathique, si différents de tous les autres troubles de la sensibilité, notamment des algies, des névralgies, du névralgisme, des myalgies, des douleurs d'habitude, dont le symptôme dominant est la douleur, alors que les cénesthopathies se spécifient par le caractère insolite et étrange, plutôt pénible et gênant que douloureux, souvent indéfinissable, des sensations anormales.

Aux cénesthopathies s'associent souvent d'autres troubles sensitifs, et surtout psychiques, d'ordre affectif ou délirant. Mais dans d'autres cas, à la vérité nombreux, le syndrome cénesthopathique évolue à l'état pur, exempt de toute association ou complication psychopathique.

Chez la malade, le trouble sensitif a bien provoqué quelques interprétations morbides, d'ailleurs accessoires, relatives aux prétendus effets nocifs des traitements subis, mais il n'existe chez elle aucun délire véritable.

Elle n'est en réalité ni une persécutée, car elle ne se connaît pas d'ennemis, même parmi les médecins dont elle regrette l'erreur thérapeutique, ni une hypocondriaque, car si elle se préoccupe de ses malaises, elle est dans son droit.

Le supplice qu'elle endure légitime ses soucis et ses doléances. En décrivant ses pénibles sensations elle ne délire pas, et, chez elle, l'inquiétude et l'agitation sont secondaires et proportionnelles à l'intensité et à la ténacité de ses souffrances.

L'étude de cas semblables autorise la distinction, sous un vocable nouveau, d'un syndrome si particulier et si intéressant, parmi les autres troubles douloureux ou paresthésiques de la sensibilité subjective. E. Feindel.

358) **Autodénonciation récidivante chez une Dipsomane**, par E. Dupré et Le Savoureux. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, n° 27, p. 437, 5 mars 1914.

Il s'agit d'une femme qui s'était accusée, en 1888, d'avoir jeté sa fille dans le canal Saint-Martin et qui, en novembre 1913, s'accuse d'avoir jeté sa petite-fille dans la Seine.

L'histoire de cette auto-accusation, récidivant à vingt-cinq ans d'intervalle, sous une forme stéréotypée, à la suite d'abus de boisson, en période de dipsomanie, paraît unique dans la littérature. Elle se distingue des autres faits d'auto accusation analogues par les caractères suivants : le sujet, contrairement à la règle, est une femme. Le délire onirique, où se joue un drame rapide et mouvementé, comporte ici presque autant d'éléments auditifs que d'éléments visuels. Ensuite, le sujet, dont les rêves ne laissent ordinairement pas de trace délirante, dans les deux seules occasions où s'impose à elle la croyance à la réalité de ses rêves toxiques, réédite presque identiquement, à vingt-cinq ans d'intervalle, dans un décor et avec une victime semblables, la même situation, le même drame et la même réaction. La malade, bien que susceptible de délirer à la suite d'excès alcooliques, n'est pas, à proprement parler, une alcoolique chronique; ses abus de boisson sont passagers, périodiques, séparés par de longues phases de sobriété. Ces accès paraissent s'accompagner non pas de signes d'ébriété délirante, mais d'impulsion ambulatoire, d'errance, de vagabondage, et se compliquer d'un état consécutif de grande fatigue Ils sont précédés d'une courte période d'humeur maussade et irritable.

Ces notions autorisent le diagnostic de dipsomanie.

C'est sans doute à cette qualité impulsive et périodique de son appétit pour les boissons alcooliques que Mme S... doit la courte durée de sa conviction délirante et la pauvreté imaginative de ses rêves. Le délire onirique s'est manifesté chez elle sous la forme stéréotypée d'un thème unique, qui s'est répété à vingt-cinq ans d'intervalle, comme la réédition d'un même cliché. Il s'agit ici d'une véritable stéréotypie délirante, à caractère épisodique et passager, comme l'épisode ébrieux qui l'a provoqué. Cette stéréotypie délirante, d'origine ébrieuse et de nature onirique, est conforme à la définition du syndrome que propose Dromard.

Le syndrome apparaît ici différent du délire à éclipse de Legrain, parce que, chez le sujet, il est évident que, durant les vingt-cinq ans qui ont séparé les deux accès de délire, la conviction morbide n'est pas demeurée, même à l'état latent, à l'arrière-plan de la conscience. Dans sa récidive stéréotypée, cette auto-dénonciation morbide semble participer à la monotonie des manifestations périodiques de la dipsomanie. Le délire actuel apparaît, chez cette femme, comme l'écho fidèle et lointain, dans la mémoire, d'un ancien rêve ; comme la reprise, dans le même décor, d'un vieux drame que le sujet n'a pas oublié.

E. Feindel.

359) **Automutilation d'origine Délirante**, par Rogues de Fursac et Duclos. *Soc. de Psychiatrie de Paris.* 18 juin 1914.

Il s'agit d'un malade qui, sous l'influence d'idées délirantes, s'est livré à une automutilation, intéressante à la fois par sa gravité et par son mécanisme psychologique.

Depuis son entrée à l'asile, cet homme a présenté un délire mal systématisé dans l'ensemble, très touffu, dans lequel les préoccupations hypocondriaques et les idées d'influence, associées aux hallucinations de la sensibilité générale, ont joué et jouent encore un rôle prépondérant.

Puis ses idées délirantes se sont fixées en partie sur son abdomen, siège de douleurs intenses, et sur la cicatrice d'une ancienne opération pour appendicite, cause attribuée à ces douleurs.

A plusieurs reprises le malade écorche cette cicatrice avec un clou ; une nuit il la déchire de ses ongles, introduit le doigt dans l'ouverture et tire du ventre une anse d'intestin.

Quant au mécanisme de cette réaction automutilatrice, le facteur principal en est le délire; mais il faut faire intervenir ici, en plus du délire, un trouble profond du jugement, et c'est l'origine de ce trouble du jugement qu'il importe de déterminer; l'automutilation est l'expression d'un délire et d'un affaiblissement intellectuel acquis.

Quel délire? Il s'agit d'un délire incomplètement systématisé, avec interprétations délirantes, illusions, hallucinations des divers sens, mais surtout de la sensibilité générale, délire s'accompagnant d'un affaiblissement intellectuel marqué.

Reste à choisir l'étiquette à mettre sur cet ensemble. Il y en a plusieurs. On peut dire démence paranoïde, psychose hallucinatoire chronique à la période de démence, délire systématisé des dégénérés avec affaiblissement intellectuel.

Que l'on adopte l'une ou l'autre de ces trois désignations, ce n'est là qu'une question de mots, une question d'école, dont l'importance est minime. On reproche quelquefois aux notions psychiatriques de manquer de précision. Quelques esprits, particulièrement chagrins, vont même jusqu'à parler d'incohérence. En réalité, s'il y a de l'incohérence en psychiatrie, ce n'est qu'une incohérence verbale, puisque, malgré la différence des termes employés, on arrive très bien à se comprendre.

M. Gilbert Ballet. — Le malade de M. Rogues de Fursac pose à nouveau la question de l'affaiblissement démentiel dans la psychose hallucinatoire chronique. A ce propos, M. Ballet tient à préciser quelle est aujourd'hui son opinion, différente de celle qui fut exprimée tout d'abord. Il avait pensé que la psychose hallucinatoire chronique aboutit tantôt vite, tantôt lentement, tantôt tardivement, tantôt point du tout, à la démence. Actuellement, sa façon de voir est différente. Il estime que les malades qui présentent le syndrome de la psychose hallucinatoire, quand ils s'affaiblissent, s'affaiblissent très vite, pour ainsi dire d'emblée. C'est qu'il s'agit alors de cas relevant de la démence paranoïde et par conséquent rattachables à la démence précoce. Quand l'affaiblissement n'est pas immédiat, ou très rapide, il ne se produit pas. Il s'agit alors de psychose hallucinatoire chronique vraie, et cette affection n'aboutit pas à la démence, en dehors bien entendu de l'affaiblissement mental qui peut tenir de la sénilité.

M. Rogues de Fursac a étiqueté son malade démence paranoïde, parce qu'il y a eu chez lui un affaiblissement démentiel contemporain au début de l'affection. Mais il y a tout lieu de croire qu'il existe tous les intermédiaires entre démence paranoïde et psychose hallucinatoire chronique. Peut-être aussi que, sur ce point, le désaccord entre psychiatres est surtout dans les mots ; quand les uns parlent de démence paranoïde,

d'autres encore de psychose hallucinatoire chronique à la période de démence, d'autres encore de délires systématisés des dégénérés avec affaiblissement intellectuel, ce sont souvent les mêmes malades qui sont en cause.

M. ARNAUD observe que c'est avec une très vive satisfaction qu'il a entendu M. le professeur Ballet affirmer aussi nettement ce que M. J. Falret a toujours soutenu, et ce qu'il soutient lui-même également d'après son expérience personnelle, à savoir, que les délires systématisés chroniques et hallucinatoires n'aboutissent pas, dans la grande majorité des cas, à la démence. Il ne va pas jusqu'à dire que ces malades ne puissent jamais, après de longues années de délire, s'affaiblir intellectuellement, mais cet affaiblissement est exceptionnel, accidentel, il ne peut être considéré comme l'aboutissement normal de l'évolution de ces délires, ainsi que le voudraient les théories du délire chronique de Magnan et de la démence paranoïde de Kraepelin.

En ce qui concerne le malade de M. Rogues de Fursac, il a été présenté comme atteint soit de psychose hallucinatoire chronique, soit de démence paranoïde, soit enfin de délire systématisé des dégénérés. Or, il s'agit là d'affections mentales qui diffèrent par l'ensemble des symptômes et par l'évolution, et qu'il est nécessaire de distinguer avec soin les unes des autres, sous peine de faire de la psychiatrie tout entière un véritable chaos. E. F.

360) **Irritabilité et Tendances à la Colère pathologique, consécutives à un Traumatisme Cranien,** par GILBERT BALLET et JEAN SALOMON. *Soc. de Psychiatrie de Paris,* 18 juin 1914.

Le malade est un homme de 41 ans qui, victime d'un traumatisme grave il y a deux ans, présente aujourd'hui un état d'excitation avec irritabilité et colères pathologiques. Ce cas est intéressant tant au point de vue de la forme clinique elle-même que des considérations médico-légales qui en découlent.

Au point de vue clinique, en effet, il serait difficile de placer sur cette affection une étiquette bien précise.

La première chose à laquelle on pense, c'est à un accès de manie, et pourtant il suffit de regarder le malade pour rejeter ce diagnostic. Le sujet n'a rien du maniaque; il reste là, tranquille, muet, inactif, et ce n'est que lorsqu'une cause, souvent insignifiante, vient stimuler son irritabilité qu'il s'excite progressivement, pour arriver à un état d'excitation parfois excessivement intense.

Il n'est pas rare de voir des états pathologiques, complexes ou mal définis, apparaître ainsi à la suite des traumatismes. Et c'est là un point qui paraît, chez le malade, mériter de retenir l'attention. L'état actuel semble bien être la conséquence directe de l'accident. Et pourtant il s'agit d'un accident datant de deux ans, alors que l'irritabilité ne s'est manifestée que depuis quelques mois à peine. De plus, le traumatisme ne paraît pas avoir été extrêmement violent, puisque le certificat rédigé à l'hôpital ne mentionne que « des symptômes de commotion cérébrale légère ».

Et pourtant, connaissant l'évolution des troubles chez ce malade, il ne semble pas possible de ne pas admettre une relation de cause à effet entre l'accident du 3 mai 1912 et l'état qui se constate aujourd'hui.

M. GILBERT BALLET. — L'intérêt du cas réside en ce que le malade était parfaitement normal avant le traumatisme. Les troubles qui ont suivi immédiatement celui-ci ont été légers ; puis est apparu, longtemps après, l'état actuel, qui a une très lointaine analogie avec un état hypomaniaque par la suractivité que présente le malade, mais qui, par ailleurs, en diffère du tout au tout. Il s'agit là d'un trouble d'émotivité spécial, qui se déclare sous la forme d'accès de colère, réalisant une sorte d'état coléreux morbide post-traumatique.

M. VALLON, d'après son expérience personnelle, affirme que les traumatismes laissent, à leur suite, des syndromes psychopathiques polymorphes et débordant les cadres

jusqu'ici connus en psychiatrie. Dans ces syndromes il est commun de voir prédominer l'irritabilité. L'observation de MM. Gilbert Ballet et Salomon est un exemple de plus à cet égard. E. F.

361) **Épilepsie infantile et Asthéno-manie,** par Benon et Denès (de Nantes). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVII, n° 12, p. 183, 29 janvier 1914.

L'enfant, comme l'adulte, est susceptible de faire des accidents asthéno-maniaques. L'observation des auteurs en constitue la démonstration.

Il s'agit d'un épileptique de 11 ans qui, après un état de mal, tombe dans une asthénie profonde durant quelques jours : abattement, inertie. Peu à peu apparition d'un état maniaque : euphorie, logorrhée, gesticulations, chants, tentatives d'évasion répétées, etc. Ces dernières entraînent le placement à l'asile. Durée de l'excitation hypersthénique, environ un mois. Disparition lente de cette excitation.

Cette observation est un exemple typique d'asthéno-manie post-épileptique. Le petit malade, vertigineux d'habitude, resta profondément asthénique après ses crises épileptiques subintrantes (deux à trois cents) : il paraissait revenir peu à peu à son état sthénique normal, mais le dépassa pour devenir un hypersthénique.

La manie post épileptique est complètement différente de la confusion mentale post-épileptique, même de la confusion mentale avec agitation. L'euphorie coléreuse de l'hypersthénique n'a rien de commun avec les troubles de la perceptivité, de l'attention, de la reconnaissance qui caractérisent fondamentalement la confusion mentale.

Il est à noter que, chez le malade, l'aspect clinique de l'épilepsie (crises et vertiges) s'est avantageusement modifié depuis l'accès asthéno-maniaque. Voilà plus d'un an qu'il est observé, et il n'a plus jamais eu de crise épileptique, il n'a que très rarement des vertiges, et cela sans traitement bromuré.

Quel est l'avenir de ce jeune malade? Les auteurs pensent qu'il fera de nouveaux phénomènes sthénopathiques, soit sans cause, soit sous l'influence de nouvelles crises nerveuses. E. Feindel.

362) **L'Asthénie chronique Traumatique,** par R. Benon et Leinberger. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVII, n° 39, p. 631, 2 avril 1914.

Tous les traumatismes physiques sont suivis d'asthénie, c'est-à-dire d'amyosthénie et d'anidéation. Souvent ces phénomènes sont de très courte durée, quelquefois ils se prolongent, plus rarement ils passent à l'état chronique. Cette asthénie chronique doit être distinguée de l'asthénie prolongée et curable post-traumatique, qui seule, semble-t-il, doit être appelée neurasthénie traumatique. L'asthénie chronique est plutôt à envisager comme une complication d'états morbides dysasthéniques très divers quant à leur origine.

Les auteurs donnent un exemple net d'anesthénie chronique traumatique chez un domestique de ferme qui avait reçu un coup de fusil (blessures légères, 1 200 francs de dommages-intérêts), en 1902, et dont l'asthénie persiste entière en 1913.

L'importance de ces faits d'ordre traumatique est considérable au point de vue médico-légal. Ce n'est pas une objection sérieuse que de dire qu'ils sont purement subjectifs et il serait vain de montrer où de telles appréciations conduiraient.

Il est nécessaire de ne pas confondre l'asthénie chronique post-traumatique

avec la démence traumatique : la première affection est probablement fonctionnelle, la seconde est organique.

On se rend compte, d'après l'observation, de la pauvreté de l'indemnité obtenue par le blessé dont la capacité professionnelle est certainement diminuée d'un tiers, sinon de moitié. E. FEINDEL.

363) **Les Causes des Rêves,** par R. RAHMET (du Caire). *Medical Record*, n° 2260, p. 386, 28 février 1914.

L'auteur montre que l'automatisme des centres et l'influence des objets extérieurs ont tous deux leur part dans la constitution des rêves.

THOMA.

364) **Le Projet de Loi sur le Régime des Aliénés devant l'Académie de Médecine,** par MAGNAN, GILBERT BALLET et RÉGIS. *Bulletin médical*, n° 28, p. 353-364, 8 avril 1914.

Le *Bulletin médical* consacre tout ce numéro à la discussion fort importante qui a lieu à l'Académie de médecine sur le projet de loi sur le régime des aliénés. Le journal donne les discours de Magnan, Gilbert Ballet et Régis sous leur forme définitive. E. FEINDEL.

365) **Les Réformes dans les Asiles de la Seine,** par E. TOULOUSE. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, p. 441-457, novembre 1913.

L'auteur envisage le problème complexe des réformes urgentes à obtenir, dans les asiles de la Seine, pour le plus grand bien des malades, surtout des aigus. Il expose les résultats heureux auxquels ont abouti vingt années d'initiatives personnelles. E. FEINDEL.

366) **L'Encombrement des Asiles d'Aliénés de la Seine,** par A. RODIET (de Dun-sur-Auron). *Progrès médical*, an XLII, n° 16, p. 182, 18 avril 1914.

La situation des asiles de la Seine est la suivante : 1400 malades en excédent et environ 1000 malades à transférer, chaque année, dans les établissements de province, soit 2400 aliénés pour lesquels il faudrait trouver des places. On comprend, dès lors, que les médecins réclament avec insistance, dans l'intérêt de leur service, l'application de toutes les mesures qui auront pour effet de désencombrer les asiles. Les procédés de transfert des malades, soit dans de nouveaux asiles, soit dans les colonies familiales, sont d'excellents moyens de diminuer l'encombrement actuel. Ils ne peuvent réussir que grâce aux efforts continus et persévérants de tous ceux qui ont la charge des aliénés de la Seine.

E. FEINDEL.

367) **Revue Historique abrégée de l'Assistance publique des Aliénés à Saint-Pétersbourg,** par O.-A. TSCHETSCHOTT. *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 5, 1914.

La municipalité de Saint-Pétersbourg assiste actuellement, dans ses asiles, plus de 4 000 malades psychiques. SERGE SOUKHANOFF.

368) **De l'Assistance publique des Aliénés dans les gouvernements du Sud-Ouest de la Russie,** par S. ALEXÉEFF. *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 9, 1914.

Il n'y a pas longtemps que le *Zemstwo* (organisations provinciales) a été introduit dans les gouvernements du sud-ouest de la Russie, où le secours

psychiatrique à la population se trouvait, jusque-là, dans un état déplorable; maintenant, l'assistance publique des aliénés promet d'y devenir aussi bien organisée que dans les autres gouvernements où le *Zemstwo* existe déjà depuis longtemps. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

369) **Recherches sur quelques Symptômes observés au cours de certaines Psychoses systématisées chroniques**, par JEAN-JULES-ÉTIENNE CHAMPAVÈRE. *Thèse de Paris*, n° 70, 1913 (58 pages), Leclerc, éditeur, Paris.

Il est assez fréquent de constater, au cours de diverses psychoses systématisées chroniques, en particulier dans le délire d'interprétation, des symptômes qu'on pourrait appeler surajoutés. Ce sont : d'une part, des algies diverses, des sensations pénibles ou anormales, troubles de la sensibilité générale ou de la sphère génitale; d'autre part, des illusions, des hallucinations, des épisodes hypnagogiques ou franchement oniriques.

Tantôt ces symptômes sont purement et simplement incorporés par le malade à son délire, qu'ils viennent confirmer et renforcer; tantôt ils constituent presque à eux seuls les éléments de conceptions délirantes plus ou moins systématiques.

Il semble que ces deux catégories de signes, qui ne font pas partie de la symptomatologie nécessaire des délires au cours desquels on les observe, peuvent être compris comme les manifestations de certaines insuffisances organiques : algies de préartérioscléreux ou d'hypertendus, petits accidents confusionnels chez des auto-intoxiqués.

On trouve, en effet, d'ordinaire, chez ces malades, soit des symptômes d'insuffisance hépatique ou rénale, soit des troubles digestifs, soit des signes de préartériosclérose ou d'artériosclérose confirmée. Ces symptômes particuliers ont encore pour caractère de se produire de préférence, parfois exclusivement, la nuit, pendant le sommeil, ou dans le moment qui précède celui-ci.

Les recherches physiologiques entreprises ces dernières années sur la période hypnique tendent à établir qu'il se produit à ce moment une série de modifications humorales qui seraient l'expression d'une auto-intoxication spéciale. Celle-ci, venant s'ajouter aux insuffisances organiques signalées, expliquerait la raison de la prédominance nocturne des manifestations envisagées.

E. FEINDEL.

370) **Un cas de Délire Chronique à contenu particulier**, par J.-N. SPIRTOFF (de Saint-Pétersbourg). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

Cas de délire raisonnant d'invention chez un malade qui s'imaginait être un bienfaiteur de l'humanité. SERGE SOUKHANOFF.

371) **Un Paranoïaque Homicide**, par A.-D. SKALOSOUBOFF (de Kazan). *Moniteur d'hygiène sociale et de médecine légale et pratique*, janvier 1914.

Description circonstanciée d'une expertise psychiatrique où, en qualité d'inculpé, figure un malade avec délire de persécution systématisé (idées déli-

rantes que sa femme est Satan transformé), avec idées de grandeur à contenu religieux, avec délire d'infidélité conjugale, avec hallucinations du côté des organes de la vue et de l'ouïe, avec fausses interprétations à contenu érotique. L'inculpé tua sa femme, la prenant pour Satan, tandis que dans sa maison s'étaient réunis ses camarades pour réciter des prières et faire des lectures religieuses. SERGE SOUKHANOFF.

372) **L'Éclipse de la Paranoïa,** par JOHN-B MAC DONALD. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 1, p. 12, 1er janvier 1914.

L'auteur s'élève contre l'abus qui a été fait de ce terme; on l'a appliqué à toutes sortes de choses. Maintenant la paranoïa est rare dans les asiles; mais elle gagne en précision ce qu'elle a perdu en extension. THOMA.

373) **Sur les Maladies Paranoïques aiguës** (Ueber akute paranoische Erkrankungen), par WILLIGS (clin. du professeur ANTON-HALLE). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 121 (90 p., 18 obs., bibl.).

Exposé historique de la question avec nombreuses observations et qui en donne assez bien l'état actuel en Allemagne, mais qui tient trop peu compte des travaux français par des allusions insuffisantes, au moment même où se produit en Allemagne, Kræpelin en tête, un revirement total en faveur des idées de Magnan. Willigs tente de diviser ses observations d'après l'étiologie : intoxications, maladies internes, dégénérés (épilepsie, hystérie, psychoses des prisonniers, quérulants, folie à deux, débilité mentale). Il ajoute une classe sans étiologie définie (paranoïa idiopathique?). Il reconnaît lui-même que son essai de classification donne des résultats bien incertains, et, au fond, il se rattache aux délires systématisés des dégénérés de Magnan. Les cas nombreux de la clinique de Halle ne fournissent guère de faits indiscutables de paranoïa aiguë au sens de Thomsen (voir *R. N.*, 1909); dans les seuls cas donnés qui s'en rapprochent (obs. XIV, XV, XVI), l'involution paraît jouer un rôle primordial. Il tend à admettre la constitution hypoparanoïde de Kleist. Il est vrai que rarement on est renseigné avec précision sur le caractère antérieur du malade. Willigs pense du moins que la prédisposition paranoïaque existe dans la paranoïa chronique.

M. TRÉNEL.

374) **Les rapports de la Paranoïa et de la Psychose Périodique (la Théorie de Specht),** par RENÉ BESSIÈRE. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 10, p. 402-411, octobre 1913.

Exposé de la théorie de Specht, qui assimile les deux psychoses, et de la critique d'Esposito.

D'après Esposito, la conception de Specht ne repose pas sur des bases cliniques solides. Elle est fondée plutôt sur des ressemblances partielles et superficielles. Elle néglige les connexions des symptômes, l'évolution, le pronostic, elle force l'interprétation des faits. Les quérulants et les autres paranoïaques avec délires expansifs ne sont pas des maniaques; les persécutés ne sont pas des mélancoliques ni des malades en état mixte. Il est vrai qu'épisodiquement les maniaques et les mélancoliques peuvent présenter des délires d'apparence paranoïaque, mais il existe des signes cliniques suffisants qui permettent la distinction. La paranoïa et la psychose maniaque-dépressive doivent continuer à être distinguées. E. FEINDEL.

375) **Contribution à l'étude de la Constitution Cyclothymique**, par J.-W. KANABICH. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'auteur pense que la constitution cyclothymique existe et se manifeste dans la grande majorité des cas de psychose maniaque dépressive et de cyclothymie ; pourtant, cette constitution, en tant que particularité psychologique congénitale du sujet, peut être parfois absente et apparaître pour un certain temps chez des personnes jusque-là bien portantes et qui redeviennent telles dans la suite.

SERGE SOUKHANOFF.

376) **La Cyclothymie, sa Symptomatologie et son Cours**, par J.-W. KANNABICH (de Moscou). *Thèse de Moscou*, 1914 (413 p.).

L'auteur envisage la cyclothymie comme une lésion endogène, dégénérative, polymorphe, se rencontrant souvent et ayant une grande signification scientifique et pratique. Dans la symptomatologie de la cyclothymie rentrent les phénomènes obsessifs ou psychasthéniques, intimement liés avec la phase dépressive de la cyclothymie (ou de la psychose maniaque dépressive). Donc, l'auteur pense qu'il n'y a pas de données suffisantes pour élever la psychasthénie au rang d'entité nosologique autonome et que la dépression constitutionnelle est aussi proche qu'elle de la psychose maniaque dépressive. Reconnaissant l'existence de la constitution cyclothymique comme fait indubitable, et pensant que sur le terrain de cette constitution souvent se développe la cyclothymie ou la psychose maniaque dépressive, l'auteur note cependant que, parfois, chez les malades de cette catégorie, il n'existe aucune apparence de cette constitution.

SERGE SOUKHANOFF.

377) **Délire de Persécution avec Hallucinations auditives causées par un État Obsédant chez un Cyclothymique**, par JEAN FERRAND et J. PIQUEMAL. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 2347, 30 décembre 1913.

L'existence de manifestations hallucinatoires dans le cours d'un syndrome délirant de persécution est un fait banal. Il semble, au premier examen, que le diagnostic en soit facile et le pronostic certain. C'est habituellement la signature d'une affection à évolution chronique sans rémission possible, au cours de laquelle on peut présager un rapide affaiblissement intellectuel. Or, ce diagnostic n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui présentait un délire de persécution très caractérisé, avec hallucinations auditives permettant de le ranger dans la catégorie d'un persécuté définitif avec pronostic très grave, alors qu'en réalité il s'agissait d'une bouffée délirante chez un cyclothymique causée par une obsession.

Les auteurs montrent que leur malade, cyclothymique, était surtout un obsédé; la forme de ses hallucinations était déterminée par l'idée préalable ; les hallucinations étaient souvent précédées d'angoisse, et le malade doutait quelquefois de leur réalité.

Ce fait autorise les conclusions suivantes :

1° Un délire de persécution aussi bien caractérisé, avec hallucinations aussi précises n'est pas forcément l'indice d'un délire chronique définitif ;

2° Le début brusque de la maladie avec phénomènes intenses d'emblée autorisait à porter un pronostic moins sombre ;

3° Un semblable malade devait toutefois être isolé, car il était, au moment précis du premier examen, dangereux pour tout le monde;

4° Il est avantageux de pouvoir pratiquer cet isolement sans interner le malade, car la brièveté du délire ne nécessite pas la prolongation du traitement et les inconvénients de l'internement sont ainsi évités Toutefois, cette conduite n'est possible qu'avec une surveillance de tous les instants. E. FEINDEL.

378) **Sur les Psychoses Périodiques avec Épilepsie,** par LORENZO GUALINO. *Cronaca del R. Manicomio di Alessandria*, an I, fasc. 2 et 5, et an II, fasc 2, 1911-1912.

L'auteur donne quatre observations de dégénérés atteints de psychose maniaque dépressive et d'épilepsie et il établit un rapprochement entre les deux maladies. F. DELENI.

379) **Réaction d'Abderhalden, Antitrypsine et Nucléase dans les États Maniaques dépressifs,** par A.-J. JOUCHTCHENKO. *Gazette (russe) Psychiatrique*, n°s 6-7, 1914.

L'auteur a fait porter ses investigations bio-chimiques sur 24 cas de psychose maniaque dépressive. La réaction d'Abderhalden s'est montrée positive dans 14 cas avec le foie; presque dans la moitié des cas elle était positive avec la glande thyroïde, les glandes surrénales et les glandes sexuelles; sept fois elle était positive avec le cerveau. La présence de l'antitrypsine dans les cas de psychose maniaque dépressive est, le plus souvent, dans la norme ; la nucléase est tantôt abaissée, tantôt dans les limites de la norme.

SERGE SOUKHANOFF.

380) **Un cas curieux de Téléphonophobie,** par EDG. HIRTZ et BEAUFUMÉ. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, n° 123, p. 1933, 28 octobre 1913.

Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans, intelligente, mais timide et un peu scrupuleuse. Elle n'ose donner des ordres à ses domestiques, elle n'ose refuser d'acheter les objets qui lui sont offerts dans les magasins; invitée à dîner, elle n'ose parler à ses voisins. Quand retentit la sonnerie du téléphone, elle est prise d'angoisse; devant l'appareil, elle reste sans voix, etc. L'hérédité maternelle est responsable de cet état de choses. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

381) **Du Diagnostic et du Traitement de l'Arriération infantile,** par RAOUL DUPUY. *Soc. de Méd. de Paris*, 13 mars 1914.

L'auteur étudie toute une série de troubles des fonctions végétatives présentées par les enfants arriérés intellectuels et en déduit que leur traitement, avant d'être pédagogique, doit surtout être physiologique. On ne doit pas perdre de vue que l'enfant est sous l'influence des phénomènes de la croissance et que son état est susceptible d'amélioration si l'on aide la nature en favorisant les fonctions circulatoires, respiratoires, digestives et excrétrices. E. F.

382) **Utilité d'un Diagnostic précoce de l'Arriération mentale chez les Enfants, emploi de Tests pour établir ce Diagnostic,** par A.-C. ROGERS (de Faribault, Minn). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 26, p. 2294-2297, 27 décembre 1913.

L'auteur montre qu'il n'est jamais trop tôt pour établir le diagnostic d'arriération mentale; le traitement étant le plus efficace alors que les enfants sont

encore très jeunes. Il signale les tests les plus convenables pour établir ce diagnostic ; l'emploi de ces tests devrait être de pratique courante chez les praticiens. THOMA.

383) **L'État Physique des Arriérés Scolaires,** par S. JOSÉPHINE BAKER (de New-York). *Medical Record*, n° 2253, p. 64, 10 janvier 1914.

Le fait mis en évidence par ces recherches est le suivant : les arriérés scolaires sont des anormaux physiques. THOMA.

384) **Méthodes d'Examen des Illettrés au point de vue de la Recherche de la Débilité mentale,** par M.-H. FOSTER (Ellis-Island, New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 14, p. 1068, 4 avril 1914.

L'auteur insiste sur la difficulté qu'il y a de différencier l'ignorance de la faiblesse mentale. Ce n'est que par un examen systématique que l'on arrive à poser le diagnostic; il faut apprécier les connaissances acquises et évaluer aussi la capacité des fonctions mentales; les signes physiques et le facies sont négligeables. Il faut mener l'examen avec une compréhension claire de la valeur physiologique de tous les tests employés. THOMA.

385) **Psychopathogénie de l'Arriération Mentale infantile. Psychogenèse Dégénérative et son traitement biologique,** par CH. JAKOB. *Revista de la Sociedad Medica argentina*, vol. XXI, n° 123, p. 1003-1016, novembre-décembre 1913.

Intéressant article dans lequel l'auteur classe les différentes formes d'arriération mentale, recherche leurs causes, et décrit le traitement et surtout la prophylaxie (prégerminative, germinative, fœtale, infantile, scolaire) qu'il convient de leur opposer. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

386) **Le Salvarsan dans le Traitement de la Syphilis avec considérations particulières sur l'Emploi du Sérum salvarsanisé dans la Syphilis du Système Nerveux central,** par A.-J. CROWELL et J.-P. MUNROE. *Medical Record*, 26 septembre 1914, p. 543.

Amélioration de plusieurs cas de syphilis cérébrale et d'un cas de paralysie générale. THOMA.

387) **Importance de la Notion de Méningite pour la Conduite du Traitement de la Syphilis,** par JEANSELME, VERNES et MARCEL BLOCH. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, p. 976-979, 26 décembre 1913.

Tout le monde sait quelle est la fréquence des réactions méningées au cours de la syphilis. Cette notion commande actuellement la direction générale du traitement de cette maladie. Grâce à la ponction lombaire, qui permet de déceler les plus légères modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien, il est possible aujourd'hui de dépister, dès son début, l'action du tréponème sur l'axe méningo-nerveux.

Cette localisation possible du tréponème doit être recherchée et combattue

pour deux raisons : 1° l'éventualité d'une évolution locale vers une syphilis méningo-nerveuse grave, d'autant plus redoutable que la clinique est presque toujours incapable de la dénoncer; 2° l'existence de foyers virulents qui sont des « centres de résistance au traitement ».

Il est nécessaire de s'assurer, chez tous les syphilitiques et dès la période secondaire, que les méninges ne sont pas touchées. Toute réaction méningée doit être traitée avec persévérance jusqu'à disparition complète et persistante de tous les signes d'activité syphilitique, à savoir : la réaction de Wassermann, dans le sérum sanguin, d'une part, la lymphocytose, l'hyperalbuminose et le Wassermann du liquide céphalo-rachidien d'autre part.

Un traitement énergique, entrepris dès le début de la période secondaire et continué sous le contrôle du Wassermann et de la ponction lombaire, peut mettre le syphilitique à l'abri des accidents lointains et redoutables de la para-syphilis. E. Feindel.

388) **L'Insuffisance Surrénale et les Accidents de l'Intoxication par le Salvarsan**, par Léon Bernard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 155-161, 30 janvier 1914.

En rapprochant trois ordres de considérations, à savoir : la physionomie clinique de l'intoxication par le salvarsan rappelant le syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë, l'action destructive de l'arsenic sur les surrénales contrôlée expérimentalement, les vertus thérapeutiques de l'adrénaline dans l'intoxication par le salvarsan, on est amené à se demander si les surrénales ne jouent pas un rôle dans cette intoxication.

M. Milian, à l'appui de l'opinion de M. Bernard, cite le cas d'un malade qui, plusieurs fois intolérant à l'égard du salvarsan, en supporta très bien une nouvelle injection après avoir reçu de l'adrénaline.

M. Sicard. — La pathogénie surrénalienne ne saurait expliquer tous les accidents du salvarsan. E. Feindel.

389) **Sur les Accidents dus à l'Arsénobenzol. Importance des Lésions Nerveuses antérieures. Instabilité des Médicaments Arsenicaux organiques**, par Louis Martin, Henri Darré et Louis Géry. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 215-224, 6 février 1914.

Un cas de mort consécutif à des injections répétées. Il s'agissait d'un homme atteint de paralysie générale au début. Sur les instances de la famille, les auteurs avaient consenti à essayer le 606. Une première série de trois injections de 30 grammes chacune, parfaitement tolérée, fut suivie d'une telle amélioration que le malade, qui était dessinateur, put reprendre l'exercice de sa profession.

Trois mois plus tard, une rechute se produisit ; nouveau traitement par le salvarsan. Une première injection de 30 grammes fut pratiquée, elle fut suivie d'une légère élévation thermique (38°, 38°5), qui persista pendant quelques jours sans s'accompagner d'autres symptômes nerveux ou généraux.

Dix jours après la première injection, la température étant redevenue normale depuis longtemps, et le malade paraissant en bonne santé, nouvelle injection de 30 grammes. Le malade n'a aucun accident immédiat, la température reste normale, et le troisième jour il demande l'autorisation de sortir; il quitte l'hôpital en bon état. On le ramène le soir même dans le coma.

On constate tous les signes d'un véritable état de mal épileptique, avec crises

convulsives subintrantes, élévation rapide et progressive de la température; le malade succombe deux jours après le début des accidents, soit cinq jours après l'injection.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une encéphalite hémorragique avec ramollissement très étendu de l'encéphale; la plupart des veines craniennes sont thrombosées; les cultures aérobies et anaérobies ont prouvé qu'aucune infection n'était en cause.

Les lésions de méningo-encéphalite chronique témoignaient d'une paralysie générale progressive à un stade peu avancé de son évolution; sur ces lésions se surajouta un processus suraigu de méningo-encéphalite hémorragique pour lequel l'absence à peu près complète de réaction inflammatoire impose l'idée d'une origine toxique.

Pourquoi ce malade, qui avait supporté sans incident plusieurs injections de 606, a-t-il présenté des accidents aussi formidables à la suite des dernières injections? Il faut surtout incriminer l'état du cerveau.

Lors des premières injections, les lésions étaient encore peu avancées; elles étaient en activité au moment des secondes injections; et cette observation démontre qu'il faut être très prudent quand on traite par l'arsénobenzol des malades qui présentent des lésions organiques des centres nerveux.

E. Feindel.

390) **La Crise Nitritoïde et l'Apoplexie séreuse du Salvarsan sont empêchées ou guéries par l'Adrénaline,** par Milian. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 224-229, 6 février 1914.

Si les lésions des nerfs craniens des neuro-récidives sont de nature syphilitique, il est d'autres accidents qui paraissent relever en propre de la médication, et en particulier la crise nitritoïde, qui se déclare pendant l'injection, et l'apoplexie séreuse, qui survient au troisième jour, quelquefois même avant.

Ces deux variétés d'accidents ne sont pas d'ordre toxique, mais d'ordre nocif. Ce sont des accidents mécaniques de vaso-dilatation intensive qui se produisent soit à la face, soit au cerveau. Ils peuvent être évités en partie par la progression prudente des doses basée sur l'étude attentive des phénomènes réactionnels capables de déceler l'intolérance et par l'administration de l'adrénaline.

M. Milian rapporte des faits qui prouvent que l'adrénaline est capable d'empêcher les crises nitritoïdes, d'une part, les accidents comateux, d'autre part, et enfin de guérir l'apoplexie séreuse une fois déclarée.

L'adrénaline est indubitablement le médicament de ces accidents comateux. Mais il faut donner les doses nécessaires, qui sont bien au delà des doses classiques, soit de 1 à 4 milligrammes en l'espace d'une heure ou deux, suivant l'intensité des symptômes.

M. Florand communique l'observation complète d'une malade de son service qui, à la suite d'une seconde injection de salvarsan, avait présenté des accidents graves de coma (convulsions épileptiformes). La malade, vue par M. Milian le soir même, a reçu une forte dose d'adrénaline : 4 milligr. 1/2. Le soir même, elle ouvrait les yeux. Le lendemain elle sortait de son coma, et après trois jours de subdélire elle est revenue complètement à son état normal.

E. Feindel.

391) **Mort d'un Paralytique général traité en pleine Poussée de Méningo-encéphalite par une seule Injection intra-veineuse de 30 centigrammes de Néosalvarsan,** par E. de Massary et Philippe Chatelin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXX, p. 307-312, 20 février 1914.

Il s'agit d'un paralytique général qui, en pleine poussée de méningo-encéphalite, reçut 30 centigrammes de néosalvarsan et mourut d'un ictus apoplectiforme quarante et une heures après cette injection. C'était un fort gaillard, pléthorique aurait-on dit jadis, trop gros, devenu paralytique général depuis dix-huit mois à peu près, qui entre dans le service un lundi; il reçoit 30 centigrammes de néosalvarsan le samedi et meurt dans la nuit du dimanche au lundi.

Le cas n'est cependant pas aussi simple que ce résumé semble l'indiquer. En effet, depuis quelques jours l'état du malade changeait, il était plus inquiet, plus remuant. Pendant les deux premiers jours de son séjour à Andral on put le laisser libre dans sa chambre. Puis, devant son désir de sortir, de se rendre à ses affaires, il fallut le maintenir dans son lit, les pieds entravés. Ce changement dans ses habitudes lui fut nettement défavorable; habitué à sortir à la campagne, le séjour au lit ne lui convint pas; ceci est d'ailleurs commun aux paralytiques généraux, à qui les entraves sont toujours nocives. Une ponction lombaire l'énerva; il eut, le soir de cette ponction, un hoquet qui persista jusqu'à sa mort. Ce hoquet permanent est un symptôme d'une certaine gravité; il débuta trente-six heures avant l'injection de néosalvarsan.

Le liquide céphalo-rachidien retiré montra une réaction méningée intense. Donc le malade traversait une crise, il était en poussée aiguë de méningo-encéphalite quand l'injection fut pratiquée. Nettement il était moins bien le samedi matin, avant l'injection, que le lundi précédent, jour de l'entrée à l'hôpital. C'est dans ces conditions que fut pratiquée l'injection de 30 centigrammes de néosalvarsan. Aucune faute de technique ne fut faite. Rien n'annonçait d'ailleurs une catastrophe prochaine, le samedi et le dimanche se passèrent comme les jours précédents; un vomissement le dimanche soir, et brusquement, en plein sommeil, on entendit un gémissement, on vit quelques mouvements convulsifs des bras et de la face, et le malade mourut.

Ce paralytique général en pleine poussée de méningo-encéphalite, maintenu au lit par des entraves, serait-il mort d'un ictus apoplectique, sans l'injection de néosalvarsan? C'est possible; de tels exemples sont signalés. Cependant, d'après tout ce que l'on connait maintenant des accidents de la médication arsenicale, on ne peut ne pas penser que cette injection de néosalvarsan a été nocive.

Avec celle de MM. Martin, Darré et Géry, l'observation actuelle démontre qu'il faut être très prudent quand on traite par l'arsénobenzol des malades qui présentent des lésions organiques des centres nerveux, surtout quand ces lésions sont en évolution. Ce n'est pas à dire qu'il faille refuser le salvarsan aux paralytiques généraux. Mais il y a nécessité de choisir le moment de son application. La paralysie générale évolue par poussées successives. Pendant les accalmies on peut tenter, par une médication prudente, à très petites doses, progressivement croissantes, de s'opposer à la marche inexorable de la maladie. Mais quand tout annonce une poussée nouvelle de méningo-encéphalite, il convient de s'abstenir.

M. G. Guillain s'associe aux conclusions de M. de Massary. Le néosalvarsan

est un médicament très utile et très actif ; il donne parfois, là où le mercure n'agit pas, des résultats inespérés ; mais il faut savoir que ce médicament peut amener des accidents très graves et que l'on ne peut prévoir, spécialement chez des sujets ayant une affection organique du système nerveux.

E. Feindel.

392) **La Débilité Surrénale et les Accidents consécutifs aux Injections de Salvarsan,** par E. Sergent. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXX, p. 312-316, 20 février 1914.

La notion de débilité surrénale permet de comprendre la pathogénie de certains accidents consécutifs au salvarsan ; elle permet de comprendre également pourquoi ces accidents peuvent être évités ou jugulés par l'adrénaline. La possibilité de ces accidents est d'autant plus à redouter que la syphilis touche volontiers les capsules surrénales et qu'elle peut, par conséquent, créer cette débilité surrénale particulièrement propice aux méfaits du salvarsan.

C'est là une preuve nouvelle du rôle de l'insuffisance surrénale dans la pathologie des infections et des intoxications et de l'efficacité de l'opothérapie surrénale dans ces états morbides. Il y a là une donnée comparable, entre tant d'autres, à celle du rôle de l'insuffisance surrénale dans l'intoxication par le chloroforme.

Enfin, la notion de la possibilité d'accidents dus à l'insuffisance surrénale consécutivement au traitement par le salvarsan doit inciter les médecins qui recourent à cette médication à soumettre leurs malades à un repos complet, avant, pendant et après les injections, tout en leur administrant préventivement l'adrénaline.

E. Feindel.

393) **Le Salvarsan et ses Accidents,** par Henri Jamin. *Thèse de Paris,* n° 62, 1913 (284 pages), Jouve, éditeur, Paris.

Les accidents graves sont évitables ; ils peuvent, dans l'immense majorité des cas, être évités, puisque l'on connaît leurs causes. Le salvarsan et le néo-salvarsan doivent être manipulés et employés suivant une technique rigoureuse et injectés dès la préparation de la solution. Ils ne sont dangereux aux doses que l'on considère comme élevées que par méconnaissance des contre-indications, par rapprochement exagéré des doses successives, ce qui est encore une cause d'accumulation de l'organisme par l'emploi d'emblée de ces doses.

D'autre part, le salvarsan et le néo-salvarsan peuvent être dangereux à doses plus faibles, quand on les injecte d'emblée à ces doses. C'est d'ailleurs au traitement insuffisant qu'il faut rapporter les récidives, les neuro-récidives et la non-stérilisation.

Pour les employer logiquement, il convient, les contre-indications étant respectées, de débuter par des doses très faibles (0 gr. 10 à 0 gr. 20 de 914), de manière à éviter les accidents graves par réaction de Herxheimer, qui ne sont fréquents qu'au début des cures, et de monter progressivement aux doses normales d'un centigramme (606), un centigramme et demi (914) par kilogramme. On utilisera ainsi toute la puissance thérapeutique de ces composés.

Les injections seront faites sous forme intraveineuse, et séparées par un intervalle assez long pour que la majeure partie de la dose précédente soit éliminée (six à huit jours).

Les résultats obtenus seront contrôlés par la réaction de Wassermann, sa réactivation biologique et la ponction lombaire.

E. F.

394) **Un cas de Mort par le Salvarsan (Myélite et Néphrite aiguës),** par V. BALTHAZARD. *La Pratique médico-légale,* an I, n° 1, p. 29-35, janvier 1914.

De cette observation de paraplégie totale des membres inférieurs avec néphrite aiguë consécutive à l'injection de salvarsan, il est à retenir que ce médicament est beaucoup plus toxique que ne l'indiquait Erlich, qu'il est susceptible, même aux doses habituellement préconisées, de provoquer des intoxications arsenicales mortelles. E. FEINDEL.

395) **Comment dépister la Syphilis nerveuse? Essai de traitement par les Injections intrarachidiennes de Néosalvarsan,** par P. RAVAUT. *Annales de Médecine,* t. I, n° 1, janvier 1914, p. 51-94.

L'examen du syphilitique doit toujours comporter un examen du liquide céphalo-rachidien ; le traitement prophylactique des localisations nerveuses de la syphilis est basé sur les constatations que permet de faire la ponction lombaire.

Les complications nerveuses de la syphilis sont fonction des localisations du spirochète. C'est contre ce dernier que doivent porter tous les efforts thérapeutiques. La voie rachidienne a été utilisée dans ce but en recourant aux sels mercuriels ; M. Ravaut estime qu'on peut attendre des résultats importants de l'utilisation, par cette voie, du néo-salvarsan employé en solutions hypertoniques.

Cette méthode ne paraît pas dangereuse; elle est susceptible de modifier rapidement les signes cliniques et d'améliorer l'état du liquide céphalo-rachidien beaucoup plus vite que par n'importe quelle autre. M. Ravaut cite, à l'appui de son opinion, plusieurs observations de méningite syphilitique, de myélite transverse, de tabes, etc.

Cette méthode paraît pleine d'avenir si l'on sait en user avec modération et se tenir à la limite des accidents toxiques. E. F.

396) **Le 606 et le Mercure dans le Traitement de la Syphilis (Comparaison, Association),** par GEORGES BOULANGIER. *Thèse de Nancy,* 1912-1913 (207 pages).

L'excellente documentation de cette revue critique contient divers faits d'accidents nerveux consécutifs aux injections de 606 et au traitement de la syphilis nerveuse.

On a constaté, à la suite d'injections de 606, un certain nombre de phénomènes réactionnels ou d'accidents plus ou moins graves, qu'on peut grouper, semble-t-il, sous trois chefs : 1° des morts survenant trois heures à dix jours après l'injection, avec lésions congestives de tous les viscères, et notamment encéphalite hémorragique (page 29). Il semble que ces cas soient causés par une intoxication arsenicale ; 2° des accidents dus à la *réaction de Herxheimer,* qui ne sont autres que des phénomènes d'exacerbation des lésions existantes, survenant quelques heures après l'injection : congestion des exanthèmes, etc. ; parfois cette réaction revêt des formes plus sérieuses, se manifestant sur les méninges et le système nerveux, provoquant des signes de méningite aiguë, de la congestion, de l'hémorragie et même du ramollissement cérébral (pages 31 à 33) ; 3° des accidents dus à des *neuro-récidives* (pages 132 à 150). Ceux-ci peuvent affecter presque tous les nerfs craniens, mais en premier lieu le nerf optique et le nerf auditif, puis le facial.

On a signalé aussi des sciatiques, des polynévrites et des pseudo-tabes. A côté de ces accidents de neurotropisme, se placent les accidents d'origine méningée, « méningotropisme », qui consistent en céphalées violentes, vertiges, vomissements, convulsions, symptômes de méningites.

Ces accidents surviennent en général plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'injection ou les injections ; la plupart du temps, une reprise de traitement anti-syphilitique, mercuriel ou arsenical, les font disparaître.

Des modifications du liquide céphalo-rachidien les accompagnent : hypertension et hyperalbuminose, réaction de Wassermann du liquide ; réaction leucocytaire, prouvant l'origine syphilitique du neurone méningotropique ; ce n'est que dans des cas très rares que des névrites optiques, auditives ou des autres nerfs craniens ont pu être attribuées à des intoxications arsenicales (p. 148 et 149).

Pour le traitement de la syphilis nerveuse par le 606, l'auteur constate son efficacité dans différents cas, publiés notamment par du Castel et Paraf, Marinesco (gomme cérébrale ; syphilis cérébrale avec épilepsie jacksonienne ; avec névrite optique ; avec paralysie du moteur oculaire commun ; hémiplégie) ; il signale les essais de traitement de la paralysie générale, avec insuccès ; les traitements plus heureux du tabes. Il ne pose pas de conclusion ferme.

M. PERRIN.

397) **Le traitement Auto-Séro-Salvarsanique de la Syphilis du Système Nerveux central**, par C.-W. MAC CASKEY (de Fort-Wayne). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 3, p. 187, 17 janvier 1914.

Injection intra-veineuse de salvarsan. Saignée, injection de l'auto-sérum salvarsanisé dans la cavité sous-dure-mérienne.

Résultats remarquables dans quelques cas ; la méthode ne présente pas d'inconvénients si la technique est bonne et parfaitement aseptique.

THOMA.

398) **Une nouvelle Médication Bromurée**, par A. SALIN et CH. AZÉMAR. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, n° 38, p. 614, 31 mars 1914.

Étant donné le caractère difficile habituel des épileptiques, on a intérêt à leur faire suivre le régime déchloruré à leur insu ou à le rendre plus facilement supportable. On obtient, à ce point de vue, d'excellents résultats avec un médicament nouveau, le sédobrol. Il est préparé en tablettes renfermant chacune 1 gramme de bromure de sodium, incorporé à un extrait de bouillon concentré, déchloruré, renfermant de la graisse, de l'albumine végétale et des substances extractives aromatiques. Cette tablette, dissoute dans les aliments déchlorurés des épileptiques, les rend sapides et agréables.

Salin et Azémar associent à cette médication le régime végétal dont Maurice de Fleury a montré le succès dans le traitement de l'épilepsie commune.

Ils concluent de leurs résultats que le sédobrol est un médicament précieux permettant le régime déchloruré sans ses inconvénients et la médication bromurée sans accidents bromiques.

E. FEINDEL.

399) **La Trépanation du Labyrinthe dans le Vertige et le Bourdonnement d'Oreille**, par RICCARDO BOTEY. *Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia*, vol. XXIV, fasc. 4, p. 321, juillet 1913.

L'auteur donne les indications de la trépanation du labyrinthe, et trois observations montrant les résultats que donne cette opération.

F. DELENI.

400) **Attaque grave de Céphalée essentielle. Ponction lombaire. Guérison**, par GIOVANNI MINGAZZINI (de Rome). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 1, p. 3-8, 4 janvier 1914.

L'auteur expose les théories pathogéniques de la migraine, notamment celle qui rend compte des douleurs et des autres phénomènes par une augmentation de la pression intracranienne. L'excès de sécrétion de liquide céphalo-rachidien qui l'occasionne peut être considéré, dans les cas graves, comme un premier degré de la méningite séreuse. C'est l'interprétation qui convient au cas actuel : état hémicranique prolongé, obnubilation, phénomènes visuels, *œdème des papilles* constaté à l'ophtalmoscope. La soustraction d'une petite quantité de liquide céphalo rachidien eut pour effet la sédation de tous les symptômes.

F. DELENI.

401) **La Ponction Lombaire Thérapeutique**, par PIERRE GASTINEL. *Progrès médical*, an XLII, nº 2, p. 19, 10 janvier 1914.

Article de pratique; l'auteur énumère les indications thérapeutiques de la ponction lombaire, il étudie le mécanisme de son action. E. F.

402) **Contribution à l'étude de la Rachianesthésie chirurgicale (Rachicocaïne, Rachistovaïne, Rachinovocaïne)**, par JEAN MÉLINE. *Thèse de Nancy*, 1912-1913 (178 pages).

L'auteur, après une revue rapide de la rachicocaïnisation et de la rachistovaïnisation, consacre une longue étude à la rachinovocaïnisation. Il rappelle les incidents possibles de la cocaïnisation rachidienne : nausées, vomissements, tremblements, accélération de la respiration et du pouls, incontinence des sphincters, et surtout céphalée débutant trois à six heures après l'opération ; et ses accidents : syncopes et paralysies respiratoires pendant l'opération ; symptômes de réaction méningée plus tard. Les cas de mort, par contre, ne lui semblent pas ressortir uniquement de la cocaïnisation, car ils sont survenus toujours chez des sujets très tarés.

La rachistovaïnisation est moins dangereuse, la stovaïne étant moins toxique que la cocaïne ; elle est parfois *insuffisante* (8 % des cas) ; parfois aussi elle donne lieu à des incidents et accidents, qui sont du même ordre que ceux de la rachicocaïnisation (*incidents* : vomissements, relâchement des sphincters au cours de l'opération ; céphalée et rachialgie plus tard, mais à un moindre degré qu'après la cocaïne ; *accidents* immédiats : arrêt de la respiration dans un cas pour 100 anesthésies ; consécutifs : paralysies des muscles de l'œil, des membres inférieurs, des sphincters, généralement curables en cinq jours à trois mois, parfois incurables et pouvant entraîner la mort par complications secondaires ; *mort* : immédiatement après l'injection, ou quelque temps après).

L'anesthésie par novocaïnisation rachidienne lombaire (dose employée : 0,07), étudiée par Méline d'après 250 cas de la clinique de Th. Weiss, a les caractères suivants : elle débute déjà pendant l'injection, est complète au bout de dix minutes. Les modifications de la sensibilité portent sur les membres inférieurs, le tronc (généralement jusqu'à l'appendice xyphoïde, parfois jusqu'à la clavicule) et les viscères abdominaux, et consistent en analgésie et thermo-analgésie avec persistance inconstante de la sensibilité au contact, atténuation du sens musculaire avec perte de la notion de position des membres ; la suppression de la motricité est plus ou moins complète et il y a du relâchement de la musculature. L'anesthésie dure, pour une dose de 0 gr. 10, une heure et demie environ ; la disparition de la paraplégie se produit un peu après.

Il se produisit quatre échecs dus sans doute à des fautes de technique, quelques insuffisances d'anesthésie paraissant se rapporter de préférence aux opérations de hernies basses et sur l'abdomen.

Les *incidents* furent, au cours de l'opération : nausées et vomissements, provoqués à la fois par l'action de la novocaïne et par les manipulations exercées sur les viscères, et par la dose élevée administrée (0 gr. 10) ; après : céphalée, douleur et parésie des membres inférieurs. Aucun cas de mort ni de paraplégie. Ces résultats favorables sont également ceux des autres auteurs cités par Méline. M. Perrin.

403) **Valeur de la Méthode d'Anesthésie par Injection intrarachidienne,** par J.-M. Bartrina (de Barcelone). *Presse médicale*, n° 2, p. 15, 7 janvier 1914.

L'auteur, aussi distant de ceux qui préconisent à outrance la méthode que de ceux qui la méprisent s'efforce, en un article court et d'une grande clarté, d'en préciser les avantages et les indications, et, d'autre part, d'en décrire les inconvénients, d'ailleurs souvent évitables. E. F.

404) **Analgésie générale par Rachicocaïnisation lombo-sacrée,** par G. Le Filliatre. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 24, p. 1401, 28 juin 1913.

L'auteur rend compte des résultats de sa méthode. Après plus de 2 000 rachicocaïnisations sans aucun accident, et dix ans de pratique de rachianesthésie lombaire, il est arrivé à obtenir, depuis deux ans, d'une façon constante, non seulement l'analgésie du tronc et des membres supérieurs, mais encore de la tête et du cou, en faisant toujours l'injection et la ponction au niveau de la première vertèbre sacrée.

Avec cette méthode l'auteur pratique aujourd'hui toutes les opérations chirurgicales, quelle que soit la région à laquelle elles s'appliquent et quel que soit l'état général du sujet. Le Filliatre ne saurait partager l'avis de M. Chaput, quand il déclare que la rachianesthésie lombaire n'est une anesthésie idéale que pour les membres inférieurs et la région ano-génitale ; il est vrai que M. Chaput emploie la novocaïne, qui ne permet pas une diffusion dans le liquide céphalo-rachidien au delà des dernières dorsales. E. Feindel.

405) **Anesthésie générale par Rachicocaïnisation lombo-sacrée, suivant notre Technique,** par G. Le Filliatre. *Gazette médicale de Paris*, n° 233, p. 13, 21 janvier 1914.

Exposé de la technique, statistique de l'opérateur, énumération des avantages de la méthode. E. F.

406) **L'Émanation du Radium et le Système nerveux,** par A.-S. Brustein. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'émanation du radium a une bonne influence sur les douleurs et les névralgies, et aussi sur l'état neurasthénique ; elle peut influer aussi sur le sommeil. Serge Soukhanoff.

407) **Comment agit la Médication Bile-Pancréatine-Soufre?** par L. Alquier. *Gazette des Hôpitaux*, 21 mars 1914, p. 554.

L'auteur attire l'attention sur les bons résultats fournis par cette médication dans les dyspepsies nerveuses, notamment chez les basedowiens. Chez ces

malades, comme chez les sujets atteints de basedowisme fruste ou névrose vaso-motrice, on voit se succéder à court intervalle et d'une façon anarchique les phénomènes opposés de la pathologie gastro-intestinale. La formule bile-pancréatine-soufre, à la dose de quelques centigrammes de chaque, régularise les troubles dans tous les cas, et soulage les malades, preuve que le médicament n'agit que par l'intermédiaire du système nerveux.

Il paraît s'effectuer, au cours de la digestion gastrique, de petits reflux du contenu duodénal vers l'estomac ; du contrôle pylorique émanerait toute une série de réflexes régulateurs de la digestion gastro-intestinale. Ceci explique la façon d'agir de la médication bile-pancréatine-soufre. E. FEINDEL.

408) **Les Points Douloureux cutanés et leur traitement manuel**, par ADOLPHE GRIAS. *Thèse de Paris*, n° 55, 1913 (144 pages), Leclerc, éditeur.

L'auteur s'est proposé, dans sa thèse, de montrer que le tégument externe (peau et tissu cellulaire sous-cutané) et que le tégument interne (muqueuse et tissu conjonctif sous-muqueux) sont le siège habituel et commun des algies désignées sous les vocables distinctifs de névralgies, topoalgies, rhumatisme musculaire, etc.

En aucun cas la douleur ne constitue le symptôme unique, subjectif des algies ; ces dernières sont toujours accompagnées de signes objectifs, de lésions matérielles, débutant par la périnévrite et l'œdème dur, scléreux. La recherche topographique des algies se fait à l'aide des points douloureux cutanés. Ces points douloureux occupent des situations variables en nombre, suivant l'étendue des lésions, mais fixes dans leur localisation, qui correspond toujours à celle des nerfs sensitifs aboutissant à la peau.

Le traitement manuel neuro-dermique, ou malaxation légère des tissus superficiels et des nerfs sensitifs cutanés, constitue une excellente méthode curative ou palliative des algies et de leurs symptômes accessoires. Les observations rapportées par l'auteur démontrent que cette méthode réussit dans des cas où tous les autres traitements (y compris le massage ordinaire) ont échoué. Elle provoque surtout des effets réflexes de stimulation sur la nutrition.

La cellulite est l'œdème du tissu cellulaire, altération macroscopique, et peut-être seulement microscopique en certains cas ; elle est produite par des causes qui sont celles de la diathèse arthritique. La cellulite est une présclérose, une sénilité souvent précoce des tissus, débutant par la prolifération et l'hypertrophie du tissu conjonctif, aboutissant à la rétraction, à l'atrophie, à la sclérose. La notion de cellulite, par l'obstacle permanent que cette dernière apporte au fonctionnement normal des tissus et des organes de l'économie, peut contribuer à éclairer la pathogénie et la symptomatologie de l'arthritisme, dont elle semble constituer la lésion anatomique. E. F.

409) **Une méthode nouvelle de Sevrage chez Morphinomanes, Héroïnomanes, etc.**, par TERRIEN (de la Bonnetière). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXII, n° 8, p. 141-140, 21 février 1914.

Terrien n'avertit pas ses malades du moment où s'effectue le sevrage ; autrement dit, il continue de donner au malade son nombre de piqûres habituel, mais en réduisant progressivement la dose du poison. C'est quand il n'est plus donné que de l'eau salée qu'on sèvre en diminuant le nombre des piqûres.

E. F.

410) **Emploi du Pantopon dans la Thérapeutique des Maladies Mentales,** par A. Salin et Ch. Azémar (de Paris). *La Semana médica*, Buenos-Aires, an XXI, p. 107, 8 janvier 1914.

Le pantopon est un sédatif narcotique susceptible de remplacer avantageusement les préparations opiacées usuelles. F. Deleni.

411) **L'Oxythérapie hypodermique; son application au traitement des Psychoses,** par Aymès (de Marseille). *Tunisie médicale*, an III, nº 11, p. 355-364, novembre 1913.

Exposé de recherches entreprises indépendamment de celles de Toulouse et Puillet. Il semble en résulter que l'oxythérapie hypodermique est à employer lorsqu'il y a symptômes psychiques traduisant une intoxication de la cellule nerveuse (délire onirique, délire hallucinatoire), liée à l'évolution d'un processus morbide infectieux ou toxique (pneumonie, brightisme, dothiénentérie, etc.).

Elle peut, dans l'arsenal thérapeutique des maladies mentales, spécialement pour les psychoses toxi-infectieuses, revendiquer la situation de médication cardinale, au même titre que l'alitement, l'hydrothérapie, la sérothérapie, les purgations salines et le lavage de l'estomac (Régis) auxquels, selon les cas, on pourra l'associer (4 observations). E. Feindel.

412) **Sur les Injections sous-cutanées d'Oxygène dans les Maladies Mentales,** par E.-M. Sosnovskaia. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 12 mars 1914.

Les observations de l'auteur concernent 7 malades (2 cas de démence précoce, 5 cas de psychose maniaque dépressive). Après les injections sous-cutanées en question, a été constaté de l'affaiblissement de l'excitation motrice dans la démence précoce et la psychose maniaque dépressive ; dans la phase de dépression a été notée de l'amélioration du sommeil et de l'appétit.

Serge Soukhanoff.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 février 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Résection et Suture de la VI[e] Racine Cervicale, dans un cas de Paralysie Radiculaire supérieure du Plexus Brachial. Considérations sur la distribution périphérique de la VI[e] Racine Cervicale,

par M. André-Thomas. (Travail du service du professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

Nous sommes actuellement assez bien documentés sur les localisations des centres musculaires dans chaque segment médullaire, de même que sur la distribution périphérique de chaque racine, tout au moins dans leurs grandes lignes. En rassemblant les cas de lésions spinales ou radiculaires localisées, dans lesquels la distribution de l'atrophie musculaire a été sérieusement repérée, on est à même de représenter dans un tableau d'ensemble la localisation des muscles des membres dans chaque segment médullaire ou dans chaque racine ; on sait qu'il existe entre l'un et l'autre une correspondance étroite.

Cependant il y a encore quelques lacunes à combler et quelques points à préciser. Le soldat qui vous est présenté nous paraît intéressant à cet égard.

Il a été blessé le 18 juillet 1915 par une balle qui a pénétré à deux travers de doigt en dehors de l'extrémité interne de la clavicule droite et à un travers de doigt au-dessus du même os ; elle est sortie en arrière, à un centimètre à gauche de l'apophyse épineuse de la Ire vertèbre dorsale.

Immédiatement il éprouva une violente sensation de coup de bâton surtout derrière l'épaule, et le bras droit tomba paralysé. Cependant la paralysie ne fut jamais complète dans les doigts.

A son entrée à la Salpêtrière, le 28 septembre 1915, par conséquent un peu plus de deux mois après la blessure, il présentait le tableau classique de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, paralysie du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur et aussi des sus et sous-épineux, du grand rond, des radiaux, du rond pronateur, du court abducteur du pouce et de l'opposant. L'anesthésie occupait le bord externe du bras et de l'avant-bras et se prolongeait en bas sur la moitié externe de la face dorsale de la main et sur la face dorsale de la première phalange du pouce.

La main droite était le siège de troubles vaso-moteurs, la sudation y était plus abondante.

L'examen de la région sus-claviculaire laissait constater, sur le trajet du plexus, une masse résistante et douloureuse à la palpation avec irradiations sur la face externe du bras et de l'avant-bras.

Ce blessé est opéré le 6 novembre par le docteur Gosset. Les Ve, VIe et VIIe racines cervicales sont englobées dans un tissu fibreux qui est disséqué. La septième racine adhère à une masse fibreuse qui englobe C^{V} et C^{VI} sur une longueur de deux centimètres. Cette masse est disséquée et libérée du tissu fibreux : on se rend compte alors que C^{V} est légèrement indurée sur une longueur de deux centimètres, on n'y touche pas ; par contre C^{VI} est presque complètement sectionnée et les deux bouts sont indurés. C^{VI} est donc réséquée sur une longueur d'un centimètre et demi, puis suturée. C^{VII} paraît saine sur toute sa moitié inférieure, elle est dépolie sur sa partie supérieure ; en réalité, elle paraît peu malade.

Ce blessé vous est donc présenté trois mois après l'opération ; voici les conditions dans lesquelles il se trouve au point de vue de la motilité :

Il est légèrement amélioré ; malgré cela, la paralysie radiculaire subsiste.

Le deltoïde n'est pas complètement paralysé : dans les tentatives d'élévation du bras, celui-ci se porte en avant et on voit se contracter, assez énergiquement, la partie antérieure ; la partie moyenne se contracte plus mollement, la partie postérieure encore plus faiblement. Atrophie plus marquée pour le tiers postérieur que pour le tiers moyen, plus marquée pour le tiers moyen que pour le tiers antérieur. Les réactions électriques sont les suivantes : excitabilité faradique et galvanique légèrement diminuée sans secousse lente pour le tiers antérieur ; diminution plus grande avec secousse ralentie pour le tiers moyen ; diminution encore plus accentuée avec secousse plus lente pour le tiers postérieur.

Biceps : paralysie totale, atrophie considérable, réaction de dégénérescence totale. Il en est de même du brachial antérieur.

Long supinateur : incomplètement paralysé, atrophie marquée, mais moins que pour le biceps ; diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, secousse lente, réaction de dégénérescence partielle.

Sous-épineux : presque complètement paralysé, atrophie très marquée, dimi-

nution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique, secousse lente. Le sus-épineux est également atrophié.

Grand rond : contraction volontaire extrêmement faible, atrophie très marquée, très grosse diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec secousse lente.

Radiaux : contraction volontaire très faible, atrophie notable, diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec réaction de dégénérescence.

Rond pronateur : diminution de la force ; grosse diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec réaction de dégénérescence.

Grand pectoral : contraction moins forte surtout pour le chef claviculaire. Atrophie marquée du même faisceau, avec diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, secousse plus lente. Pas de réaction de dégénérescence dans les autres parties du muscle.

Eminence thénar : opposition moins forte que du côté gauche ; atrophie du court abducteur du pouce et de l'opposant avec diminution de l'excitabilité faradique et galvanique ; secousse plus lente.

L'intégrité du rhomboïde, de l'angulaire de l'omoplate, du grand dentelé s'explique par le siège même de la lésion, au-dessous de l'émergence des filets nerveux destinés à ces muscles.

Quoique atrophié, le grand dorsal se contracte et on n'y constate pas la réaction de dégénérescence.

Le coraco-brachial se contracte volontairement et électriquement. Le triceps est tout à fait normal et se contracte puissamment, de même que tous les muscles extenseurs des doigts, le cubital postérieur, les muscles long abducteur et extenseurs du pouce, le court supinateur, les muscles palmaires, les muscles de la main. Les fléchisseurs des doigts sont moins forts que du côté sain, mais il ne faut pas perdre de vue qu'ils s'exercent peu, leurs réactions électriques sont bonnes.

De cet examen on peut conclure que la VI[e] racine cervicale ne prend pas part à l'innervation de tous les muscles qui ne sont pas paralysés et, en particulier, du triceps, du coraco-brachial, du court supinateur, des extenseurs des doigts, du grand dorsal (amaigri mais non dégénéré électriquement), muscles que beaucoup d'auteurs considèrent comme innervés par la VI[e] racine.

La lésion concomitante de C^{V} et de C^{VII} ne permet pas de débrouiller la part qui revient à C^{VI} dans la paralysie atrophique de certains muscles. Cependant l'innervation du deltoïde par C^{V} et C^{VI} est généralement admise : si le deltoïde est réellement innervé par deux racines, cette observation démontrerait que C^{VI} participe peu à l'innervation du tiers antérieur du deltoïde ; elle participerait davantage à l'innervation du tiers moyen et surtout du tiers postérieur.

On peut encore conclure que le long supinateur n'est pas complètement innervé par C^{VI}, de même que les radiaux ; mais il n'est pas impossible que ces muscles soient plus ou moins largement innervés par cette racine; les mêmes considérations s'appliquent au grand rond. Le biceps est le muscle le plus paralysé et le plus atrophié ; il est vraisemblable que C^{VI} doit lui fournir le plus grand nombre de ses fibres.

La distribution spéciale de l'atrophie et de la paralysie dans le grand pectoral laisse supposer que les différentes parties de ce muscle ne reçoivent pas indistinctement leur innervation des mêmes racines ou segments radiculaires.

Le rond pronateur est innervé, au moins partiellement par C^{VI} ou C^{VII}.

La paralysie et l'atrophie du court abducteur du pouce et de l'opposant démon-

trent que ces muscles sont innervés, au moins en partie, par C^{VII} et peut-être aussi par C^{VI}. Les fibres de C^{VII} qui se rendent à ces muscles de l'éminence thénar occuperaient donc le bord supérieur de cette racine, de même qu'elles occupent, plus bas, le bord externe du médian.

Dans l'examen clinique de ce blessé, il y a encore deux petits faits à mentionner. Malgré l'intégrité des extenseurs des doigts, le tonus de la main est très médiocre et la main tombe presque à angle droit; cette attitude est due à l'insuffisance des muscles radiaux. D'ailleurs la main ne peut être relevée énergiquement que si les doigts sont en extension.

L'avant-bras droit ne peut pas être rapproché passivement du bras autant que le gauche, l'écart est assez considérable; en outre, la flexion passive ne permet pas d'amener la face antérieure de l'avant-bras contre la face antérieure du bras en même temps qu'il est fléchi, l'avant-bras se porte en dedans : c'est le triceps qui s'oppose à la flexion complète de l'avant-bras sur le bras, de même que l'inclinaison en dedans de l'avant-bras est causée par l'atrophie du biceps.

II. Pronostic de l'Hématomyélie centrale par Blessure de guerre, à propos de deux cas de Dissociation Syringomyélique de la Sensibilité, par MM. Souques et J. Mégevand.

Nous avons observé deux cas de dissociation durable de la sensibilité, du type syringomyélique, qui, moins par leur intérêt clinique que par leur pronostic et le problème médico-légal qu'ils soulèvent, nous paraissent mériter d'être présentés à la Société.

Observation I. — Déc... est blessé le 6 septembre 1914 par une balle, entrée au milieu de la région sous-épineuse de l'omoplate droite et sortie au milieu de la région sus-épineuse de l'omoplate gauche.

Une seconde balle ayant touché la partie inférieure de la région dorsale ne paraît pas avoir été pénétrante.

Il est pris immédiatement après sa blessure de paraplégie flasque, totale et complète, et d'hémoptysies qui durent quinze jours. La paraplégie s'accompagnait de quelques troubles vésico-rectaux : il serait resté quatre jours sans uriner mais n'aurait pas été sondé. Jusqu'à la fin septembre il aurait eu une miction volontaire tous les jours, et à partir de ce moment deux mictions quotidiennes.

La constipation aurait été opiniâtre. La motilité des membres inférieurs aurait commencé à revenir au bout d'un mois. A la fin de novembre, la marche était possible, quoique difficile. Depuis janvier 1915, elle s'effectue d'une façon facile et normale.

Après être resté dix jours prisonnier des Allemands, il fut évacué d'abord sur Clermont-Ferrand; on l'aurait examiné à ce moment au point de vue de la sensibilité : il affirme qu'alors il ne sentait ni le contact ni la piqûre.

A la fin de novembre, les sensations tactiles étaient perçues, dit-il. En février, il fut évacué sur l'hôpital Saint-Martin et puis sur le Grand Palais. Là, examiné par l'un de nous, il était dans un état qui n'a pas varié jusqu'à aujourd'hui.

Etat actuel. — Les troubles moteurs au niveau des membres inférieurs sont nuls. La force musculaire des membres inférieurs est normale. Ce malade peut marcher deux heures, sans se fatiguer. Il n'existe ni contracture ni clonus.

Les réflexes rotuliens sont forts, peut-être exagérés des deux côtés. Les achilléens sont forts. Le signe de Babinski existe à droite d'une façon constante, et parfois à gauche où les orteils restent généralement immobiles. Les abdominaux sont inconstants, les crémastériens abolis ou très faibles. Le réflexe anal existe. Pas de réflexes de défense.

La sensibilité subjective est troublée : douleurs au niveau de la région sous-mammaire des deux côtés, sur une étendue de deux à trois travers de doigt.

Il y a une anesthésie qui remonte jusqu'au niveau de la Ve paire dorsale; la partie supérieure est simplement hypoesthésique (Voir fig. 1 et 2).

Dans cette région anesthésique le contact du pinceau est bien perçu et bien localisé partout. Par contre, les sensations douloureuses et thermiques y sont abolies.

Dans la zone hypoesthésique, les sensations thermiques et douloureuses sont affaiblies, mais conservées. Quant à la sensibilité profonde, le sens musculaire paraît intact; les sensations de vibration et de pression sont diminuées, mais perçues. Il est à noter qu'à la partie postérieure la sensibilité est conservée à tous les modes, au niveau des jarrets, sur une partie de la face postérieure des cuisses, et dans la région ano-périnéo-génitale du côté droit.

Il n'y a ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs appréciables.

Le malade présente des troubles vésico-rectaux caractérisés par une légère paresse de la vessie : une ou deux mictions par jour, difficulté d'expulser volontairement les der-

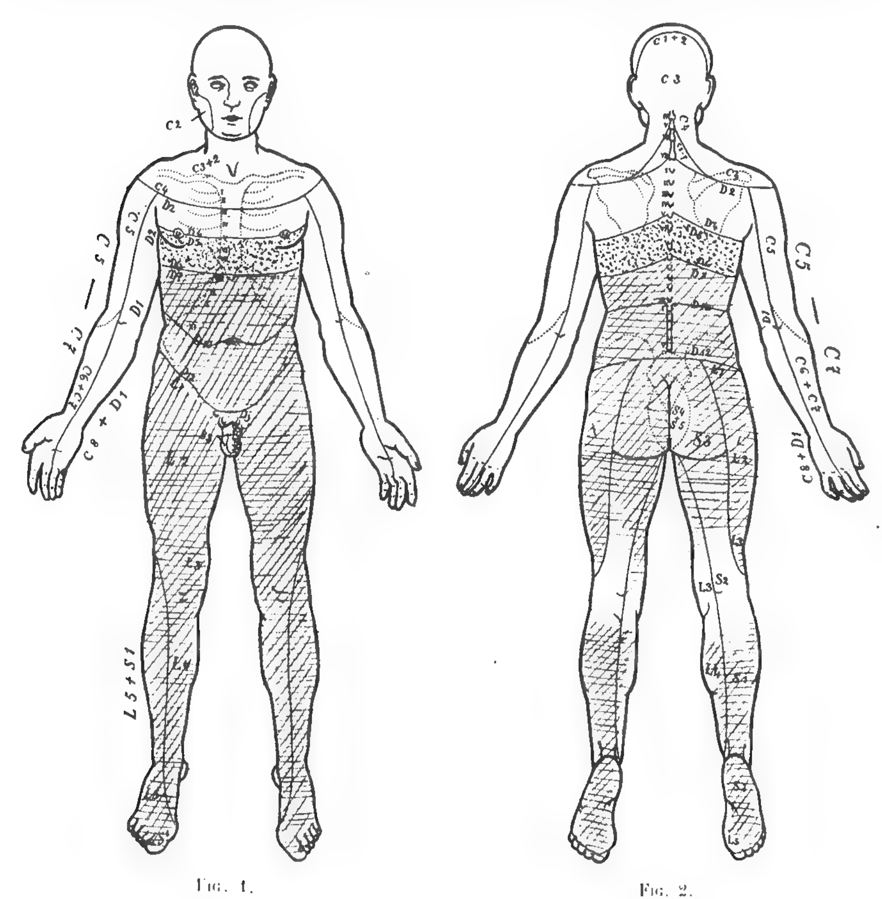


Fig. 1. Fig. 2.

nières gouttes d'urine, et par une constipation marquée (sans lavements, il resterait une huitaine de jours sans aller à la selle).

Il existerait en même temps une absence d'érections et d'éjaculations.

Observation II. — Desp... est blessé le 7 mars 1915 par un projectile qui pénètre à la partie latérale droite du cou et n'a pas d'orifice de sortie. A la suite de la blessure, il tombe immédiatement paralysé des quatre membres, mais une demi-heure après il commence à remuer les membres inférieurs et le membre supérieur gauche; la motilité serait vite revenue.

L'examen du malade, le 16 avril, montre que les membres inférieurs ne présentent aucun trouble moteur, pas plus que le membre supérieur gauche. Par contre, le membre supérieur droit présente une monoplégie presque complète et totale (complète et totale au niveau de l'épaule et du coude, très marquée au niveau de la main et des doigts).

Au niveau de ce membre, le blessé se plaint de douleurs constrictives dans l'épaule,

le bras et l'avant-bras, et de fourmillements dans la main, qui s'exagèrent pendant la nuit. Il existe, en outre, des douleurs à la pression dans les deux ou trois premiers espaces intercostaux, du côté droit. Pas d'autres douleurs subjectives.

L'examen de la sensibilité objective décèle une hémianesthésie syringomyélique, à partir de la deuxième racine gauche (*fig. 3 et 4*). Dans le territoire anesthésique le pinceau est bien perçu partout; la piqûre, le chaud et le froid y sont abolis. Le sens musculaire, la pression, le diapason sont normalement perçus.

Les réflexes présentent les modifications suivantes : le radial droit est aboli, avec inversion, le gauche est conservé; les olécraniens sont assez forts des deux côtés; les

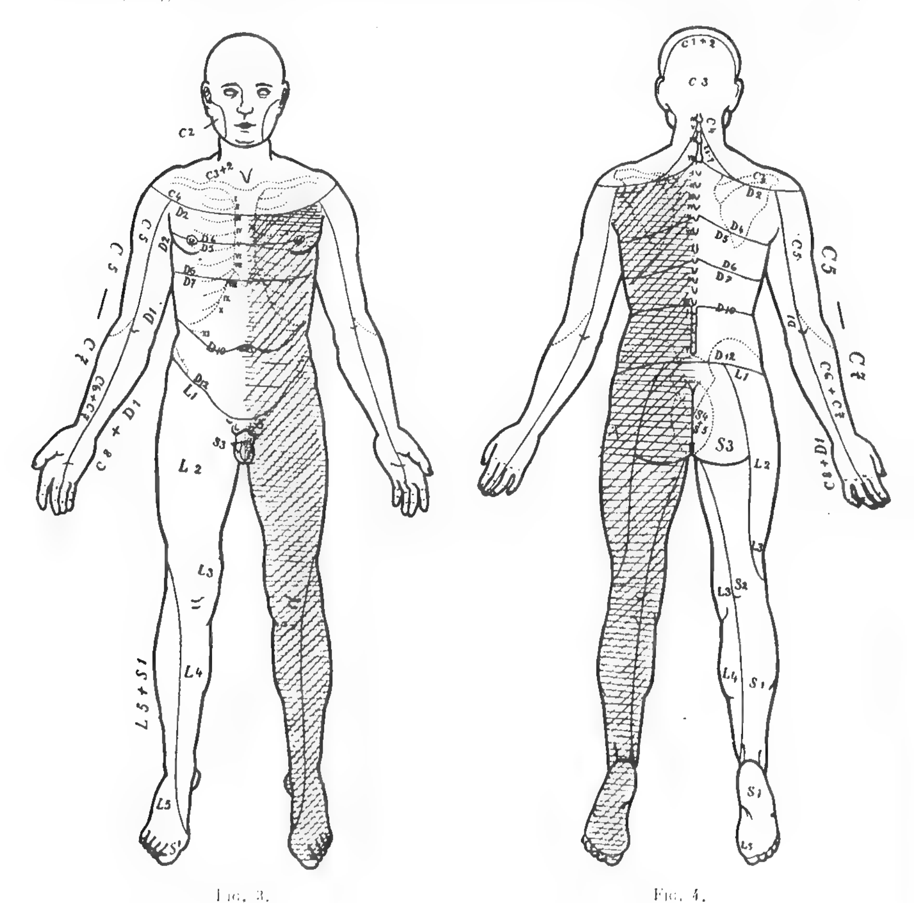


Fig. 3. Fig. 4.

rotuliens sont égaux et normaux; les crémastériens et les abdominaux existent des deux côtés, le plantaire droit se fait parfois en extension.

Il n'y a ni clonus ni contracture. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs appréciables. Cependant, la main droite paraît plus chaude que la gauche. Pas de troubles oculo-pupillaires.

Pas de troubles vésico-rectaux; pas d'autres troubles à noter.

La plaie du cou suppure encore; elle est drainée et gêne l'examen de cette région. La radiographie montre deux éclats de projectile, au niveau des VIe et VIIe vertèbres cervicales : l'un, sur la ligne médiane, au niveau de la VIIe, et l'autre sur la lame vertébrale droite de la VIe, qui paraît altérée. Il y a, en outre, de petits éclats sur les masses musculaires du cou, à droite.

On opère le blessé, le 5 mai, et on extrait de petits éclats d'obus et des esquilles osseuses des VIe et VIIe vertèbres cervicales. Depuis cette époque, le sujet a été perdu de vue.

Dans les deux observations précédentes, il s'agit d'anesthésie du type syringomyélique. Chez le premier blessé, l'anesthésie atteint les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc. Chez le second, c'est une hémianesthésie spinale. Chez les deux, la dissociation de la sensibilité superficielle est très nette ; la sensibilité profonde, intacte chez l'un, est altérée chez l'autre.

Les troubles moteurs du début, accompagnant l'anesthésie, ont disparu. Nous ne parlons pas du second blessé, que nous n'avons pu suivre assez longtemps. Nous n'aurons en vue que le premier, que nous suivons depuis près d'un an et chez lequel l'anesthésie ne s'est pas modifiée.

Quelle est la nature et le siège de la lésion? Les symptômes cliniques montrent que cette lésion occupe le centre de la moelle, la substance grise.

Il y a lieu de supposer qu'il s'agit d'hématomyélie, à savoir d'hématomyélie centrale.

On sait que la substance grise de la moelle est plus vascularisée et plus fragile que la substance blanche et qu'elle est le lieu de prédilection des hémorragies traumatiques. On sait aussi que les hémorragies se font avant tout dans la corne postérieure et dans la commissure grise. Il est donc rationnel que les troubles moteurs soient moins marqués et plus fugaces que les troubles sensitifs et que ceux-ci affectent le type syringomyélique.

Il est à craindre que les troubles actuels de la sensibilité ne persistent indéfiniment et que l'hématomyélie centrale ne devienne le point de départ d'un processus de gliose, c'est-à-dire d'une véritable syringomyélie à évolution lente et progressive.

Dans ces conditions, il importe de faire des réserves expresses sur le pronostic de cette dissociation syringomyélique. Actuellement notre blessé va et vient comme un homme très bien portant ; il semble même en mesure de repartir sur le front. Mais qu'adviendra-t-il de lui dans quelques années? Ne verra-t-on pas évoluer, dans l'avenir, une syringomyélie classique?

Ne faut-il pas tenir compte de cette possibilité pour évaluer, éventuellement, le taux d'une allocation ou d'une pension? Il nous semble que la question méritait d'être discutée ici. Elle se posera inévitablement le jour où quelques-unes des hématomyélies par blessure de guerre aboutiront à une syringomyélie véritable. La question serait, du reste, la même s'il s'agissait d'une hématomyélie par accident du travail.

III. Contribution à l'étude de l'Apraxie idéo-motrice, de son Anatomie pathologique et de ses rapports avec les Syndromes qui ordinairement l'accompagnent, par M. Ch. Foix.

La question de l'apraxie est demeurée une des plus embrouillées qui soient, et les concepts philosophiques dont nombre d'auteurs se sont plu à l'orner, n'ont pas peu contribué à produire cette obscurité. Elle est surtout connue en France par les importants travaux de MM. Raymond, Claude, Gilbert Ballet, Laignel-Lavastine, Dreyfus-Rose, Lévi-Valensi.

Nous laisserons de côté pour aujourd'hui l'apraxie gliedkinétique de Liepmann, l'apraxie motrice pure telle que la conçoit Kleist, dont l'existence en tant que syndrome absolument distinct de l'apraxie idéo-motrice n'est peut-être pas encore parfaitement établie. Leur définition dans l'espace n'accroîtrait pas la clarté de ce que nous avons l'intention de montrer.

Nous voulons aujourd'hui nous limiter à l'apraxie idéo-motrice. — Tous les

cas cliniques et anatomo-cliniques que nous allons rapporter appartiennent en effet à cette variété.

Une première chose est cependant nécessaire avant toute description, c'est de séparer d'une façon absolue l'apraxie idéatoire de l'apraxie idéo-motrice et motrice, qui seule est la véritable apraxie.

L'apraxie d'origine idéatoire, c'est-à-dire l'oubli des gestes élémentaires constituant un acte complexe, est en effet avant tout un trouble intellectuel. Prenons l'exemple classique du malade qui, pour l'allumer, frotte la bougie sur le frottoir de la boîte d'allumettes ; il est évident qu'il a oublié qu'il fallait tout d'abord sortir une allumette, puis l'allumer, enfin allumer la bougie ; mais, au contraire de l'apraxique idéo-moteur, son geste n'est pas maladroit, et c'est le mieux du monde qu'il continue à frotter sa bougie.

En tant que trouble d'ordre intellectuel, l'apraxie idéatoire est la compagne assez fréquente de l'aphasie de Wernicke, telle qu'on la concevait jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire qu'on la rencontre chez ces aphasiques *bavards*, qui vont poursuivant les gens de la litanie de leurs paroles sans suite.

Elle est le vivant témoignage de l'état nébuleux où flotte leur pensée, comme nous l'avons, M. Pierre Marie et moi (1), montré dans une précédente communication, et comme l'a vu également M. Magalhaes Lemos (2). l'association de l'aphasie avec bavardage, de l'hémianopsie, de l'apraxie d'origine idéatoire, le tout sans hémiplégie, ni hémi-hypoesthésie, mais avec troubles intellectuels profonds, constitue un syndrome dû aux lésions de la partie postérieure du lobe temporo-pariétal gauche.

Mais c'est, semble-t-il, parce que les lésions de cet ordre touchent profondément l'état intellectuel du sujet que l'on voit apparaître l'apraxie d'origine idéatoire, car celle-ci peut se rencontrer, tout au moins à l'état transitoire, dans une série d'autres cas : lésions cérébrales diffuses, tumeurs cérébrales, états confusionnels, et même, comme dans un de nos cas, intoxication urémique ajoutée à une petite lésion du cerveau gauche.

Fréquemment, l'aphasique atteint d'apraxie idéatoire présente un aspect un peu spécial. Tandis qu'il parle entre haut et bas, son regard vague et comme égaré lui donne un faux aspect d'ébriété. Il suffit de lui tendre alors le test classique et on va le voir bafouiller consciencieusement, mais toujours avec une certaine adresse. Il ne sait pas ce qu'il faut faire, mais, s'il le savait, il serait assez adroit pour le faire.

Le malade atteint d'apraxie idéo-motrice, au contraire, sait parfaitement ce qu'il faut faire, et c'est tout d'abord à sortir une allumette de la boîte que ses doigts maladroits s'obstinent, mais si la conception d'ensemble est bonne, l'exécution est imparfaite, et il va laisser choir la boîte, ou renverser les allumettes.

En résumé, le malade atteint d'apraxie idéatoire donne l'impression d'un mental, le malade atteint d'apraxie idéo-motrice donne l'impression d'un maladroit. La première est un trouble de l'idéation et du souvenir, la deuxième un trouble très spécial de la motilité.

Il n'y a donc entre elles aucune parité, et si elles sont assez souvent unies chez un même malade, c'est que les lésions qui déterminent l'une ne sont pas, comme nous le verrons, très éloignées de celles qui provoquent l'autre. Il y a, à tous les

(1) Pierre Marie et Foix, Phénomènes dits apraxiques avec lésions du lobe pariéto-temporal gauche. *C. R. Soc. Neurol.*, 29 janvier 1914, *in Revue neurologique*, 1914, p. 27.

(2) Magalhaes Lemos, Apraxie de Wernicke et apraxie idéatoire avec lésion du lobe temporal gauche. *C. R. Soc. Neurol.*, 11 juin 1914, *in Revue neurologique*, 1914, p. 878.

points de vue, un intérêt considérable à les séparer complètement, et le mieux serait peut-être de réserver à l'apraxie idéo-motrice le terme d'apraxie et d'appeler pseudo-apraxie d'origine idéatoire, l'apraxie idéatoire. La clarté y gagnerait, sinon l'étymologie, car il est bien évident que le terme « apraxie » vise toutes les modalités d'impossibilité de l'acte, quel que soit d'ailleurs leur processus intime.

Ainsi que nous l'avons dit, les malades et les pièces que nous devrons présenter ont tous trait à la question de l'apraxie idéo-motrice et de la localisation de ses lésions.

Observation I. — Notre première malade (Mme F.) est une femme de 46 ans, droitière, ménagère de son état, qui fut il y a un peu plus d'un an (28 janvier 1915) atteinte d'un ictus qui détermina d'emblée une hémiplégie droite et de gros troubles de la parole.

Elle n'a rien remarqué d'anormal du côté de ses membres gauches, et depuis cet ictus n'a pas eu d'ictus nouveau, mais il est important de noter que dans les deux années qui ont précédé la grande attaque, la malade a eu à plusieurs reprises des crises épileptiformes. Elle tombait à la renverse et perdait connaissance. Plusieurs fois on l'a ramassée dans la rue et transportée chez elle. Après ces crises, pendant lesquelles on lui a dit que son corps tremblait, elle dormait pendant quelque temps.

Un mois après son ictus, elle a recommencé à pouvoir faire un peu usage de sa jambe, son membre supérieur demeurant très paralysé. Quant à la parole, qui avait été tout d'abord à peu près impossible, elle revenait en même temps. Elle comprenait mieux ce qu'on lui disait, mais ne pouvait encore ni lire, ni écrire.

Dès ce moment elle avait remarqué qu'elle était un peu maladroite de sa main gauche, dans l'incapacité notamment de s'habiller avec facilité.

L'ensemble de ces troubles s'est progressivement amélioré jusqu'à l'état actuel de la malade.

État de l'hémiplégie. — Grosse hémiplégie droite prédominant sur le membre inférieur. Mouvements de la main droite impossibles, sauf fermer la main, mouvements de l'épaule et du coude très limités. Membre inférieur moins touché, la malade marche en fauchant, petits mouvements des orteils difficiles, diminution moyenne de la force prédominant sur les groupes raccourcisseurs. La face est peu déviée.

Réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, exagérés à droite, un peu forts à gauche. Clonus à droite. Réflexe plantaire en extension à droite, en flexion à gauche. Phénomène des raccourcisseurs à droite. Signe du peaussier, phénomène de la face, positif.

État de la sensibilité. — La malade semble présenter *à droite* une hypoesthésie légère à tous les modes suivant les lois ordinaires des hypoesthésies d'origine cérébrale et prédominant sur la main. Cependant les touches sont presque toujours annoncées, et les erreurs rares. Elle reconnaît, avec sa main droite, un certain nombre des objets qu'on lui place dans la main, à condition de l'aider un peu à les palper. Cette recherche est en effet rendue très difficile par les troubles de la motilité. En résumé, il semble que la sensibilité du côté droit ait été légèrement touchée, mais qu'il ne reste presque plus de traces de cette atteinte.

Du côté gauche, on note une hémihypoesthésie très nette surtout marquée pour le tact, la notion de position et la stéréognosie. Au tact, les touches légères sont méconnues sur tout le côté gauche, membre supérieur, membre inférieur, tronc et cou. A la face elles sont ordinairement annoncées. Perte de la notion de position des doigts, celle du poignet est fort diminuée, la position du coude et de l'épaule est ordinairement reconnue. Les tubes chaud et froid sont généralement différenciés, mais avec un retard assez net. La piqûre est perçue en tant que piqûre à condition d'être suffisante pour être perçue. La baresthésie est diminuée, ainsi que la sensibilité osseuse, mais dans de faibles proportions. Gros troubles de la perception stéréognostique : un tire-bouchon, une clef, une paire de ciseaux ne sont pas reconnus; un crayon, un dé, par contre, sont reconnus.

État de la sensorialité. — Pas d'hémianopsie, pas de paralysie oculaire. La malade voit et entend bien.

État de l'aphasie. — Les phénomènes aphasiques sont très diminués. La malade peut lire et est susceptible d'exprimer sans dysarthrie notable tout ce qu'elle veut dire. Compréhension de la parole assez bonne. Exécute les ordres simples, ferme la bouche, ouvre les yeux, et montre par ses gestes que, si elle n'était apraxique, elle pourrait exécuter les ordres demi-compliqués, s'embrouille dans les trois papiers, ne comprend pas bien : mettez votre index gauche sur votre oreille droite. (Elle montre son index gauche, puis le met sur son oreille gauche.)

Parole bonne : s'exprime avec une bonne facilité sans dysarthrie nette. Nomme tous les objets usuels sans hésitation très notable. Énumère les mois, les jours de la semaine en cherchant parfois un moment. Répète sans dysarthrie notable : artilleur d'artillerie, et plus mal, tarte, tartine, tartelette.

Lecture : lit avec une certaine peine les phrases simples en écriture courante et imprimée. Lit mal les textes un peu plus compliqués.

Écriture : absolument incapable d'écrire — mais cette agraphie est certainement en majeure partie conditionnée par l'apraxie, — car la malade ne peut arriver à prendre convenablement son crayon et s'en sert de la façon la plus maladroite. Elle est cependant en même temps un peu aphasique, car si on lui fait écrire avec des cubes elle ne peut toujours désigner ceux qui sont nécessaires à écrire un mot. Cependant elle peut ainsi désigner les lettres nécessaires à écrire son nom et les mots simples, mais elle ne peut toute seule les grouper. Si on les groupe mal devant elle, elle le reconnait.

Calcul : elle est capable de faire une addition, non une soustraction.

État de l'apraxie. — La malade peut manger et boire seule. Elle peut, dans une certaine mesure, aider à son habillage, lequel est effectué par une autre personne. Elle ne peut, en aucune façon, se coiffer elle-même, ou boutonner des bottines, ou des chaussures à lacets.

Recherche de l'apraxie idéo-motrice gauche (la recherche du côté droit est impossible) :

Ouvrez la main, fermez la main, mettez-la sur votre tête, sont bien exécutés.

Mettre le doigt sur le nez : elle y arrive d'un mouvement assez régulier, quelque hésitation.

Les autres mouvements sans objets sont mal exécutés.

Fermer la main : la malade n'y arrive qu'avec un geste irrégulier.

Faire le salut militaire : impossible ou mouvement très incorrect.

Faire un pied de nez : elle met l'index sur le nez, puis à côté, puis essaie de faire un pied de nez sans y réussir.

Se donner une chiquenaude sur le nez : impossible.

Attraper une mouche : mal.

Menacer un enfant : geste irrégulier, plutôt geste d'appel.

Appeler avec les doigts : geste irrégulier, plutôt geste de menace.

Attraper une épingle dans ses cheveux : bien.

La remettre : impossible ; elle essaie de la planter par son mauvais côté, puis de biais, puis à l'envers ; finalement, elle la fixe dans une position très incorrecte.

Faire le geste de couper avec des ciseaux : mal.

On pourrait multiplier ces exemples à l'infini. Il ne s'agit pas du tout d'un trouble de la compréhension, et la malade sait parfaitement ce que l'on attend d'elle. On peut répéter le geste devant elle sans qu'elle puisse en aucune sorte l'exécuter mieux que le geste sans modèle.

Les mouvements avec objets sont un peu mieux exécutés.

Tire-bouchon, tire-bouton. Grande maladresse dans la préhension de l'objet, puis dans sa fixation en position correcte. Après l'avoir retourné plusieurs fois, la malade montre qu'elle saurait s'en servir. Le geste est d'ailleurs beaucoup trop maladroit pour être efficace.

Ciseaux : mal également. Brosse, miroir, s'en sert assez bien.

Les mouvements du pied gauche sont un peu mal dirigés, mais sans rien de très net. La face ne paraît guère apraxique. La malade peut siffler, souffler, tirer la langue correctement.

Recherche de l'apraxie idéatoire : il n'existe pas d'apraxie idéatoire. Les actes comportant une série de mouvements élémentaires sont mal exécutés en raison de la maladresse de la malade, mais l'idée générale est correcte. Elle montre aussi qu'elle sait comment on allume une bougie avec une allumette, on cachette une lettre, on la timbre et on l'envoie, etc.

Persévération tonique : il n'existe pas de persévération tonique.

OBSERVATION II. — Notre second malade, J..., est un homme de 49 ans, droitier, ancien tambour-major, qui a fait, il y a cinq ans, un ictus qui l'a laissé hémiplégique droit et aphasique.

Le malade a été examiné à deux reprises, en 1913 et en 1916. Entre les deux examens, la différence n'est pas considérable ; il s'est produit cependant entre les deux un affaissement notable de l'intelligence.

L'ictus qui détermina la paralysie droite fut suivi d'amélioration assez rapide, la parole cependant demeura assez touchée et l'hémiplégie assez forte. Il est à noter qu'avant l'ictus principal il y eut une perte de connaissance.

La maladresse de la main gauche n'a été remarquée qu'au bout de quelques mois; elle était attribuée au déficit intellectuel par l'entourage du malade.

Lui-même la connaît et s'en plaint, comme la malade précédente.

État de l'hémiplégie. — Hémiplégie d'intensité modérée prédominant plutôt sur le membre supérieur. Les mouvements des doigts sont possibles mais sans force, les mouvements du poignet, de l'épaule et du coude se font relativement bien, mais sans grande force. Le malade marche en fauchant, les mouvements des orteils sont difficiles; il existe une diminution modérée de la force du membre inférieur droit. Face peu déviée.

Réflexes rotulien, achilléen, radial, exagérés à droite, un peu forts à gauche, clonus modéré à droite. Réflexe plantaire en extension à droite, en flexion à gauche. Phénomène des raccourcisseurs, signe du peaussier positifs à droite.

État de la sensibilité. — Hémihypoesthésie très modérée du côté droit. Les touches sont ordinairement senties. La piqûre est bien reconnue en tant que piqûre. Il y a parfois un peu de retard pour les différenciations du chaud et du froid. La perception stéréognostique est diminuée, mais il faut tenir compte des gros troubles de la motilité.

Du côté gauche, les sensibilités tactile et thermique semblent à peu près intactes, ainsi que la sensibilité douloureuse. Mais il existe des troubles de la stéréognosie et de notion de position.

Au point de vue de la stéréognosie, on lui donne :

Un dé	: il répond	un crayon.
Une clef	: —	une clef.
5 francs	: —	une pièce, 2 sous.
Une montre	: —	une gomme, puis une bague.
Une bobine	: —	je ne sais pas, puis un bouton.
Un bouton	: —	un bouton.

Au point de vue notion de position, il existe des troubles nets de la notion de position des doigts; celle du poignet, du coude, de l'épaule est conservée.

L'ensemble de ces troubles sensitifs était beaucoup plus net lors du premier examen en 1913. Actuellement il est très restreint, et demeurerait presque douteux si l'on n'avait la certitude antérieure.

État de la sensorialité. — Pas d'hémianopsie, pas de strabisme, pas de troubles de l'audition.

État de l'aphasie. — Les phénomènes aphasiques demeurent modérés.

Compréhension de la parole : assez bonne. Ordres simples et demi-compliqués exécutés dans la mesure où l'apraxie le permet. S'embrouille dans les trois papiers, dans l'ordre porte chaise.

Parole : assez gênée, pas de grosse dysarthrie. Hésite parfois à nommer les objets et n'y parvient qu'après une assez longue hésitation. Énumère les jours de la semaine, ne peut pas arriver à retrouver complètement la liste des mois de l'année. Éprouve une assez grosse dificulté à exprimer sa pensée. Parle avec une dysarthrie assez notable. Répète assez mal : artilleur d'artillerie, tarte, tartine, tartelette.

Lecture : ne peut lire que les mots simples isolés, écrits en gros caractères. Échoue sur les autres écrits même simples.

Écriture : absolument impossible, mais cette impossibilité est certainement en majeure partie conditionnée par l'apraxie. Le malade prend son crayon avec une grande maladresse, et est incapable de tracer autre chose que des traits informes. Il existe en même temps de l'agraphie proprement dite, car le malade ne peut avec les cubes désigner ceux qui sont nécessaires à des mots un peu compliqués.

Calcul : échoue même sur l'addition.

État de l'apraxie. — Le malade peut manger et boire seul, il lui est absolument impossible de s'habiller, et l'aide qu'il fournit pour cela est très médiocre. Il ne peut en aucune façon se coiffer ni se chausser.

Recherches de l'apraxie idéo-motrice :

Ouvrez la main, fermez la main, mettez la main sur votre tête : bien.

Mettez le doigt sur votre nez : grande lenteur; hésitation sur la façon de placer son doigt, mais il y parvient.

Donnez la main : geste un peu irrégulier, main mal présentée.

Faire le salut militaire : il porte la main sur la tête, puis effectue le salut, en dispo-

sant sa main d'avant en arrière. Il veut rectifier et c'est le talon de la main qui vient contre la tempe.

Faire un pied de nez : met le petit doigt sur le nez, la main étant contre la face.

Se donner une chiquenaude sur le nez : impossible.

Attraper une mouche : il frappe sur le lit d'examen.

Menacer un enfant : geste irrégulier, il agite la main de haut en bas.

Appeler avec le doigt : geste irrégulier, il agite la main de haut en bas.

Faire le geste de couper avec des ciseaux : mal.

On peut répéter ces actes devant le malade, qui comprend très bien ce que l'on attend de lui, sans qu'il se trouve pour cela plus capable de les exécuter.

Les mouvements avec objet sont un peu mieux exécutés.

Tire-bouchon, tire-bouton, ciseaux : grande maladresse dans la préhension des objets et dans la fixation. Impossibilité pratique de s'en servir.

Se peigner : le malade passe le peigne dans ses cheveux avec une grande maladresse, puis sur sa figure.

Les mouvements du pied gauche paraissent également maladroits pour monter un escalier de biais. par exemple, mais sans qu'il soit très facile de conclure.

La face est nettement apraxique. Le malade ne peut pas siffler. Il s'y reprend à plusieurs fois et maladroitement pour souffler une bougie. Il tire la langue avec hésitation quand on lui en donne l'ordre.

Il est à noter que les mouvements du membre supérieur droit, malgré l'hémiplégie, sont beaucoup plus précis et mieux orientés, notamment pour le salut militaire, le pied de nez que ceux du membre supérieur gauche. Le membre supérieur droit est donc beaucoup moins apraxique que le gauche. Il paraît l'être cependant à un notable degré.

Recherche de l'apraxie idéatoire. — Il n'existe pas d'apraxie idéatoire nette. Le malade, malgré sa maladresse, montre comment on fait pour allumer une bougie en extrayant une allumette de sa boîte et en la frottant; pour plier une lettre, la fermer dans une enveloppe, la cacheter, etc.

Il arrive cependant. quand on répète ces épreuves, qu'il hésite de temps en temps. On ne peut donc pas affirmer de façon absolue qu'il n'existe à aucun degré de l'apraxie idéatoire.

Persévération tonique : il n'existe pas de persévération tonique.

Observation III. — Elle concerne un militaire, le soldat S..., blessé le 2 octobre 1914, par une balle qui a été extraite. Ce soldat a subi une trépanation après laquelle s'est déclarée une hémiplégie droite légère et des phénomènes aphasiques (pendant deux mois il n'a pas pu parler du tout). Avant la trépanation, il n'y a eu aucun trouble de la motilité ni de la parole.

Cicatrice. — Large fosse impulsive et battante dans la fosse pariétale gauche, à 10 centimètres au-dessus du conduit auditif et sur une verticale passant à 2 centimètres en arrière de ce conduit. Cette lésion, d'une dimension d'une pièce de 5 francs, correspond, d'après nos repérages, à la pariétale ascendante et au gyrus supramarginalis.

Troubles moteurs. — L'hémiplégie droite peut être tenue pour sensiblement guérie. La force musculaire est sensiblement la même aux deux membres inférieurs, légère diminution au membre supérieur droit, diminution plus nette dans l'acte de serrer la main.

Troubles sensitifs. — Peu marqués au membre inférieur droit. Au membre supérieur, troubles nets de la sensibilité tactile. Notion de position très altérée pour les doigts et le poignet, les positions du coude, de l'épaule sont perçues. Troubles du sens stéréognostique. Astéréognosie très marquée à la main droite; les objets sont bien reconnus du côté gauche.

Diminution légère de la sensibilité thermique et douloureuse.

Troubles sensoriels. — Nuls, pas d'hémianopsie. Audition bonne.

État de l'aphasie. — Considérablement améliorée. S'est améliorée de façon régulière. Compréhension de la parole. Ordres simples et demi-compliqués exécutés. Échoue parfois sur les trois papiers.

Parole : bonne sans dysarthrie marquée. Hésitation fréquente pour nommer les objets même communs. Le nom n'est parfois pas trouvé, par exemple, pour un encrier, un balancier de pendule.

Pas de dysarthrie marquée dans la parole répétée. Achoppe quelque peu sur tarte, tartine, tartelette.

Lecture : lit les phrases simples, mais avec peine, lit mot à mot et avec peine les demi-compliqués, mais ne se rappelle plus bien l'ensemble, n'exécute pas par exemple

l'ordre écrit : prenez le bout de votre nez entre le pouce et l'index de la main gauche.

Écriture : est aussi agraphique qu'apraxique dans l'acte d'écrire. Il arrive en effet à prendre le porte-plume et à tracer des caractères. Cependant il ne peut arriver à écrire son nom, mais cela surtout par apraxie. Mais l'orthographe des mots même simples, la manière dont on les trace est manifestement très touchée, comme on peut le constater avec les cubes.

Calcul : addition bonne, soustraction mal exécutée.

État de l'apraxie. — On note une apraxie légère bilatérale, mais beaucoup plus marquée à droite.

Main droite.

Serrez-moi la main : assez correct.

Salut militaire : il le fait, mais avec beaucoup d'hésitation, et l'orientation de la main est mauvaise.

Pied de nez : ne peut y arriver, tout d'abord (erreurs diverses), puis finit par arriver à exécuter un pied de nez approximatif.

Doigt sur le nez : fait le geste, mais mal.

Chiquenaude sur le nez : ne peut y arriver. Se frappe le nez avec l'index ou le pouce, ne peut faire le geste de la chiquenaude.

Geste des ciseaux : très mal.

Menacer un enfant : mouvement amorphe sans précision.

Dans les gestes avec objet, tire-bouchon, tire-bouton, ciseaux, le malade arrive à grand'peine à les mettre en position, il s'en sert ensuite très mal.

De même pour se brosser, pour déboutonner sa capote.

Cependant il peut arriver à s'habiller et à se coiffer, sa main gauche étant moins apraxique que sa droite (il faut se rappeler que le malade a eu une petite hémiplégie), il n'y a cependant, pour l'observateur, aucun doute sur la nature apraxique de ces troubles.

Main gauche.

Salut militaire : assez correct.

Pied de nez : hésitation, mais finit par y arriver.

Chiquenaude sur le nez : ne peut y réussir.

Menacer du doigt : mal.

Déboucher une bouteille, couper avec des ciseaux : assez mal. mais il y arrive.

Écrire de la main gauche : mal, mais le malade présente, en outre, des troubles agraphiques.

Pas d'apraxie de la face.

Pas d'apraxie idéatoire dans les diverses épreuves mentionnées dans les premières observations.

Pas de persévération tonique.

Observation IV. — Elle concerne une malade, Mme B..., syphilitique à l'âge de 16 ans, et devenue aveugle à l'âge de 31 ans, par suite d'une chorio-rétinite spécifique avec atrophie optique.

A partir de l'âge de 23 ans, elle a eu de la céphalée diffuse, et à 29 ans, brusquement, une attaque avec perte de connaissance, à la suite de laquelle elle serait restée comme sans conscience pendant trois à quatre mois.

Vers la même époque, commencent des crises d'épilepsie à prédominance droite, survenant très fréquemment pendant trois ans, mais qui s'améliorent beaucoup à la suite d'un traitement spécifique.

On peut actuellement les considérer comme disparues (elle n'en a eu que trois en 36 ans).

Le premier ictus avait laissé à sa suite un peu de faiblesse du côté droit et des phénomènes aphasiques. Le tout se montra assez transitoire et s'améliora rapidement. Les troubles sensitifs et la maladresse que le malade avait du côté droit, se montrèrent au contraire beaucoup plus persistants, et persistaient encore lorsqu'on examina la malade à l'âge de 67 ans (49 ans après l'ictus).

On note à ce moment :

Troubles moteurs. — La malade marche bien, sans claudication, sans fauchage. Le membre supérieur droit a sa force sensiblement conservée, sauf, peut-être, l'extension des doigts qui se fait un peu moins bien qu'à gauche. La face est droite, la langue tirée droite. Les réflexes rotuliens sont égaux, ainsi que les radiaux et les olécraniens.

Les réflexes plantaires se font en flexion.

Troubles sensitifs. — Hémihypoesthésie droite modéré. Les touches ne sont pas toujours perçues du côté droit, elles sont moins nettement perçues que du côté gauche. La douleur et la chaleur sont bien perçues. La notion de position des doigts est très touchée, celle du

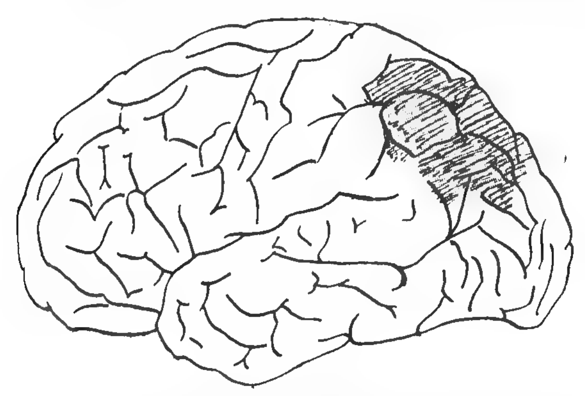


Fig. 1. — Représente le cerveau gauche de B (obs. 4) vu par sa face externe. — Ramolissement cortical de P^1-P^2 et du pli courbe. — Le gyrus supramarginalis et la pariétale ascendante, respectés corticalement, sont atteints sous le cortex.

poignet, légèrement, celles du coude et de l'épaule sont bonnes. Il existe une perte absolue du sens stéréognostique du côté droit. Tous les objets sont reconnus à gauche, non reconnus à droite. Les troubles sensitifs prédominent au membre supérieur, mais existent également au membre inférieur. La face est respectée.

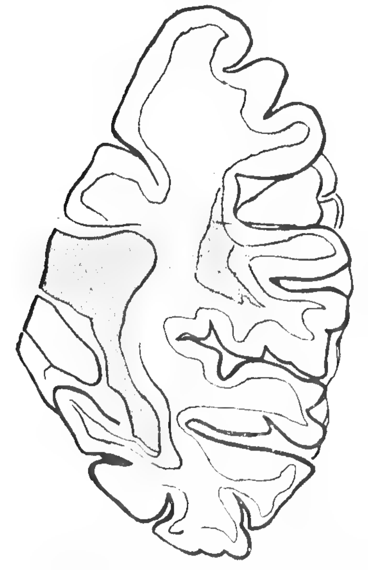


Fig. 2. — Coupe verticale du cerveau gauche de B montrant la lésion sous-corticale frappant le gyrus supramarginalis et PA.

Troubles sensoriels. — Cécité. Ouïe conservée. Pas de strabisme.

Troubles aphasiques. — Compréhension de la parole : bonne. Ordres simples, et demi compliqués exécutés.

Trois papiers impossibles à rechercher en raison de la cécité. Mais les ordres tels que : mettez l'index gauche dans l'oreille droite, sont exécutés.

Parole : bonne également. La malade nomme bien les objets qu'elle reconnait par le toucher. Elle dit bien les mots en série, même à l'envers. Elle répète sans dysarthrie notable les phrases que l'on prononce devant elle. Cependant il y a un peu de bredouillement dans certaines phrases un peu difficiles. « De temps en temps, dit-elle, elle est obligée de chercher ses mots. »

Lecture : la malade est aveugle.

Écriture : la malade est incapable d'écrire de la main droite, mais sa maladresse considérable la gêne certainement beaucoup. L'écriture de la main gauche n'a pas été recherchée.

Troubles apraxiques. — Il existe une apraxie droite très nette du type idéo-moteur. Il ne s'agit pas, en effet, simplement d'ataxie car les mouvements amorphes qu'exécute la malade n'ont pas de rapport avec les gestes irréguliers et maladroits de l'ataxique. Cette apraxie paraît limitée à la main droite, on n'observe rien de net du côté du membre inférieur, ni du côté de la face. Malgré cela la malade peut manger et boire seule, et peut dans une certaine mesure aider à son habillage. Elle peut se chausser elle-même. L'apraxie est limitée au côté droit.

Ouvrez la main, fermez la main : bien.

Mettez la main sur votre tête : bien à gauche, impossible à droite, gestes amorphes.

Faites le salut militaire : bien à gauche, impossible à droite.

Faites un pied de nez : bien à gauche ; à droite la malade met son index sur le nez, puis ne peut redresser la main.

Chiquenaude sur le nez : impossible à droite, bien à gauche.

Menacer un enfant : geste amorphe à droite, bien à gauche.

Attraper une mouche : elle donne une tape sur son drap.

La malade se sert également extrêmement mal d'une paire de ciseaux, d'un tire-bouchon, d'un tire-bouton. Il est vrai que sa vue et son sens stéréognostique ne lui indiquent pas la nature de l'objet, qu'elle est obligée de reconnaître de la main gauche, et d'essayer avec celle-ci de l'adapter à sa main droite.

Recherche de l'apraxie idéatoire. — Pas d'apraxie idéatoire. Les différents tests classiques, cacheter une lettre, allumer une bougie sont aussi bien exécutés que le permet la cécité.

Persévération tonique. — Pas de persévération tonique.

A l'autopsie. — Cerveau droit macroscopiquement intact.

Le cerveau gauche présente un ramollissement cortical et sous-cortical frappant sur le cortex, la partie postérieure de P^1 et de P^2 et gagnant jusqu'au bord supérieur du lobe occipital. La lésion n'atteint pas tout à fait le bord supérieur de l'hémisphère, contrairement à ce que semble représenter la figure 1.

Sur une coupe verticale on constate que le ramollissement vient frapper sur le cortex les fibres de projection de la 1re pariétale et du gyrus supramarginalis, surtout de ce dernier. Il s'étend en avant jusque sous la pariétale ascendante et s'arrête là, expliquant l'intégrité de la motilité coïncidant avec l'hémihypoesthésie. *(Fig. 2.)*

Pas de lésion des noyaux gris sur la coupe macroscopique correspondante.

Au niveau du corps calleux on trouve dans la région du splénium une minuscule lacune de la dimension d'un grain de mil.

Pas de lésions macroscopiques ailleurs.

Observation V. — Cette dernière observation, très complexe au point de vue clinique et anatomique, nous paraît cependant fournir quelques renseignements.

Elle concerne une femme H..., âgée de 54 ans, spécifique, droitière, qui fut prise à l'âge de 47 ans d'un ictus droit qui laissa une hémiplégie légère et quelques troubles rapidement améliorés de la parole. Deux ans après, nouvel ictus, et cette fois phénomènes aphasiques plus marqués, qui existaient très nets lorsqu'on vit la première fois la malade en 1913.

Il existait à ce moment une hémiplégie droite modérée et des phénomènes aphasiques. Il n'y avait pas d'apraxie nette. Celle-ci était au contraire très caractérisée lors d'un dernier examen pratiqué deux ans après. Il y avait eu un nouveau petit ictus dans l'intervalle. La malade était, en outre, sujette à des crises d'épilepsie jacksonienne.

Phénomènes hémiplégiques.

Hémiplégie droite très améliorée. Force du membre inférieur diminuée cependant, surtout pour la flexion dorsale du pied qui se fait sans grande force. Force du membre supérieur diminuée également de façon nette. Tous les mouvements sont cependant possibles. Peu ou pas de déviation de la face. Réflexes très vifs des deux côtés (rotuliens, achilléens, radiaux), pas de clonus. Babinski en extension à droite, rien de net à gauche.

Troubles sensitifs. — Légère hémihypoesthésie droite au tact, surtout nette au niveau de la main et du pied ; la face et le tronc paraissent respectés. Troubles nets de la notion de position des doigts. Astéréognosie droite très marquée. La malade ne reconnaît pas les objets qui lui sont présentés. Elle peut, dans une certaine mesure, en préciser les qualités. Sensibilités thermique et douloureuse paraissent bonnes.

Troubles sensoriels. — Audition bonne, pas d'hémianopsie.

La main droite présente des troubles vaso-moteurs marqués, tantôt froide, tantôt chaude, toujours rouge.

État de l'aphasie. — Compréhension de la parole assez bonne. Ordres simples et demi-compliqués exécutés. Trois papiers échoue partiellement. Dans la dernière période l'état mental s'étant abaissé, les trois papiers n'étaient plus faits.

Parole : dysarthrie modérée dans la parole spontanée. Nomme la plupart des objets mais avec hésitation, parfois ne trouve pas le mot. Dit correctement les mots en série, jours, mois, etc. Dysarthrie marquée dans la parole répétée, notamment sur les tests classiques (artilleur d'artillerie, etc.).

Lecture : lit les mots isolés et les ordres simples, ne comprend pas les lectures compliquées et les mots écrits verticalement.

Écriture : absolument impossible de la main droite. De la main gauche elle écrit son nom mais ne peut écrire des phrases même simples.

Calcul : est capable de faire une addition simple. Dans les derniers temps cela était devenu impossible.

Recherche de l'apraxie idéo-motrice. — Donnez la main, mettez la main sur votre tête : à droite, gestes amorphes ; à gauche, bien exécutés.

Faites le salut militaire, faites un pied de nez : à droite, gestes amorphes ; à gauche, assez correct.

Mettez le doigt sur votre nez : impossible à droite.

Attrapez une mouche, menacez, appelez quelqu'un : à droite, gestes amorphes ; à gauche, assez corrects.

On peut répéter les actes devant la malade, sans qu'ils soient mieux exécutés.

Les gestes avec objets (ciseaux, peigne) sont également très mal exécutés du côté droit.

Il est à noter que les gestes du côté droit sont complètement amorphes, et n'ont

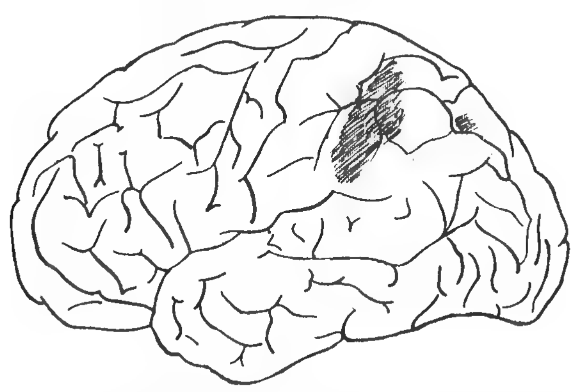


Fig. 3. — Représente le cerveau gauche de H vu par sa face externe. — Foyer frappant le gyrus supramarginalis et la partie attenante de P². débordant un peu sur P¹. — Petit foyer accessoire à la partie postérieure de cette dernière. — Le ramollissement sous-cortical déborde un peu dans tous les sens le ramollissement cortical.

guère de rapport apparent avec les ordres donnés. Il est possible que la malade présente un certain degré d'*ataxie*, mais l'*apraxie* domine certainement la scène.

Les mouvements du membre inférieur droit sont mieux exécutés, bien qu'un peu irréguliers.

Pas d'apraxie marquée de la face. Cependant la langue est tirée avec hésitation et difficulté.

Recherche de l'apraxie idéatoire. — La maladresse extrême de la malade gêne pour cette recherche. On peut cependant constater qu'elle a gardé le souvenir des actes élémentaires.

Pas de *persévération tonique.*

Phénomènes pseudo-bulbaires surajoutés dans les derniers temps. Pleurer spasmodique, gros affaiblissement intellectuel, émotivité exagérée. La marche est devenue difficile et la malade reste au lit. Mort en 1915, sept ans après le début des accidents.

A l'autopsie. — Cerveau droit relativement sain, mais présentant une lacune dans le thalamus, assez grosse, et deux lacunes dans le noyau lenticulaire.

Cerveau gauche : deux lésions.

Une corticale frappant P² et le gyrus supramarginalis et venant sous le cortex toucher les fibres de projection de ce dernier pour réapparaitre en P¹ à la petite lésion accessoire marquée par un petit ombré.

Une lenticulaire visible aisément sur la coupe d'élection. C'est vraisemblablement un kyste hémorragique ancien ayant détruit la presque totalité du noyau lenticulaire et

poussant une fusée dans la couche optique à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs. A ce niveau, la lésion traverse la capsule interne et y détermine une lésion très localisée située à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs du bras postérieur de la capsule.

Pas d'autre lésion macroscopique évidente.

Ce cerveau, comme le précédent, sera étudié plus tard en coupes microscopiques.

Fig. 4. — Coupe horizontale au lieu d'élection du cerveau gauche de H. — Un kyste hémorragique ancien a détruit le noyau lenticulaire. — La lésion se prolonge en un appendice vers la couche optique, et frappe à ce niveau la capsule interne.

Si nous résumons rapidement chacune de ces observations, nous voyons que, dans notre premier cas, un ictus vraisemblablement par artérite a déterminé une hémiplégie droite avec troubles sensitifs légers, sans hémianopsie, et des phénomènes aphasiques considérablement améliorés par la suite. Il existe, en outre, une apraxie gauche avec, de ce côté, une hémihypoesthésie portant surtout sur la sensibilité tactile, la notion de position et le sens stéréognostique.

Notre second cas est presque entièrement superposable au premier. Même hémiplégie droite, même troubles aphasiques modérés, même absence d'hémianopsie. Du côté gauche, apraxie idéomotrice et légers troubles sensitifs portant sur la notion de position et le sens stéréognostique, la sensibilité tactile paraissant respectée. Il est à noter que la main droite, malgré son hémiplégie, est, manifestement, moins apraxique que la gauche.

Dans le troisième cas, un militaire, blessé dans la région pariétale gauche, et trépané, présente une hémiplégie transitoire et des troubles aphasiques légers. Son hémiplégie disparaît à peu près complètement, laissant des troubles sensitifs importants. On constate, chez lui, une apraxie bi-latérale modérée, très prédominante sur le côté droit.

Dans le quatrième cas, une femme, aveugle par atrophie optique, avait présenté longtemps auparavant un ictus, ayant déterminé une hémiparésie droite transitoire et des phénomènes aphasiques. A l'examen, on notait des troubles sensitifs du côté droit, et, de ce même côté, une apraxie unilatérale très marquée. Les troubles moteurs proprement dits avaient complètement disparu. Il restait peu de troubles aphasiques. A l'autopsie, foyer pariétal de ramollissement frappant la partie postéro-supérieure de ce lobe (P. I, P. II,) et venant sous le cortex couper les fibres de projection du gyrus supramarginalis et de la pariétale ascendante.

Notre cinquième cas, plus complexe, a trait à une malade présentant une aphasie avec hémiplégie droite modérée n'empêchant pas les mouvements. Énorme

apraxie droite (mouvements complètement amorphes), phénomènes pseudo-bulbaires surajoutés, et gros déficit intellectuel. A l'autopsie, lésion corticale du supramarginalis s'étendant sous le cortex, vers P. I, P. II, kyste du noyau lenticulaire ayant lésé la capsule interne et la partie adjacente du thalamus. A droite, petite lacune du noyau lenticulaire, une lacune dans le thalamus.

Dans l'ensemble, ces cas, assez différents les uns des autres, nous paraissent fournir des données assez importantes relativement à l'anatomie pathologique de l'apraxie et aux rapports qui l'unissent aux différents syndromes qui si fréquemment l'accompagnent.

Essayons tout d'abord de nous représenter quelles sont les lésions qui ont déterminé l'apraxie idéo-motrice dans nos cas. Il est facile de voir qu'un lien commun les unit, c'est l'existence d'un foyer pariétal gauche, quel que soit le côté où prédomine l'apraxie.

Ce foyer est indubitable chez Mme F... et chez J... L'hémiplégie, les phénomènes aphasiques que ces deux malades présentent ne permettent pas d'en douter.

Il est encore certain chez notre militaire, où il est facile de topographier la lésion.

Nous l'avons vérifié chez H... et chez B... Dans les deux cas, ce foyer frappe la région du gyrus supramarginalis en la débordant beaucoup en arrière chez B... où la lésion au niveau du gyrus est surtout sous-corticale, en y restant presque limitée chez H... où elle déborde cependant aussi quelque peu. Il existait d'ailleurs dans ce dernier cas des lésions cérébrales complexes.

Ainsi donc l'ensemble de ces faits confirme les vues des auteurs qui localisent dans le lobe pariétal gauche et plus spécialement dans le gyrus supramarginalis le centre dont les lésions déterminent l'apraxie.

Kroll (1), Strohmayer (2), von Stauffenberg (3) ont apporté à l'appui de cette théorie des cas particulièrement probants. Les statistiques de Liepmann et de Kleist sont également en faveur de cette doctrine. Récemment Fearnsides (4) a rapporté un cas de tumeur limitée au gyrus supramarginalis ayant déterminé des phénomènes apraxiques. Le cas, un peu complexe, de MM. Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi (5) peut être interprété de la même manière.

Les faits que nous apportons sont tout à fait en faveur de l'hypothèse de l'origine pariétale de l'apraxie idéo-motrice, et nous admettons que l'on peut tenir pour démontré qu'il existe une apraxie idéo-motrice due à des lésions du lobe pariétal, et qu'il est assez vraisemblable que les lésions les plus sûrement déterminantes sont celles qui frappent le gyrus supramarginalis.

Peut-on aller plus loin et dire que toute apraxie idéo-motrice dérive d'une lésion ainsi localisée ou, au cas d'apraxie gauche, de la lésion des fibres calleuses apportant l'influx au cerveau droit? Ceci soulève la question de l'apraxie d'origine frontale, question qui ne nous paraît pas encore tranchée. Certains des cas qui sont rapportés en faveur de cette opinion n'ont pas la valeur qu'on leur attribue, tel le

(1) Kroll, Beitrage zum Studium der Apraxie. (*Zeitsch. f. die. ger. Neurol. u. Psych.*, B. II, 1910).

(2) Strohmayer, Ueber subcorticale Alexie mit Agraphie und Apraxie. (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheil.* Bd. XXIV, 1903.)

(3) Von Stauffenberg, Lokalisation der Apraxie. (*Deutsch. Zeitsch. für die ges. Neurol. u. Psych.* B. et V. 1911).

(4) Fearnsides, *A case of motor dispraxia and paraphasia, etc.* Brain, 1915, p. 418.

(5) Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi. Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie bilatérale. Mort par ponction lombaire. *Encéphale*, an IX, n° 5, p. 411-424, 10 mai 1914.

cas de Van Vleuten où il s'agissait d'une volumineuse tumeur ayant détruit le lobe frontal gauche et les trois quarts antérieurs du corps calleux.

Sans parler de la lésion calleuse très importante à considérer quand il s'agit d'apraxie unilatérale gauche, il est bien évident qu'une lésion aussi considérable ne peut guère, surtout quand il s'agit de tumeur, entrer en ligne de compte.

Il en est de même du cas princeps de Hartmann, où l'existence d'une hémianopsie et de surdité verbale démontrent l'atteinte tout au moins fonctionnelle du cerveau postérieur.

Plus impressionnants sont les cas de Liepmann et Maas (1), de Goldstein (2), desquels il faut rapprocher un cas récent de Wilson (3) et le cas avec autopsie de Mme Claude et Mlle Loyez (4).

Tous ces cas sont superposables et la lésion dans les deux premiers était une oblitération de la cérébrale antérieure déterminant un ramollissement du territoire de cette artère jusqu'au lobule paracentral inclus avec nécrose de la partie adjacente du corps calleux, c'est-à-dire de ses trois quarts antérieurs.

Cette lésion calleuse manquait dans le cas de Claude et Mlle Loyez, mais il y avait ici, outre l'atteinte de la région frontale interne, une atteinte diffuse du cerveau frappant plus spécialement les centres pariétaux gauches, si bien que ce cas est d'une interprétation particulièrement difficile. Les radiations calleuses étaient également altérées.

Il semble qu'il faille faire jouer à l'altération du corps calleux un rôle très important dans les observations de Liepmann et Maas et de Goldstein, mais il est en outre permis de faire remarquer que ces lésions de la cérébrale antérieure s'étendent presque toujours sur le versant externe de la région pariétale, sectionnant à tout le moins une bonne part de leurs fibres de projection et que, par conséquent, il est fort probable que dans ces cas il y ait eu altération concomitante du lobe pariétal. Des coupes microscopiques seraient nécessaires en tout cas pour démontrer qu'il n'en est pas ainsi.

Les trois observations publiées par Wilson sont intéressantes à rapprocher à ce point de vue. Cet auteur, qui dans un premier travail paraît favorable à la doctrine de l'apraxie d'origine frontale, rapporte dans le second 3 cas de « tonic innervation » (Persévération tonique de Liepmann) dus à des lésions vraisemblablement frontales. Dans les deux premiers cas, où il s'agit pourtant de tumeurs étendues, il n'y a pas d'apraxie. Le troisième, où il est facile de reconnaître le type des observations de Goldstein ou de Liepmann et Maas, s'accompagne au contraire d'apraxie. Or il est probable qu'il s'agit dans ce cas d'artérite de la cérébrale antérieure et que par conséquent l'altération calleuse et le débordement pariétal existent. Il peut donc être interprété aussi bien à l'encontre qu'en faveur de l'apraxie d'origine frontale.

Quoi qu'il en soit et que l'on fasse jouer dans ces observations le principal rôle à la lésion calleuse conformément à la théorie de Liepmann défendue en France par Lévy-Valensi (5), ou au débordement pariétal de la lésion, l'existence

(1) Liepmann et Maas, Ein Fall von linkseitiger Agraphie und Apraxie, etc. *Zeitsch. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 1907. Berlin. kl. Wochensch, 1907.

(2) Goldstein, Der Makroskopische Himbefund in meiner falle, etc. *Neurol. Centralbl.* 1909.

(3) Wilson, *A Contribution to the Study of Apraxia*, Brain, 1908, p. 134. — *The Phenomen of tonic innervation and its Relation to motor apraxia*, Brain, 1914, p. 199.

(4) Claude et Mlle Loyez, Étude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale. *Encéphale*, 1913, 2° semestre, p. 289.

(5) Lévy-Valensi, Le corps calleux. *Thèse de Paris*, 1910.

d'une apraxie idéo-motrice d'origine frontale ne nous paraît pas actuellement démontrée. Cependant, nous n'avons garde de la nier *a priori*.

Un autre point nous paraît d'une importance considérable en ce qui concerne les lésions susceptibles de déterminer l'apraxie, c'est *le role du cerveau droit.*

Il est en effet remarquable, lorsqu'on parcourt les observations, de voir que les cas les plus typiques ont trait à des malades atteints d'hémiplégie droite, aphasie avec apraxie gauche prédominante.

Cela évidemment peut s'expliquer d'une façon assez simple, l'hémiplégie masquant l'apraxie droite, et l'apraxie gauche étant déterminée par la lésion du cerveau pariétal gauche, mais en réalité, en examinant les malades, on acquiert souvent la conviction que leur apraxie gauche est beaucoup plus marquée que ne le serait l'apraxie droite si l'hémiplégie permettait de l'examiner convenablement.

D'autre part il existe des cas d'apraxie unilatérale déterminée par une lésion gauche isolée, cette apraxie siégeant alors du côté droit. Citons le cas de Bychowski, notre cas avec autopsie B. Notre militaire à lésion gauche isolée présente il est vrai une apraxie bilatérale, mais elle est infiniment plus nette du côté droit que du côté gauche.

Pourquoi donc, dans certains cas, l'apraxie prédomine-t-elle à gauche? En dehors des cas où cette prédominance s'explique par une lésion calleuse, nous croyons qu'il faut le plus souvent incriminer une lésion associée du cerveau droit.

De cette lésion nous en avons la preuve dans notre première observation, où le malade présente à l'état isolé une hémi-hypoesthésie gauche frappant non seulement la stéréognosie, mais encore la notion de position et la sensibilité tactile.

Elle existe aussi très probablement chez notre second malade J..., qui avait, avant son grand ictus, subi une perte transitoire de la connaissance et présentait dans les premiers temps une astéréognosie gauche et des troubles très nets de la notion de position du même côté.

C'est elle, pensons-nous, que l'on peut aussi invoquer comme lésion accessoire dans le cas princeps de Liepmann qui présentait aussi, il est vrai, une lésion importante du corps calleux, et dans le cas de Rhein, où l'apraxie gauche avec gros troubles sensitifs était déterminée par un ramollissement pariéto-occipital du côté droit.

Il semble même que dans ce dernier cas l'apraxie gauche ait eu pour déterminante principale la lésion du cerveau droit.

En résumé, nous pensons que la lésion du cerveau gauche, quand elle est isolée, peut déterminer une apraxie bilatérale, mais que cette apraxie prédomine à droite, et peut manquer à gauche. Quand l'apraxie prédomine à gauche, c'est qu'il existe en outre soit une lésion importante du corps calleux, soit, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, une lésion associée du cerveau droit.

Ceci explique comment nombre d'hémiplégiques droits, dont plusieurs certainement présentent une lésion qui eût déterminé l'apraxie droite, s'il n'y avait pas eu en même temps hémiplégie, ne présentent du côté gauche que des phénomènes apraxiques insignifiants ou nuls.

* * *

De par son siège pariétal, l'apraxie idéo-motrice est souvent associée à d'autres phénomènes morbides : l'hémiplégie droite, l'hémianesthésie, l'aphasie, et quand la lésion s'étend davantage, l'apraxie idéatoire et l'hémianopsie.

Il est intéressant de considérer les rapports réciproques de ces divers syndromes.

L'hémiplégie droite manque quand il s'agit de lésions de la cérébrale postérieure, elle existe dans les lésions de la sylvienne ou de la cérébrale antérieure.

La lésion de la cérébrale antérieure, frappant le corps calleux, débordant sur la région pariétale gauche, détermine souvent l'apraxie gauche par ce double mécanisme. L'hémiplégie prédomine d'après les observations sur le membre inférieur.

Les lésions de la sylvienne déterminent l'apraxie gauche marquée lorsqu'il y a une lésion associée du corps calleux, ou plutôt du cerveau droit. Dans ce dernier cas, il existe souvent des troubles sensitifs du côté apraxique. L'hémiplégie prédomine sur le membre supérieur.

Les rapports de l'hémianesthésie avec l'apraxie sont importants à envisager, car ils soulèvent la question du diagnostic de l'apraxie avec l'ataxie et l'agnosie. Pour ce qui est de l'ataxie, rien n'est facile comme de l'éliminer dans la plupart des cas. Il n'y a que des rapports lointains entre le geste de l'ataxique et celui de l'apraxique, bien qu'il soit plus facile de concevoir que d'exprimer la différence. L'ataxique se dirige en hésitant vers le but, mais l'on voit que sa conception générale du mouvement est correcte. Avec de la lenteur il le réalise, et quand il le modifie, c'est pour l'améliorer. Chez l'apraxique, au contraire, la notion même du mouvement est troublée, son geste est non seulement maladroit, mais encore amorphe, et, quand il le modifie, c'est surtout pour le rendre encore plus différent du geste exact à réaliser.

Pour ce qui est de l'agnosie, la différenciation est peut-être plus difficile, et, malgré que certains auteurs nient volontiers l'existence d'une agnosie en tant que trouble individualisé des fonctions cérébrales, il est certain que chez ces malades, on peut se demander si la mauvaise appréciation des apports sensitifs ne joue pas un rôle important dans la pathogénie de leurs troubles. Le fait que ce trouble est bilatéral comme chez notre militaire et s'associe alors avec une bonne stéréognosie du côté gauche, ou que les troubles sensitifs légers qui l'accompagnaient ont disparu comme dans notre cas, ne nous paraissent pas absolument suffisants pour trancher par la négative cette difficile question des rapports de l'apraxie idéo-motrice et de l'agnosie.

L'association apraxie idéo-motrice et hémianopsie a surtout pour intérêt de permettre une localisation précise de la lésion.

Nous avons dit déjà la fréquence de l'association des deux apraxies idéatoire et idéo-motrice, et ce que, à notre sens, il en faut penser.

Les questions de l'association de l'apraxie idéo-motrice, avec les phénomènes aphasiques, est beaucoup plus importante, et tellement qu'il nous paraît impossible, dans un espace forcément restreint, d'essayer de l'embrasser dans son ensemble. Nous voudrions cependant dire quelques mots des rapports qui unissent l'agraphie et l'anarthrie des aphasiques à l'apraxie idéo-motrice.

Certains auteurs paraissent, en effet, considérer l'agraphie et l'anarthrie comme dépendant directement de l'apraxie idéo-motrice, et faire, de ces deux phénomènes, des manifestations directes de cette apraxie.

Il ne nous semble pas qu'il y ait intérêt à admettre cette manière de voir.

Car si, en réalité, l'anarthrie et l'agraphie sont, au sens philosophique et étymologique du mot, des variétés d'apraxie, puisqu'elles révèlent l'impossibilité de l'acte de la parole et de l'écriture, il n'y a entre elles et l'apraxie idéo-motrice, proprement dite, que des rapports assez inconstants.

Nous voyons, en effet, en ce qui concerne l'agraphie, que les malades atteints d'apraxie sont bien, en effet, agraphiques en ce sens qu'ils n'ont pas la possibilité de tracer des caractères à cause de leur maladresse, mais ils peuvent conserver la possibilité d'écrire, avec des cubes par exemple, autant, tout au moins, qu'ils ont gardé la notion de la structure du mot, de son orthographe, et des moyens de la réaliser. Au contraire, certains aphasiques ont gardé la possibilité de tracer des caractères à peu près aussi corrects que ceux que trace un sujet normal, et cependant, si on leur donne un mot à écrire, si on leur dicte une phrase, ils sont absolument incapables d'écrire, parce que, justement, ils ont perdu la notion de cette structure du mot, et ne peuvent, par conséquent, la réaliser, malgré qu'ils aient une adresse parfaitement suffisante.

Ce que nous disons du mot, nous pourrions le dire de la phrase, nous pourrions le dire aussi de la lettre, et c'est en cela, précisément, en ce trouble localisé sur ce qui est l'expression du langage, que l'agraphique par aphasie se distingue de l'agraphique par apraxie.

Il existe évidemment, entre ces cas schématiquement différenciés, des cas intermédiaires, frontières ou limites, des cas surtout où vu le voisinage des lésions, les deux syndromes existent chez le même malade. On peut, on doit, à notre sens, en dissocier les éléments.

Ce que nous avons dit de l'agraphie pourrait se répéter de l'anarthrie. Voici un malade aphasique et anarthrique qui ne peut pas prononcer une syllabe, il n'aura pas, forcément, d'apraxie de la bouche et des lèvres. Voici maintenant un apraxique, incapable de souffler, de siffler, de faire la moue. Il ne sera pas, forcément, anarthrique, et pourra, au contraire, parler d'une façon relativement satisfaisante.

Cependant il est évident que cette apraxie localisée des lèvres, des joues, de la langue, est particulièrement fréquente chez les aphasiques. Il est probable, par conséquent, qu'elle joue un rôle dans la pathogénie de leur trouble, de même que l'apraxie joue un rôle dans la pathogénie de certaines agraphies. Mais il n'y a pas identité entre les deux phénomènes ; ici encore, c'est l'atteinte spéciale de la fonction du langage qui distingue, de façon absolue, l'aphasique et l'anarthrique de l'apraxique. Ici encore on peut, et l'on doit, à notre sens, éviter la confusion.

IV. **Radiculite lombo-sacrée (Sciatique Radiculaire) d'origine Syphilitique,** par M. E. Long. (Service du professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

Observation. — Br. Jules, 41 ans, artificier au 1er régiment d'artillerie, sans blessure antérieure, est tombé malade à la fin de mars 1915 ; il est pris, à cette époque, brusquement, de douleurs très vives dans la région lombaire et dans les cuisses, coïncidant avec des troubles de la miction : mictions impérieuses, et retard dans l'émission des urines.

Il continue son travail pendant quelque temps, puis, déclaré inapte au service armé, reste cependant à son régiment jusqu'à la fin d'août. Il est évacué alors dans un hôpital de l'arrière où il reste deux mois, et arrive à la Salpêtrière le 12 octobre 1915 avec le diagnostic sciatique double, rebelle à tout traitement.

Etat à l'entrée dans le service :

Motilité. — Aux membres inférieurs, tous les mouvements sont possibles. Aucun groupe musculaire n'est paralysé, mais la motilité est entravée par les douleurs qu'elle réveille, et il existe un amaigrissement diffus, remarqué par le malade lui-même. Ses jambes ont fondu, dit-il.

Troubles subjectifs de la sensibilité. — Douleurs spontanées sur le trajet des nerfs du

plexus lombaire et des nerfs sciatiques, ne dépassant cependant pas les cuisses. Ces douleurs sont presque permanentes et d'intensité variable: elles sont exagérées par les mouvements des membres inférieurs, mais n'ont jamais été réveillées par la toux ou l'éternuement.

Il n'y a pas de signe de Lassègne; la flexion de la cuisse sur le bassin est douloureuse en toute position, autant lorsque la jambe est en flexion sur la cuisse, que lorsqu'elle est en extension. La recherche des points névralgiques par la pression digitale provoque de très vives douleurs dans les régions lombaires et fessières, au-dessus et au-dessous de la crête iliaque, là où émergent les rameaux perforants des premières paires lombaires; cette zone douloureuse s'étend, en avant, jusqu'à la région inguinale, en bas, jusqu'à l'échancrure sciatique et la partie supérieure de la face postérieure de la cuisse; plus bas, le trajet des nerfs lombaires et du sciatique n'est plus douloureux.

Troubles objectifs de la sensibilité. — Hypoesthésie cutanée sur les faces antérieure et interne de la cuisse et des jambes. Anesthésie beaucoup plus nette sur la face interne des cuisses. Sans ligne de démarcation nette dans sa partie supérieure, cette anesthésie va en s'aggravant en bas, occupe toute la région des malléoles, à l'exception d'une bande longitudinale interne, et elle a son maximum aux pieds. Là, la perception cutanée (ouate, piqûre, chaud et froid, pression) est presque nulle. La notion de position des orteils est très affaiblie, sauf pour le gros orteil. La sensibilité osseuse abolie aux pieds et sur les malléoles reparaît progressivement sur les os de la jambe; elle n'est pas encore normale sur les rotules et le condyle interne des fémurs.

Ces troubles des sensibilités superficielle et profonde aux extrémités podaliques se traduisent dans la motilité volontaire par un léger dégré d'ataxie qui s'aggrave pendant la marche, les yeux fermés.

Les régions sacrée et périnéale sont indemnes de troubles sensitifs.

Réflexes. — Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et périostés sont normaux. Les crémastériens et les abdominaux sont conservés. Les rotuliens, achilléens et plantaires sont abolis.

Sphincters. — Le fonctionnement du sphincter vésical, qui a été troublé au début de la maladie, est à présent normal.

Pupilles. Pas de troubles fonctionnels.

En résumé, nous trouvons ici, au lieu d'une sciatique localisée, l'indication d'une lésion assez étendue des racines postérieures lombaires et sacrées. Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde, atténués dans le territoire des racines L_3, L_4, sont nets pour les racines L_5, S_1, S_2. Il y a eu, au début, des troubles fonctionnels vésicaux, et d'autre part, les phénomènes douloureux remontent jusqu'aux 1[res] racines lombaires. Il s'agit donc d'une de ces formes de sciatique radiculaire ou radiculite lombo-sacrée, sur l'importance desquelles M. Dejerine a souvent insisté et dont il a publié de nombreux exemples avec ses élèves, notamment dans les thèses de P. Camus, Rousselier, Polonowski.

Pratiquement, les sciatiques radiculaires sont presque toujours de nature syphilitique. L'interrogatoire du malade est négatif sur ce point : il nie de très bonne foi la syphilis; mais on trouve, à un examen attentif, sur le fourreau de la verge, une cicatrice ovalaire, pigmentée, entourée d'un sillon décoloré; c'est le résidu d'une petite ulcération indolore, qui s'était formée il y a 18 ans, et avait disparu au bout de trois semaines. Le malade n'a pas été prévenu de la nature de cet accident : il n'a eu aucun trouble consécutif, s'est marié deux ans après, et a eu trois enfants bien portants. La syphilis est restée ignorée.

La ponction lombaire apporte des renseignements confirmatifs sur la nature de l'affection. Une première ponction a donné un liquide céphalo-rachidien peu abondant; l'écoulement, très lent, s'est arrêté après l'évacuation de 2 centimètres cubes; le liquide était clair, sans hyperalbuminose, mais avec une grande quantité de lymphocytes, 120 par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Récemment, après le traitement spécifique, une autre ponction faite dans le même espace, dans la même position, a donné issue à un liquide très abondant, en

hypertension, ayant encore 40 lymphocytes par millimètre cube. Le processus méningé inflammatoire est donc certain et très actif; il évolue sous la forme d'une méningite chronique, avec retentissement sur les racines postérieures.

Le traitement spécifique, bien qu'il ait été fait activement (injections de biodure de mercure et frictions mercurielles), n'a produit jusqu'à présent qu'une sédation partielle des douleurs : les troubles sensitifs persistent. Ce traitement, d'ailleurs, n'a été entrepris que plus de six mois après le début de la maladie; plus précoce, il eût certainement donné un résultat plus net, et ceci vérifie la nécessité, en pareil cas, d'un diagnostic rapide.

V. Névrite Sensitivo-Motrice des Membres supérieurs, avec un état flasque singulier des Téguments et des Masses musculaires, par M. E. Long. (Service de M. le professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

Ce malade présente à la fois une affection dont le diagnostic ne comporte aucune difficulté et une particularité très singulière sur laquelle l'attention doit être attirée.

Observation. — A..., âgé de 30 ans, cultivateur de profession, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, mobilisé depuis le début de la guerre au 2e régiment d'artillerie, a commencé à souffrir vers le mois d'avril 1915 d'une faiblesse des mains; il éprouvait une difficulté grandissante à harnacher les chevaux, à tenir les rênes et devait se faire aider par ses camarades. Son état s'aggravant sans cesse, il est évacué le 7 juin 1915 et envoyé à la Salpêtrière.

A cette époque l'impotence des membres supérieurs était très marquée et les masses musculaires très atrophiées; cet état est resté stationnaire puis s'est amélioré; actuellement ce malade présente, avec une moindre intensité, le même tableau clinique qu'à son entrée.

Motilité. — Les troubles moteurs sont et ont toujours été limités aux membres supérieurs. Ils augmentent en allant de la racine du membre vers la périphérie; ainsi les muscles des épaules fonctionnent presque normalement; c'est seulement aux bras que la force musculaire est inférieure à la normale; aux avant-bras et aux mains le déficit est plus marqué. Pendant plusieurs mois le jeu des muscles des éminences thénar et des interosseux a été presque nul; actuellement les mouvements sont ici affaiblis et d'amplitude insuffisante.

Il faut noter d'autre part que le membre supérieur droit a toujours été plus gravement atteint que le gauche. Le dynamomètre donne 15 à droite, 20 à gauche sur l'échelle de pression.

Les réflexes tricipitaux, radiaux, cubitaux sont vifs. Les réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs sont normaux.

La contraction idio-musculaire est augmentée sur les muscles des épaules et des bras, sur le long supinateur et les radiaux. Les autres muscles à l'avant-bras sont hypoexcitables; ceux des mains donnent à la percussion une réaction presque nulle.

Le tonus musculaire est très faible aux membres supérieurs; la laxité articulaire au coude, au poignet, aux doigts est exagérée.

Consistance des masses musculaires et des téguments. — C'est là le point vraiment particulier qui attire l'attention. Déjà aux bras et aux avant-bras les masses musculaires sont plus molles que de coutume, dans un cas de névrite; et cet état de flaccidité atteint son maximum aux mains. A la palpation des éminences thénar et hypothénar, les muscles sont mous, fluant sous le doigt, comme si on avait affaire à un mynome. A l'analyse de ce phénomène il est évident que les téguments aussi ont une consistance anormale; ils se laissent distendre par la pression et encore mieux par le pincement; on peut alors les étirer très loin, non seulement à la surface des muscles, mais à la face dorsale des mains. En examinant les autres régions on trouve que les téguments des avant-bras, des bras et même du tronc sont extensibles plus que de coutume. La plante des pieds est, elle aussi, de consistance molle, et la peau s'y laisse distendre.

Troubles vaso-moteurs. — Acrocyanose modérée des mains, exagérée par le froid; la température tégumentaire est ici abaissée. Pas de sudation anormale.

Sensibilité. — Troubles subjectifs. A aucun moment de l'évolution de la maladie il n'y

a eu de douleurs spontanées. Mais la pression des troncs nerveux indique une hyperesthésie du médian au bras, à l'avant-bras et dans l'éminence thénar. Le radial dans la région du coude est douloureux et produit à la pression « comme une électrisation de la main ». Le cubital ne participe pas à ces phénomènes douloureux subjectifs.

Troubles objectifs : le malade se souvient qu'avant d'arriver à l'hôpital, il percevait très mal ce qu'il touchait avec sa main droite, ce qui aggravait la gêne produite par les troubles moteurs.

Actuellement on constate une hypoesthésie tactile sur la pulpe des doigts, plus marquée à la main droite. La douleur produite par la piqûre ou le pincement, la perception du chaud et du froid sont émoussées sur la face palmaire des doigts; elles sont mieux perçues par les téguments de la face dorsale.

La notion de position est imparfaite dans les doigts; un faible déplacement passif n'est pas perçu. Ces troubles de la sensibilité articulaire sont plus évidents au pouce que pour les autres doigts et à la main droite qu'à la main gauche.

La sensibilité osseuse est normale.

Réactions électriques : M. le docteur Huet, qui a eu l'obligeance d'examiner ce malade à deux reprises, a contaté peu après son entrée à l'hôpital en juillet 1915 :

Une diminution des réactions faradiques et galvaniques sur les muscles des mains, plus prononcée à droite, surtout sur les muscles externes du thénar où il existe des traces de RD (pas de RD à gauche). De plus, à droite, épuisement aux excitations faradiques tétanisantes (ébauche de réaction myasthénique).

Au second examen (22 janvier 1916) il trouve :

A droite traces de RD sur muscle externe du thénar avec diminution et épuisement au faradique; diminution des contractions et inversion au galvanique. Pas de RD sur court fléchisseur du pouce et hypothénar. A gauche, traces de RD sur l'hypothénar, pas de RD au thénar; réaction galvanique moins diminuée qu'à droite.

Ce malade présente d'une part une affection qui ne peut être qu'une névrite sensitivo-motrice, localisée sur les membres supérieurs, avec une évolution lente, d'abord progressive, puis dégressive. Son étiologie reste inconnue; elle s'est installée chez un sujet robuste, sans infection ou intoxication apparente. Elle paraît destinée à guérir.

D'autre part on trouve une anomalie de consistance des tissus qui doit répondre à une particularité histologique peu connue. Je ne l'ai pour ma part encore jamais observée, et j'ai montré ce malade à plusieurs d'entre vous qui ont remarqué l'originalité de ce fait. Cet état flasque des muscles et des téguments n'est explicable, semble-t-il, que par une modification des éléments conjonctifs. Mais s'agit-il d'une dystrophie acquise des fibres élastiques, celles-ci n'exerçant plus leurs fonctions normales et rendant les muscles et les téguments plus dépressibles et plus extensibles? L'hypothèse est évidemment soutenable, bien que cette flaccidité ne soit pas observée dans les diverses atrophies de cause cérébrale ou périphérique, aiguës ou chroniques, que nous connaissons.

Il est plus vraisemblable que nous nous trouvons en présence d'une anomalie de structure constitutionnelle; mise en valeur dans les régions atteintes par la névrite, elle se retrouve dans les parties saines de l'individu. Ainsi la plante des pieds présente sous une forme atténuée, mais nette, le même état flasque. En l'absence d'une biopsie qui n'a pû être faite, on peut supposer en somme une raréfaction généralisée des fibres élastiques dans le derme et les muscles de ce sujet.

VI. Un cas d'Hémiplégie traumatique tardive, par Mme Rosanoff-Saloff.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'hémiplégie traumatique tardive. Les observations de ce genre sont assez rares dans la littérature française.

Depuis l'observation de MM. Pierre Marie et Crouzon, publiée en 1905, on

en trouve à peine sept : deux publiées par M. Souques, une en 1905, l'autre en 1907, une par Martel en 1907, une par Bousquet et Anglada en 1909, et une par Vibert en 1906.

En 1911, Groc publie sa thèse de Bordeaux sur les hémiplégies traumatiques tardives; on y trouve deux observations communiquées par le professeur Abadie.

Dans notre cas, il s'agit d'une jeune femme qui, il y a sept ans, présenta une hémiplégie droite survenue vingt et un jours après une chute, accompagnée d'un traumatisme de la tête.

Gabrielle Vis..., âgée de 30 ans, employée dans un grand magasin, sort d'une famille arthritique ; sujette aux migraines, elle-même présente des crises de migraine depuis l'âge de 7 ans.

En 1908, elle présente une angine qui dure dix jours; l'examen des urines n'était pas fait en ce moment, et nous ne savons pas si la malade a eu de l'albumine.

La même année, à l'âge de 23 ans, en rentrant chez elle, la malade a été renversée par un bicycliste, et fortement projetée par terre. Le côté droit de la tête a porté contre le trottoir.

Elle ne perdit pas connaissance et put se relever seule ; très effrayée par sa chute, elle fut menée par un agent chez un pharmacien. Là, on constate qu'elle ne présente pas de plaies.

Remise de son émotion, elle rentre chez elle, déjeune, et retourne comme d'habitude à son travail, malgré une courbature généralisée qu'elle sent après sa chute.

Les jours suivants, elle continue de travailler, mais, cependant, elle se sent mal à l'aise, fatiguée, un peu abrutie ; elle répète à plusieurs reprises : « C'est très drôle, comme je suis, il me semble qu'il va m'arriver quelque chose. »

Quelques jours après l'accident surviennent les maux de tête. Passagers au début, ils sont devenus presque continuels au bout de quelques jours ; ils se distinguent nettement des migraines que la malade présentait avant ; ils ne s'accompagnent pas de vomissements, ni de nausées, et occupent toute la tête.

Malgré ces troubles, la malade continue ses occupations, et même, quelques jours après sa chute, on la met à la comptabilité, qui la fatigua beaucoup ; la malade remarqua que la céphalée s'est exagérée sous l'influence de ce surmenage intellectuel.

Inquiète de son état, elle va consulter un médecin qui la rassure et lui conseille de prendre deux jours de repos.

Elle reprend son travail au bout de ce temps sans éprouver de soulagement.

Quelques jours après, elle est prise d'une hémiplégie droite. C'est arrivé vingt et un jours après sa chute.

La malade était en train de faire les comptes vers neuf heures du matin, lorsque, tout à coup, elle sentit un engourdissement dans la main droite : elle la frotte, en pensant qu'il s'agit d'une crampe, mais la main reste immobile ; en ce moment, appelée par son chef, elle veut se lever et voit qu'elle ne peut faire aucun mouvement avec son membre inférieur droit.

Une heure plus tard elle perd connaissance. Transportée chez elle, reste dans un état comateux pendant vingt-quatre heures. Revient à elle, mais ne peut faire, pendant huit jours, aucun mouvement, ni prononcer aucune parole. Ensuite, l'hémiplégie rétrocède petit à petit, si bien que, dix mois après, la malade marche ; la dysarthrie a disparu en même temps.

Depuis les premiers jours de l'hémiplégie, et pendant les quatre mois suivants, la malade se plaint de violents maux de tête, qui nécessitent une application d'une vessie de glace sur la tête.

Actuellement, sept ans après l'accident, la malade présente une hémiplégie droite organique banale, avec exagération des réflexes, et le signe de Babinski du côté hémiplégié.

L'examen des artères nous a permis de constater une forte hypertension artérielle ; au Pachon, nous avons trouvé 24 comme tension maxima, et 16 minima.

Les radiales sont dures des deux côtés.

Pas d'albumine, pas de bruit de galop, pas de petits signes de brigthisme.

Dans cette observation, nous avons un type d'hémiplégie traumatique tardive.

Elle présente plusieurs points communs avec les observations publiées antérieurement.

Aussitôt après la chute, notre malade a eu un état d'obnubilation intellectuelle, et, quelques jours après, une céphalée caractéristique, encore que cette femme ait pu continuer son travail.

Cette céphalée, qui relie ainsi le trauma à l'hémiplégie, se trouve presque dans toutes les observations ; elle était notée par Böllinger dans les trois observations, par M. Bruns, par MM. Marie et Crouzon, Souques, Martel et Vibert.

Chez notre malade, la céphalée a duré quatre mois après le début de l'hémiplégie.

L'autre point, c'est l'apparition d'apoplexie progressivement. Sur 47 cas examinés par Groc, dans 29 la perte de connaissance apparut petit à petit.

Notre observation, comme les autres analogues, soulève deux questions principales.

La question de la pathogénie de ces hémiplégies traumatiques tardives.

Notre malade, qui présente actuellement une hypertension artérielle nette, et les radiales dures, peut être supposée comme porteuse d'artério-sclérose.

Il est probable qu'elle présentait cet état des artères et de la tension avant le traumatisme ; nous ne saurions le certifier, cependant, étant donné que nous ne l'avons vue que sept ans après ; s'il en est ainsi, notre observation rentre dans le cadre des cas cités par Langerhans, P. Marie et Crouzon, pour lesquels la fragilité artérielle due aux lésions comme artério-sclérose, alcoolisme et autres, prédispose aux ruptures traumatiques des vaisseaux.

Mais le fait ne paraît pas toujours nécessaire. Dans un cas de Souques, qui concerne un enfant, les artères paraissaient normales.

L'autre question, c'est l'intérêt de ces cas au point de vue médico-légal.

Un médecin, appelé à faire un certificat pour un traumatisme de la tête, doit être très réservé dans son pronostic, car un traumatisme d'apparence bénin peut être compliqué d'une hémiplégie tardive.

M. Souques. — J'ai engagé Mme Rosanoff à présenter cette malade parce que les cas de ce genre sont rares et parce qu'ils posent un problème pathogénique et médico-légal intéressant.

Il s'est écoulé ici trois semaines entre le traumatisme cranien et l'apparition de l'ictus. Mais ce long intervalle a été rempli par des signes prodromiques, tels que céphalée et fatigue intellectuelle, qui, par une filiation pour ainsi dire ininterrompue, établissent une relation évidente de causalité entre le traumatisme et l'hémiplégie.

Au moment de l'accident, cette femme n'avait que 23 ans, c'est-à-dire un âge où les artères sont généralement normales. L'étaient-elles, en réalité ? Il est impossible de le certifier ; il est permis de supposer qu'elles étaient déjà lésées. En tout cas, aujourd'hui — sept ans après le traumatisme — elles sont sinueuses et dures, et il y a une forte hypertension.

La connaissance de l'état artériel antérieur est très importante pour établir la pathogénie de l'hémiplégie actuelle. Mais au point de vue médico-légal, l'*état antérieur* est sans importance. La responsabilité civile de l'auteur de l'accident et le chiffre de l'indemnité sont les mêmes, que la victime ait ou non des lésions antérieures. Cela ne me paraît pas conforme à la stricte justice. Une indemnité est évidemment due dans tous les cas, mais le chiffre devrait en être différent suivant qu'il y a ou non un état pathologique antérieur. Dans le cas présent, la question ne s'est pas posée, l'auteur de l'accident ayant été reconnu insolvable, au grand détriment de la victime.

VII. Paralysie Radiale, Complication d'une Fracture de l'extrémité inférieure de l'Humérus, par M. E. Huet.

La petite malade que je présente a été atteinte d'une paralysie radiale qui s'est montrée comme complication d'une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. En elle-même cette paralysie n'offre rien de bien spécial; elle me paraît cependant présenter un certain intérêt en raison de quelques considérations particulières.

Cette enfant, âgée de 7 ans, s'est fait en tombant de dessus un âne, le 12 septembre 1915, une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Sur les radiographies, faites à ce moment et quelques semaines après, on voit un trait de fracture transversal entre l'épiphyse et la diaphyse humérales ; un autre trait de fracture vertical a séparé de l'humérus un fragment long de plusieurs centimètres, taillé en biseau, dont la pointe regarde en haut. Le fragment supérieur de l'humérus avait perforé la peau au-dessus du pli de flexion du coude à sa partie externe et avait pénétré, environ 2 centimètres plus bas, dans la peau au-dessous du pli de flexion articulaire, à la hauteur du col de la tête du radius. Les cicatrices laissées par cette complication de la fracture sont encore très apparentes.

La fracture fut réduite peu après l'accident et maintenue dans un appareil plâtré entourant la partie inférieure du bras, l'avant-bras et une partie de la main, le coude étant placé à angle droit. Pendant les trois semaines que l'appareil fut conservé l'enfant ne ressentit pas de douleurs et il n'y eut pas d'œdème de la main. Lorsque l'appareil fut enlevé on constata l'existence d'une paralysie radiale.

J'ai vu cette enfant pour la première fois le 18 octobre, cinq semaines après l'accident. La paralysie radiale est bien caractérisée : la main est tombante sur le poignet, les premières phalanges des doigts sont fléchies sur les métacarpiens ; tout mouvement volontaire d'extension du poignet et d'extension des premières phalanges sont impossibles ; l'abduction du pouce est également nulle. La paralysie s'étend au long supinateur ; ce muscle ne se contracte pas quand on fait fléchir l'avant-bras sur le bras. D'ailleurs, l'examen électrodiagnostique montre la présence de la R. D. complète sur tous les muscles de l'avant-bras innervés par le radial : l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf radial paraissent abolies ; l'excitabilité galvanique des muscles est au contraire conservée, plutôt même augmentée, avec galvano-tonus, contractions lentes et inversion de la formule polaire.

Quelle a été la cause de cette paralysie radiale ? Le nerf a-t-il été comprimé par l'appareil de contention de la fracture ? Cette hypothèse ne paraît guère probable. Comme il a été dit, pendant tout le temps que l'appareil a été appliqué, il n'y a pas eu de douleurs, il n'y a pas eu non plus d'œdème de la main. En outre, l'appareil plâtré, conservé par la mère de notre petite malade, se montre tel qu'une compression du nerf par son fait est peu vraisemblable. Le nerf a-t-il été lésé au moment de l'accident, par les fragments de la fracture ? Ou s'est-il trouvé pris et comprimé dans le cal ? Comme la paralysie radiale n'a été reconnue qu'après l'enlèvement de l'appareil, il n'était pas permis d'accepter avec certitude, avant quelque temps, l'une plutot que l'autre de ces deux hypothèses. Néanmoins je me trouvai porté à croire à une lésion du nerf au moment même de l'accident plutôt qu'à une compression par le cal en raison de la manière dont s'est comportée la paralysie sous l'influence du traitement électrique. Les muscles du territoire antibrachial du radial se montraient peu atrophiés et tendaient assez rapidement à gagner en volume, leur consistance restait assez ferme et leur tonicité tendait à augmenter ; toutes ces conditions indiquaient qu'il ne devait pas y avoir une cause

entretenant en permanence la lésion du nerf comme l'aurait fait son inclusion dans le cal.

Mais comme la paralysie persistait, les parents de la petite malade ont pris l'avis de nombreux médecins et chirurgiens. Les médecins conseillaient d'attendre avant de songer à une opération. Les chirurgiens étaient plus portés à intervenir ou donnaient à l'attente un délai un peu court, un à deux mois, temps insuffisant pour voir se produire la réparation dans un cas où existait de la réaction complète de dégénérescence.

A la fin de décembre, il n'y avait encore pas de retour appréciable dans les mouvements d'extension du poignet et des doigts. Un dernier chirurgien, consulté à ce moment, était porté pour l'opération, mais avant de la décider il me demandait ce que j'en pensais, d'après l'état des réactions électriques. Quatre jours après, lorsque l'on m'a remis sa lettre, l'enfant commençait à exécuter de la façon la plus nette de légers mouvements d'extension de la main sur le poignet, ce qui m'a permis de répondre que la réparation de la paralysie radiale, que j'avais jusqu'alors regardée comme probable, pouvait être considérée maintenant comme certaine.

Cette réparation, qui a commencé à se montrer nettement près de quatre mois après l'accident, a fait à partir de ce moment de rapides progrès. Aujourd'hui, l'enfant étend assez bien le poignet et les doigts. La main peut être relevée complètement sur le poignet, mais dans cette position les premières phalanges des doigts restent fléchies; elles ne peuvent être maintenues en extension que si la main n'est pas étendue au delà de sa position dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras. Les mouvements d'extension et d'abduction du pouce se font assez bien, mais pas complètement encore.

Malgré cette grande amélioration de la paralysie, les réactions électriques sont encore assez altérées. Le nerf radial reste inexcitable dans la gouttière de torsion; l'excitabilité faradique des muscles n'a pas encore reparu et leur excitabilité galvanique continue à présenter les altérations qualitatives de la R. D., mais sensiblement atténuées, les contractions sont moins lentes que précédemment, l'inversion polaire persiste.

Il est un dernier point sur lequel je crois devoir attirer l'attention : si cette enfant avait été opérée dans les derniers jours de décembre, on aurait pu être porté à considérer comme un effet précoce de l'opération le retour des mouvements apparus quelques jours après et cependant il ne se serait agi que de l'évolution naturelle de la réparation telle que je l'ai rapportée.

VIII. Restauration défectueuse des Fibres Sensitives. Topoparesthésies. Synesthésies, par M. André-Thomas.

Lorsque les nerfs blessés se régénèrent spontanément ou après intervention chirurgicale, cette régénération ne se fait pas dans tous les cas avec toute la perfection désirable, soit que des obstacles apportés par le tissu de cicatrice empêchent la totalité ou un nombre variable des fibres de nouvelle formation de passer du bout central du nerf dans le bout périphérique, soit que pour des raisons d'ordres divers ces mêmes fibres s'engagent dans une voie qui n'est pas la bonne et aboutissent à un terminus qui n'est pas le leur. Dans le premier cas il y a déraillement complet, dans le deuxième, il y a erreur d'aiguillage. Dans les deux cas cette régénération défectueuse se traduit cliniquement par un ordre de symptômes que l'on peut désigner sous le nom de *topoparesthésies*, le mot paresthésies

s'appliquant, suivant M. Dejerine (*Sémiologie*, 1914), à toutes les modifications de la sensibilité objective autres que les anesthésies ou les hyperesthésies, le préfixe topo indiquant à son tour que la modification porte sur la localisation de la sensation.

Les erreurs d'aiguillage dans la distribution d'un même nerf sont d'observation courante dans la régénération des fibres après section d'un tronc nerveux, qu'elle soit spontanée ou secondaire à une intervention chirurgicale. Au lieu de suivre le trajet qu'elles suivent normalement, les fibres s'égarent dans des filets nerveux auxquelles elles ne sont pas destinées, et il en résulte que l'excitation portée sur leurs nouvelles terminaisons est rapportée au territoire dans lequel elles se distribuent normalement. Le fait est si banal qu'il est inutile d'insister : parfois les fibres sensitives de la peau vont se perdre dans les muscles, et la pression des muscles atrophiés donne lieu à des sensations localisées dans le territoire cutané innervé normalement par ces fibres; c'est un phénomène sur lequel j'ai déjà attiré l'attention à propos de la paralysie radiale (*Société de Neurologie*, juin 1915). Depuis cette communication j'ai eu l'occasion d'enregistrer plusieurs fois des faits du même ordre. L'interversion dans la distribution des fibres sensitives de surface et des fibres sensitives des plans profonds, au moment de leur régénération, donne lieu à des topoparesthésies un peu spéciales : des excitations appliquées sur la peau sont rapportées aux plans profonds, de même que des excitations transmises aux plans profonds sont rapportées à la peau.

Les topoparesthésies, qui consistent dans la localisation de l'excitation dans un territoire innervé par un autre nerf, sont déjà plus rares.

En voici un exemple : il s'agit d'un sergent blessé au mois de septembre 1914 par une enveloppe de shrapnell qui a sectionné la face interne du bras à 12 centimètres au-dessus de l'épitrochlée. Il en est résulté une paralysie du nerf cubital et du nerf médian, ainsi que du brachial cutané interne. Je l'ai examiné pour la première fois le 21 septembre 1915 ; il se plaignait de sensations extrêmement pénibles provoquées par le moindre frôlement de diverses zones innervées par l'un de ces trois nerfs. Les douleurs étaient assez vives pour qu'il appréhende le moindre contact. La paralysie motrice n'était pas améliorée. Je ne retiens de l'examen que les faits qui ont un réel intérêt. La sensibilité était complètement abolie sur le IVe et sur le Ve doigt, sur la face palmaire des deux dernières phalanges du médius : la face palmaire de la première phalange du médius n'était pas complètement anesthésique ; sur l'index, l'anesthésie n'occupait que la moitié interne de la face palmaire des deux dernières phalanges ; la face dorsale de ces mêmes phalanges était, au contraire, hyperesthésique.

La moitié interne de la face dorsale de la main était presque complètement anesthésique, mais il n'en était pas de même de la moitié interne de la face palmaire : sur la moitié externe de la face palmaire, les troubles de la sensibilité étaient assez variables d'un point à un autre. Dans certaines régions l'application d'une pointe produisait une sensation de piqûre soit simultanément au lieu même de l'excitation et dans une autre région, soit exclusivement dans une autre région. La pointe de l'aiguille appliquée sur la face palmaire de la main à la base du IVe et du Ve doigt donnait lieu à des irradiations dans les mains, les doigts, la face interne de l'avant-bras : une excitation faite dans le domaine du cubital était donc localisée dans le domaine du brachial cutané interne. La piqûre au niveau de l'éminence hypothénar faisait apparaître des sensations d'étincelles dans les doigts, la main, sur la face interne de l'avant-bras jusqu'au coude, mais aucune sensation au niveau même de la piqûre. Cette fois la sensation était rap-

portée soit à une autre région innervée par le même nerf, soit au domaine d'un autre nerf (médian, brachial cutané). La piqûre de la base du V[e] doigt (face dorsale) provoquait des sensations électriques sur la face interne de l'avant-bras.

Transportait-on l'excitation sur l'avant-bras, il y avait lieu de distinguer deux régions : une région dans laquelle l'hypoesthésie était nette, une autre dans laquelle l'excitation était généralement reportée dans le domaine d'un autre nerf. Les erreurs étaient les mêmes, que l'excitation fût faite avec la pointe d'une aiguille ou avec le pinceau ; certes la sensation était moins désagréable si c'était la pointe du pinceau, mais le pinceau lui-même déterminait des sensations désagréables comparées par le blessé à des étincelles. Le pinceau était-il promené sur le bord interne de l'avant-bras, aussitôt une sensation d'étincelles était accusée dans les doigts ; il est à remarquer qu'une seule excitation suffisait pour produire des sensations généralisées à tous les doigts ; cependant les excitations appliquées sur la partie postérieure et interne de l'avant-bras n'étaient pas localisées dans les mêmes régions que celles qui étaient appliquées sur la partie antérieure et interne. En tout cas, l'excitation du même point engendrait toujours la même sensation, comme qualité et comme topographie. Enfin, quand on se rapprochait de la zone de l'hypoesthésie, l'excitation donnait lieu à la fois à une sensation dans le point excité et à distance dans un autre domaine (synesthésies).

Particularité intéressante et sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir, la pointe de l'aiguille, appliquée légèrement sur la cicatrice, d'ailleurs très adhérente aux tissus sous-jacents, produisait une sensation très douloureuse sur le bord interne de la phalange unguéale du IV[e] doigt.

En résumé, certaines excitations appliquées dans le domaine du brachial cutané interne étaient rapportées dans le domaine du médian et du cubital, et inversement des excitations dans le domaine du cubital étaient localisées, au moins partiellement, dans le domaine du brachial cutané interne.

De telles topoparesthésies ne peuvent s'expliquer que si on admet que les trois nerfs en cause ont été intéressés, qu'ils ont été interrompus et que pour chacun d'eux le bout central et le bout périphérique ne se sont pas exactement soudés l'un à l'autre. L'opération pratiquée par le docteur Gosset a fourni la preuve, en découvrant une grosse cicatrice fibreuse dans laquelle venaient se perdre en haut et en bas les bouts centraux et périphériques des trois nerfs en question, cubital, médian, brachial cutané interne. Cette cicatrice, formée de trousseaux fibreux orientés en divers sens, avait sans aucun doute donné asile à des fibres nerveuses régénérées qui se sont égarées dans leur trajet ultérieur ; les unes retrouvant leur nerf, d'autres passant dans un autre, d'autres encore se dirigeant vers la surface, où elles sont venues aboutir dans la cicatrice cutanée, condition qui explique la localisation, dans le quatrième doigt, des excitations portées au niveau de la cicatrice. Ce sont quelques fibres du cubital qui sont venues se perdre à ce niveau.

Le soldat Cr... a été blessé le 3 octobre 1914, par une balle qui a pénétré par la fesse gauche et est sortie un peu plus bas sur le bord interne de la cuisse. Cette lésion a eu pour conséquence une paralysie partielle du grand nerf sciatique, principalement localisée dans le domaine du sciatique poplité interne ; mais le petit sciatique a été également endommagé. En effet, actuellement l'examen de la sensibilité laisse constater sur la face postérieure de la cuisse l'existence d'une zone, qui correspond au territoire d'innervation du petit sciatique, et dans laquelle la pointe de l'aiguille donne lieu non seulement à une sensation locale, mais encore à une sensation extrêmement douloureuse et désagréable rapportée à la périphérie dans la plante du pied et les orteils, c'est-à-dire dans la zone

d'innervation du nerf sciatique poplité interne... Quelle conclusion en tirer, si ce n'est que les fibres du sciatique poplité interne qui ont été interrompues par la lésion, au lieu de s'orienter vers le bout inférieur du grand nerf sciatique, partiellement interrompu, se sont engagées dans le bout périphérique du petit nerf sciatique, et se sont accolées aux fibres de ce nerf? Ces synesthésies ne peuvent recevoir d'autre explication.

Dans un cas de lésion du plexus brachial intéressant surtout les racines supérieures, la pression du grand pectoral déterminait l'apparition de sensations pénibles dans les doigts : quelques fibres destinées au médian s'étaient égarées dans le rameau du grand pectoral. La pression de la peau au même niveau ne provoquait pas les mêmes sensations.

Les exemples pourraient être multipliés : ceux qui précèdent me paraissent suffisamment démonstratifs.

Parfois l'erreur d'aiguillage est plus rapprochée des centres, elle porte sur un des principaux embranchements. J'ai eu récemment l'occasion d'observer un zouave blessé le 26 août 1914 à Charleroi et qui reçut plusieurs blessures, entre autres une balle entrée à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque droite et à trois travers de doigt en dehors de la ligne épineuse, sortie au niveau du tiers supérieur de la cuisse gauche (face postérieure, ligne médiane). Il en est résulté une fracture du sacrum, qui se voit nettement sur la radiographie. Dès le début il fut atteint d'une impotence des membres inférieurs avec troubles génito-urinaires, rétention d'urine (qui exigea longtemps le cathétérisme) et incontinence des matières. Le péroné gauche fut également fracturé par une autre blessure, qui nécessita l'immobilisation dans une gouttière. Deux mois après la blessure, il pouvait remuer ses deux membres inférieurs et ce n'est que vers le mois de novembre que son pied gauche s'est paralysé de nouveau dans l'espace d'une quinzaine de jours.

Actuellement, il est encore atteint de troubles génito-urinaires, d'anesthésie dans les fesses, la verge, les bourses, le périnée (IIIe, IVe, V^e sacrées) ainsi que dans le pied (S^1 et S^2) et d'une paralysie motrice avec atrophie et réaction de dégénérescence, inégalement distribuée dans le domaine des L^{IV}, L^V, S^{II} et S^I du côté gauche.

On découvre sur la moitié gauche de la verge et du scrotum un petit territoire où la sensibilité est conservée, mais au lieu de produire des sensations au niveau même du siège de la piqûre, celle-ci produit des sensations sur le trajet de la cuisse, sur le talon, sur les doigts de pied, sur l'anus; la sensation est une sensation de piqûre très douloureuse.

On trouve encore sur le périnée une zone où la piqûre produit une douleur extrêmement pénible dans le talon et les doigts de pied. Appliqué dans les mêmes régions, le simple contact ou le pincement produit une sensation de brûlure sur le talon. Appliquée au pourtour de l'anus, la piqûre produit une sensation dans le pied, dans la cheville. Le passage de la sonde uréthrale provoque immédiatement des douleurs dans la cuisse et dans le pied, sur la face inférieure des doigts de pied, dans le talon. Le début de ces sensations est assez facile à préciser, puisque le malade a été sondé sans discontinuer pendant des mois : c'est vers le 8e mois qu'elles ont fait leur apparition. Des sensations très vives dans le talon et les doigts de pied sont encore provoquées par la piqûre de la fesse gauche dans une région localement anesthésique.

Il existe enfin une zone, sur la verge, dans laquelle la piqûre produit une double sensation : l'une localisée au point même de l'excitation, l'autre à distance.

Dans le cas présent on peut admettre que par suite de la fracture du sacrum, il y a eu interruption partielle ou totale des racines sacrées 5, 4, 3, 2, 1, mais ces racines se sont régénérées, les cylindraxes qui ont pullulé n'ont pas tous retrouvé leur voie normale et c'est ainsi qu'un certain nombre de fibres des racines sacrées les plus inférieures se sont engagées dans les racines sacrées supérieures. Le processus d'égarement est le même que dans le cas précédent, mais comme la lésion est radiculaire et que les anastomoses se sont faites entre racines, il en résulte que les erreurs de localisation sont encore plus saisissantes et paraissent au premier abord plus invraisemblables.

Les observations précédentes sont intéressantes à divers égards; elles ne constituent pas seulement une curiosité, elles ont une portée pratique. Les topoparesthésies par transfert des sensations de nerf à nerf, de racine à racine, peuvent fournir des indications sur le siège et la nature de la lésion, elles avertissent, d'autre part, que la restauration est défectueuse. Elles démontrent une fois de plus l'importance des examens méthodiques et minutieux de la sensibilité; il ne faut pas se contenter de rechercher si l'excitation produit une sensation, il faut s'informer de la localisation de cette excitation. En présence d'une anesthésie persistante dans le domaine d'un nerf, il ne faut pas affirmer que la régénération n'a pas eu lieu si on n'a pas exploré tout le champ d'innervation de ce nerf, les plans superficiels et les plans profonds (muscles). Cela même n'est pas suffisant; de même que l'on explore avec soin le trajet du nerf endommagé dans le but d'y découvrir le siège de la lésion, l'existence d'un névrome douloureux, par exemple : de même, il faut explorer avec soin la sensibilité de la peau au niveau et au voisinage de la cicatrice.

Voici un fait intéressant à ce point de vue. J'ai eu l'occasion d'examiner un officier dont le médian avait été blessé au niveau du creux de l'aisselle il y a quelques mois et qui souffrait d'une paralysie douloureuse. Au cours de l'opération pratiquée quelques semaines après la blessure, le chirurgien avait découvert un névrome latéral qu'il réséqua, mais aucune suture ne fut faite; la continuité du nerf resta partiellement interrompue. Actuellement, on se trouve en présence d'une paralysie dissociée du médian comme cela est habituel dans les lésions latérales des nerfs; c'est ainsi que le grand pronateur et le grand palmaire se contractent, tandis que tous les autres muscles innervés par le médian restent paralysés. La sensibilité est abolie dans le territoire innervé par le médian, sauf au niveau de la paume. Or, en examinant attentivement la cicatrice située au sommet du creux de l'aisselle et en passant le doigt à ce niveau, on provoque des sensations très pénibles dans l'index, puis dans les autres doigts. La piqûre, le simple contact avec le pinceau donnent lieu à des topoparesthésies de même localisation, l'illusion est complète, la qualité de la sensation, douleur ou tact, variant suivant l'excitant. Que s'était-il donc passé? Il est aisé de le deviner. Les fibres régénérées, tout au moins quelques-unes, ne trouvant devant elles aucune voie, ont pullulé au hasard dans les régions de voisinage et un certain nombre ont gagné ainsi la peau qui entoure ou qui recouvre la cicatrice. C'est ainsi que des fibres destinées à l'index ou aux autres doigts innervés par le médian se sont éparpillées dans l'épiderme de l'aisselle et dans le tissu cellulaire sous-jacent.

Le cas suivant est encore très suggestif; il s'agit d'un soldat dont le nerf cubital droit a été interrompu au-dessous de la gouttière épitrochléenne il y a déjà plus d'un an. La restauration est à peu près nulle au point de vue sensitif comme au point de vue moteur. Or, en examinant le trajet du nerf cubital, on découvre

facilement au-dessous de la gouttière un volumineux névrome, très douloureux à la pression; la pointe de l'aiguille appliquée dans le voisinage donne lieu à des sensations très douloureuses et très désagréables rapportées au bord interne de la main et dans le domaine du cubital. L'existence d'un obstacle à la régénération du nerf est indiscutable; au lieu de suivre le bout périphérique du nerf cubital, les fibres qui viennent du bout central se sont égarées dans le voisinage de la cicatrice et ont donné lieu à ces paresthésies si particulières.

Un adjudant a été blessé le 8 septembre 1914 par une balle qui a traversé la jambe droite au tiers inférieur, lésant le nerf tibial postérieur. Il a été opéré au mois d'avril et le chirurgien a libéré le nerf tibial postérieur enclavé dans un gros névrome : la suture du nerf a été ensuite pratiquée après dédoublement du bout supérieur. La sensibilité objective est profondément altérée dans le domaine des nerfs plantaires : nerf plantaire interne et nerf plantaire externe. Au niveau de la voûte plantaire, on découvre une zone très petite dans laquelle le blessé sent la piqûre, sans pouvoir la localiser; sur la face interne du talon la piqûre donne lieu à des sensations de fourmillements dans l'intérieur du pied. Quand on pique un peu au-dessus du talon entre la malléole interne et le talon, on provoque une sensation de piqûre au niveau du bord externe du 5e orteil : mais ce ne sont là que des phénomènes analogues à ceux qui ont été mentionnés quelques lignes plus haut. Le fait le plus intéressant est le suivant : la cicatrice est encore très douloureuse à la pression et on sent sous la peau adhérente une masse dure qui fait penser à un névrome. La pression est douloureuse dans le voisinage de la cicatrice, dans un périmètre encore assez large, plusieurs centimètres, suivant les régions excitées. Avec l'aiguille on détermine, outre la sensation locale, des sensations douloureuses dans le talon, le gros orteil, la voûte plantaire, le petit orteil; les tractions exercées à ce niveau sur les poils donnent lieu aux mêmes sensations. Nul doute encore cette fois que, sans guide, les fibres mises en liberté par la lésion ou par le dédoublement n'aient proliféré dans la cicatrice et dans son voisinage immédiat. Ce blessé vient d'être de nouveau opéré par M. Gosset, qui a découvert un névrome gros comme un doigt, long de quatre à cinq centimètres, et très adhérent.

Dans ces trois dernières observations, il y a lieu de souligner l'importance que présente l'examen de la sensibilité non seulement dans le territoire du nerf lésé ou sectionné, mais encore dans la cicatrice et sur la peau qui recouvre le nerf au voisinage de la lésion. Les topoparesthésies cicatricielles ou péricicatricielles ne sont que l'expression clinique d'un mauvais agencement du bout supérieur et du bout inférieur du nerf lésé et d'un obstacle infranchissable au moins pour une partie des fibres du bout supérieur. Elles peuvent devenir une indication sérieuse pour la conduite à tenir et orienter la thérapeutique vers une intervention : elles ne sont donc pas négligeables. On relève encore dans ces observations deux causes de restauration vicieuse qui proviennent d'une erreur de technique ou d'une méthode défectueuse : la résection d'un névrome latéral sans suture, la suture par dédoublement du bout supérieur.

Les topoparesthésies cicatricielles ou péricicatricielles peuvent encore se produire après suture ou greffe des nerfs, lorsque dans le premier cas on n'a pu appliquer exactement l'un contre l'autre le bout central et le bout périphérique et surtout si les deux bouts n'ont pas été complètement libérés de tissu fibreux ou inflammatoire; lorsque dans le deuxième cas on n'a pu jeter entre le bout central et le bout périphérique du nerf réséqué un greffon qui s'adapte parfaitement à l'un et à l'autre. Malgré cela, quand on ne peut, à cause de l'étendue des lésions,

avoir recours à la suture. la greffe rend des services, et chez quelques uns de nos blessés qui ont été opérés par M. Gosset, les examens de la sensibilité nous permettent déjà d'affirmer que des fibres sensitives ont atteint la périphérie.

IX. La Sensibilité douloureuse de la Peau à la Piqûre et au Pincement dans la Période de Restauration des Nerfs sectionnés après Suture ou Greffe, par M. André-Thomas.

Nous sommes actuellement assez bien renseignés sur les phénomènes cliniques qui annoncent ou accompagnent la restauration des nerfs, aussi bien des nerfs sensitifs que des nerfs musculaires. Ces phénomènes sont d'autant plus nets que l'on se trouve en présence d'un cas de section complète d'un tronc nerveux, dont les deux bouts, le bout central et le bout périphérique, sont réunis directement par la suture, lorsque leur rapprochement est possible, ou indirectement par un greffon lorsque l'écart qui les sépare est trop considérable et ne permet pas une réunion immédiate. Des phénomènes du même ordre peuvent être observés dans les cas de restauration spontanée à la suite d'une lésion quelconque d'un tronc nerveux, mais la présence d'autres symptômes, d'ordre irritatif par exemple, rend quelquefois plus délicate l'étude des phénomènes de restauration.

Après l'intervention chirurgicale nous guettons les premiers indices de régénération, et pour nous renseigner nous avons à notre disposition, dans le domaine moteur, et avant l'apparition des premières contractions, l'amélioration du tonus et la régression de l'atrophie; dans le domaine sensitif, la douleur à la pression du tronc nerveux au-dessous de la suture ou de la greffe, puis l'apparition des zones paresthésiques à l'exploration de la sensibilité, la douleur à la pression des masses musculaires.

La provocation de sensations rapportées à la périphérie, dans le domaine du nerf sectionné, par la pression énergique du tronc nerveux au-dessous de la suture ou de la greffe ne laisse aucun doute sur la régénération d'un nerf et j'ai pu par ce procédé m'assurer très tôt de la restauration des fibres sensitives dans un sciatique, un radial, un cubital ou un médian sectionné. C'est le premier signe de restauration d'un nerf sensitif et j'ai pensé un moment pouvoir me baser sur la mensuration des distances qui séparent le niveau de la sensation provoquée de celui de la suture ou de la greffe, à diverses époques. pour évaluer la vitesse de restauration des fibres sensitives. Pour faire apparaître les sensations dans de telles conditions, il faut appuyer énergiquement sur le nerf et cette pression rencontre quelques difficultés lorsqu'elle doit traverser plusieurs plans; d'autre part la sensation ainsi provoquée ne nous renseigne que sur quelques fibres; pour celles-là nous pouvons affirmer que la régénération est en évolution, mais on ne saurait affirmer qu'elle fait défaut pour les autres fibres dont la pression reste silencieuse. J'ai pu me rendre compte d'ailleurs que le procédé est infidèle.

La recherche des zones paresthésiques par la piqûre, quoique plus tardive, est un procédé plus sûr, mais il me paraîtrait injustifié d'apprécier la vitesse de régénération des fibres nerveuses d'après l'époque de leur apparition. On s'imagine volontiers que les fibres régénérées perdent quelque temps entre le moment où elles arrivent sous la peau et celui où elles aboutissent soit dans les appareils terminaux, soit dans les boutons terminaux épidermiques. Ce retard n'est sans doute pas comparable a celui qui sépare l'apparition des fibres régénérées dans le muscle et le retour de la contraction volontaire, parce que, avant de transmettre l'impulsion motrice, les myoneurones doivent non seulement reprendre leurs con-

nexions avec les plaques terminales, mais encore attendre la réfection du muscle, la réapparition de sa contractilité. Entre le moment où la fibre sensitive aborde le derme et celui où elle s'épanouit dans les appareils terminaux ou l'épiderme, le retour de la sensibilité subit un retard comparable à celui de la motilité, dans l'intervalle qui sépare la pénétration des fibres motrices dans le muscle et leur ajustage dans les plaques motrices terminales.

Pour les raisons invoquées plus haut, il est facile de comprendre que la restauration de la sensibilité précède en général celle de la motilité. C'est une règle qui supporte des exceptions, car les fibres sensitives régénérées ne se rendent pas toujours à la peau et les fibres motrices ne se rendent pas toujours d'emblée dans le muscle. Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur cet égarement des nouvelles pousses.

La pression des troncs nerveux et l'examen de la sensibilité à la piqûre sont deux procédés insuffisants pour juger de la vitesse de restauration des fibres sensitives dans les premières semaines qui suivent une suture ou une greffe. Même dans les cas où la pression des nerfs ne provoque que peu ou pas de sensation, où la piqûre de la peau ne provoque ni sensations, ni douleurs, nous pouvons être en mesure d'affirmer que les fibres ont franchi la suture ou la greffe.

Le simple *pincement* est un des meilleurs signes d'avant-garde de la restauration des nerfs, car les sensations qu'il provoque précèdent de beaucoup l'apparition des zones paresthésiques à la piqûre dans les zones anesthésiques. Non seulement le pincement est senti, mais il donne lieu à des sensations et à des réactions d'un ordre spécial, presque caractéristiques, que la pression s'exerce sur la peau seule ou à la fois sur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. On retrouve dans la sensation provoquée par le pincement quelques-uns des caractères des paresthésies provoquées par la piqûre : *elle n'est pas ou elle est mal localisée*, elle est *diffuse, irradiée*, ce n'est pas une sensation de pincement qu'accuse le blessé, mais le plus souvent une brûlure ou une sensation électrique, ou bien encore un picotement.

La sensation est ordinairement très désagréable, et d'après ce que disent les malades, elle n'a rien de comparable avec la sensation produite par le pincement dans une zone saine du même membre ou dans la zone correspondante du côté sain : *elle n'est pas normale, elle n'est pas naturelle*. Il peut arriver que la sensation soit moins vive dans le côté malade que dans le côté sain, mais elle reste quand même *plus désagréable*.

De même que pour la piqûre, les paresthésies au pincement sont d'abord distribuées par îlots qui se rejoignent par la suite.

Le pincement provoque ordinairement des réactions qui se traduisent par l'expression douloureuse de la physionomie, par des mouvements de retrait du membre malade, lorsque la paralysie est incomplète, ou même du membre sain, par des contorsions générales, tandis que du côté sain un pincement plus vigoureux reste sans protestation. La réaction, de même que les sensations, ne sont pas toujours immédiates et le sursaut ne se manifeste parfois qu'avec un certain retard ou après une prolongation de l'excitation.

De telles manifestations sont d'autant plus saisissantes, que le même territoire, exploré quelques instants auparavant avec la pointe d'une aiguille, était resté complètement insensible : il nous a semblé néanmoins, au cours de quelques examens, qu'après le pincement, la pointe de l'aiguille produisait une sensation qu'elle n'avait pu déterminer auparavant.

Par ce procédé, qui d'ailleurs n'est pas une nouveauté, — la sensibilité a toujours été explorée de cette manière et c'est ainsi qu'à un examen grossier on

cherche tout d'abord à se rendre compte de l'anesthésie d'un hémiplégique ou d'un paraplégique — on pourrait apprécier, plus sûrement que par la piqûre, la vitesse de régénération des fibres. Un de nos blessés, dont le nerf cubital a été suturé à la partie inférieure du bras le 18 novembre, présentait nettement le phénomène du pincement sur le bord interne de la main, le 17 janvier, c'est-à-dire deux mois plus tard, tandis que l'anesthésie était totale pour la piqûre ; chez un autre blessé, le cubital a été sectionné au-dessus de la gouttière épitrochléenne et les deux bouts ont été réunis au moyen d'une greffe prélevée sur le musculo-cutané à la jambe : deux mois plus tard le phénomène du pincement était constaté sur la peau de l'hypothénar et s'étendait rapidement les jours suivants sur le bord interne de la main. Ce dernier fait est encore plus intéressant parce qu'il s'agit d'une greffe.

La sensation déterminée par le pincement est une sensation propre qu'on réussit rarement à produire avec les mêmes caractères et la même intensité par la pression énergique ou la traction de la peau.

Il n'y a pas lieu d'être surpris que le pincement soit senti avant la piqûre. Lorsqu'il comprend toute la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, il s'exerce sur les filets nerveux eux-mêmes et les appareils sous-dermiques; lorsqu'il ne comprend que la peau, il s'exerce sur les appareils terminaux et sur un certain nombre de fibres qui peuvent n'avoir pas encore franchi les plans les plus profonds de l'épiderme; il atteint ainsi les fibres que les piqûres les plus superficielles ne peuvent impressionner et il les atteint en plus grand nombre.

Dans les cas de restauration défectueuse, où les fibres sensitives se rendent à des territoires qui ne sont pas les leurs, le pincement dépiste ces égarements plus rapidement que la piqûre et fournit parfois des renseignements utiles à ce sujet.

X. Lésions des Nerfs périphériques et Troubles des Réactions Électriques dans les Sections de la Moelle, par MM. PIERRE MARIE et CHARLES FOIX.

Le fait sur lequel nous voulons insister ici est le suivant. Un certain nombre de sujets atteints de section de la moelle avec paralysie complète présentent des lésions des nerfs périphériques dans le territoire des membres paraplégiés.

Ces lésions se traduisent par des troubles de la contractilité électrique, qui ne laissent guère de doute à cet égard. En outre, nous avons pu dans un cas en avoir la preuve anatomique.

Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de blessés atteints de section de la moelle, mais la plupart des cas par nous observés étaient inutilisables au point de vue qui nous occupe, la section siégeant trop près des centres lombo-sacrés des membres inférieurs pour qu'il fût possible d'affirmer que ces centres eux-mêmes ou les racines correspondantes soient indemnes.

Il nous a donc paru nécessaire de nous en tenir aux cas de lésions hautes de la moelle, c'est-à-dire de lésions situées au moins au-dessus de D^{10}.

Sur trois cas de sections dorsales examinées à ce point de vue et présentant le tableau classique des sections complètes (anesthésie absolue, abolition complète de la motilité, abolition des réflexes tendineux, crémastériens existant dans deux cas, réflexe plantaire aboli dans deux cas, faible extension dans le troisième, dans deux cas la recherche du phénomène des raccourcisseurs provoquait la contraction des muscles postérieurs de la cuisse sans mouvement), nous avons trouvé deux fois ces troubles des réactions électriques.

Elles consistaient en une diminution considérable de l'excitabilité faradique, des

muscles et des nerfs allant en certains points jusqu'à la presque abolition. Cette diminution prédominait dans les deux cas dans le territoire de la sciatique et plus particulièrement du sciatique poplité externe. Le jambier antérieur, les péroniers étaient presque inexcitables, ainsi que les extenseurs des orteils.

Le quadriceps était moins touché, ainsi que le territoire du crural, encore moins les muscles abdominaux, malgré le voisinage relatif de la lésion.

L'excitabilité galvanique était également très diminuée, avec un certain degré de lenteur de la secousse.

Dans le troisième cas, ces altérations manquaient ou tout au moins n'étaient

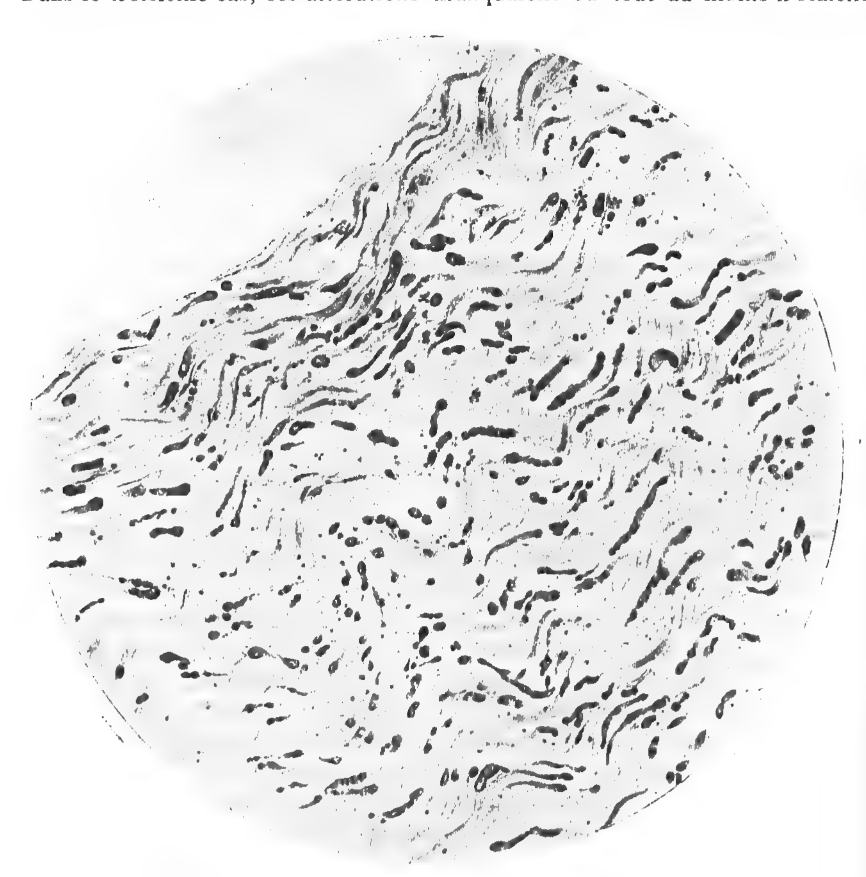


Fig. 1. — Fascicule du sciatique poplité externe. (Obj. 4, oc. 1). (Coupes à congélation. Méthode de Nageotte).

Ce fascicule a été choisi parmi les plus lésés.
Il montre à quel degré est poussée la dégénération des fibres nerveuses.
Les reliquats de l'organisation myélinique sont reconnaissables sous la forme de petites boules ou de segments de gaines encore colorées par la méthode de Nageotte.

pas suffisamment nettes pour qu'il fût possible de les affirmer. Il s'agissait également d'une section dorsale siégeant en D^7 environ. A l'autopsie les nerfs ont paru sensiblement indemnes, sauf de petites altérations assez banales de quelques fibres. On peut, croyons-nous, penser que la mort, survenue dans ce cas 12 jours après la blessure, n'a permis de s'établir ni aux troubles de la contractibilité électrique, ni aux lésions anatomiques.

Celles-ci étaient fort marquées dans notre cas anatomique et consistaient en une névrite intense portant sur le sciatique et sur le crural. Elle était particulièrement marquée sur le sciatique poplité externe.

Sur les dissociations après imprégnations osmiées, on voit que la presque totalité des fibres est frappée, d'une façon quelque peu inégale. Certaines gaines sont déjà vides, la plupart ont leur myéline fragmentée sous forme de boules noires de graisses pathologiques formant dans certaines un chapelet presque ininterrompu. *(Fig. 1.)*

Sur les coupes à congélation traitées par la méthode de Nageotte, afin de mettre en lumière l'état de la myéline, on voit que la plupart des fibres sont partiellement démyélinisées. La myéline est rassemblée sous forme de tronçons interrompus au lieu de former de belles gaines régulières. *(Fig. 2.)*

Au Bielchowski, altérations marquées des cylindraxes, quelques-uns très petits en voie de disparition, la plupart gonflés, irréguliers, variqueux, moniliformes.

L'ensemble de ces altérations augmente à mesure que l'on approche de la

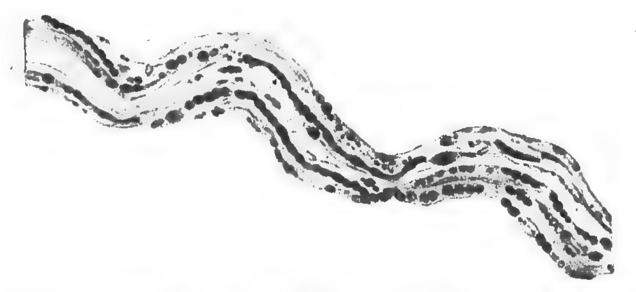


Fig. 2. — Quelques fibres nerveuses du sciatique poplité externe. (Ob. 7, oc. 1). (Dissociation après acide osmique).

Les fibres sont presque complètement dégénérées.
Les graisses pathologiques se reconnaissent sous forme de boules noires disséminées le long de la fibre.

périphérie. Elles sont beaucoup moins marquées dans les racines, qui ont paru à peu près saines.

La moelle avait été dans ce cas sectionnée par une balle de shrapnell au niveau de D^7, D^8 environ. La balle était d'ailleurs restée en place.

Au niveau des segments immédiatement adjacents, la moelle présentait des lésions de myélite traumatique avec réaction méningée modérée, mais les segments inférieurs de la moelle dorsale et le segment lombo-sacré paraissaient microscopiquement indemnes.

Histologiquement l'on ne trouve en effet à ce niveau, en dehors de la dégénération classique des faisceaux descendants, que des altérations cellulaires, il est vrai très marquées, faciles à mettre en évidence par le Nissl et le Bielchowsky. Au Nissl, il existe une chromatolyse, complète sur certaines cellules, partielle sur certaines autres. Le noyau est fréquemment excentrique, en voie d'exode sur quelques-unes, disparu sur certaines. Le nucléole est souvent mal coloré. Au Bielchowsky on constate les mêmes altérations dans la morphologie générale des cellules et du noyau. La structure neuro-fibrillaire a perdu toute sa netteté. *(Fig. 3.)*

Ces lésions cellulaires sont de l'ordre de celles que l'on rencontre fréquemment dans les névrites périphériques. Il nous paraît difficile de dire si elles sont primitives ou secondaires. C'est d'ailleurs là avant tout une discussion théorique.

Dans ce cas le malade avait survécu 8 mois à la section de la moelle.

Les faits que nous apportons ici ne sont pas absolument nouveaux. Brissaud notamment, avait insisté sur les lésions de l'arc réflexe périphérique comme explication de la loi de Bastion. Bruns, Leyden, Oppenheim et Simmerling, Drasch ont observé des faits analogues. MM. Babinski et Zachariadès (1) dans deux cas de paraplégie par mal de Pott ont observé également des lésions des nerfs périphériques et ont invoqué avec réserve l'action trophique de la moelle.

Ce qui nous paraît important, c'est la fréquence de ces altérations, fréquence telle qu'elles paraissent être la règle. En effet, dans plusieurs cas de sections dorsales incomplètes, mais graves, avec abolition de réflexes et troubles sensitifs importants, nous avons retrouvé à un degré plus ou moins marqué ces troubles des réactions électriques.

On comprend combien cette notion est importante par l'appréciation de la pathogénie de l'état des réflexes.

Quant à l'origine de ces altérations, nous n'avons pas et ne voulons pas avoir pour le moment d'opinion à ce sujet.

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

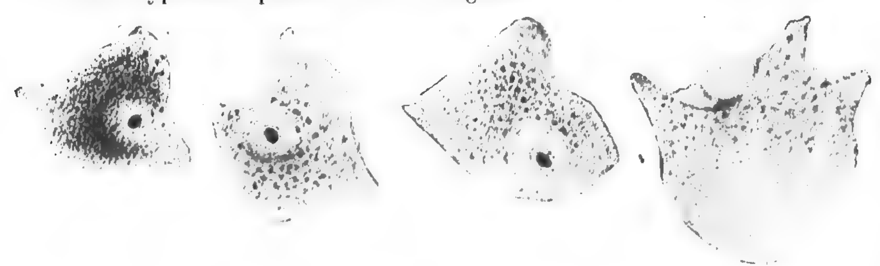


Fig. 3. — Lésions des cellules de la corne antérieure. (Méthode de Nissl).

Quelques cellules de la corne antérieure du renflement lombo-sacré. Grosses altérations : Chromatolyse. Exode nucléaire. Disparition du nucléole.

Altérations d'isolation au niveau de la moelle, lésions secondaires des nerfs périphériques.

Perturbation des centres trophiques de ces nerfs, et lésions consécutives d'ordre dégénératif.

Altérations d'origine traumatique de la moelle, lésions de névrite consécutives.

Névrites dues aux altérations graves qui se produisent dans les membres paralysés, sous l'influence de l'immobilité prolongée et de la cachexie.

Nous ne voulons pas choisir entre elles, chacune d'elles est soutenable et peut être défendue avec des arguments sensiblement équivalents.

Il nous paraît indiqué pour l'instant de nous en tenir à la question de fait.

XI. Réflexes Musculaires Pédo-dorsaux, leur Valeur Diagnostique et Pronostique, par MM. Sicard et Cantaloube.

La percussion d'un muscle provoque, à l'état normal, deux phénomènes. L'un est caractérisé par l'apparition des secousses locales partielles et brèves des fibres musculaires directement sous-jacentes au point percuté; l'autre, par la réaction globale du muscle avec réaction du tendon tributaire.

(1) Babinski et Zachariadès, Paraplégie crurale par mal de Pott. Névrites périphériques des membres inférieurs. *C. R. Soc. Biol.*, 9 novembre 1891.

On donne au premier de ces phénomènes, qui peut s'observer, du reste, spontanément, en dehors de toute percussion, le nom de « contractilité idio-musculaire ». Ne pourrait-on réserver au second celui de « réflexe musculaire » ? La nutrition du muscle, son potentiel, sont sous la dépendance directe du système nerveux, et c'est bien celui-ci qui, en dernière analyse, conditionnera la secousse mécanique globale.

Quoi qu'il en soit, la percussion de certains petits muscles, et notamment de ceux de la face dorsale du pied, est d'un grand intérêt. Il existe un réflexe musculaire de la région rétro-dorsale du pied, qui correspond au carrefour d'insertion astragalo-calcanéen du muscle pédieux *(réflexe rétro-dorsal)* ; et un autre réflexe de la région antéro-dorsale, qui est sous la dépendance des muscles interosseux *(réflexe pré-dorsal)*.

Le réflexe rétro-dorsal s'accuse par l'extension des deuxième et troisième orteils, plus rarement par celle du quatrième, exceptionnellement par celle du cinquième.

Le *réflexe pré-dorsal* se caractérise par la flexion de ces mêmes orteils. Pour mettre en évidence avec plus de netteté le réflexe pré-dorsal, il suffit d'isoler, à l'aide des doigts, le second orteil du premier et du troisième. On peut ainsi dissocier méthodiquement, après percussion des muscles interosseux, les mouvements de flexion du deuxième orteil, de ceux de latéralité.

Le réflexe rétro-dorsal ou du muscle pédieux permet d'interroger le répondant nerveux de ce muscle, c'est-à-dire le nerf sciatique poplité externe. Le réflexe pré-dorsal ou des muscles interosseux est sous la dépendance, au contraire, du nerf sciatique poplité interne.

Les réflexes musculaires du pied, rétro ou prédorsaux sont troublés dans de certaines conditions. La réponse à la percussion peut alors varier en qualité et en quantité. Tantôt, le réflexe sera lent, « solennel », extensif; tantôt, il deviendra peu perceptible ou même fera défaut.

La déficience d'un des réflexes provoque habituellement l'exaltation de l'autre. Ainsi l'absence du rétro-dorsal par lésion du sciatique poplité externe renforcera la réaction du pré-dorsal à sciatique poplité interne indemne.

Il n'est pas besoin d'insister sur la valeur pratique de ce myodiagnostic, quand il s'agit d'interpréter les lésions du tronc sciatique ou de ses branches de division (poplité interne, ou poplité externe). Nous avons pu également nous assurer de l'importance de ces réflexes dans certaines gelures des pieds (diminution ou abolition des pré- ou rétro-dorsaux), dans certains syndromes « d'immobilité » ou de « passivité » (exaltation et extensivité de ces réflexes), et enfin dans les états locaux dits « de trophœdème » post-traumatique, où ils sont manifestement plus vifs et plus amples.

Il est probable que leur étude apportera également des indications utiles au cours des paralysies infantiles et des syndromes poliomyélitiques.

Mais il y a plus. Il nous a paru que l'abolition *complète* de l'un ou de l'autre de ces réflexes, ou de tous les deux, dans les lésions nerveuses par projectiles de guerre, pouvait permettre de conclure à une destruction totale ou à la section du ou des troncs nerveux responsables (contrôle par l'examen histologique), alors que l'examen électrique ne permettait de déceler qu'une réaction de dégénérescence sans valeur pour le syndrome d'interruption complète.

Enfin, nous avons observé qu'au cours des états spastiques la réflectivité musculaire du pied ne saurait être confondue avec la réflectivité osseuse, dite de Mendel-Bechterew. Il existe, en effet, sur la face pédo-dorsale, toute une gamme

de réflectivités osseuses et musculaires, qui se côtoient sans se confondre et dont on peut dégager l'autonomie respective, à l'aide d'une technique appropriée et d'une percussion faite en des points électifs.

La connaissance de la réflectivité musculaire pédo-dorsale ajoute ainsi à la valeur diagnostique de la réflectivité osseuse de cette région.

XII. Topographie Radiculaire des Troubles Sensitifs dans les Lésions limitées de l'Écorce Cérébrale (Nouvelles Observations), par MM. L. Lortat-Jacob et A. Sézary.

Les deux blessés dont nous rapportons les observations présentent, comme ceux dont nous avons publié les premiers cas à la séance de la Société de Neurologie du 4 novembre 1915, des troubles sensitifs à topographie radiculaire consécutivement à une lésion limitée de l'écorce cérébrale.

Observation I. — Chup..., blessé le 26 septembre 1915, à Souain, par une balle. Le sujet est droitier. Le siège de la blessure est au niveau de la région pariétale supérieure droite, à 5 centimètres de la ligne médiane, à 14 centimètres sur une ligne partant immédiatement en avant du tragus. Au moment de la blessure, il perdit connaissance environ cinq minutes et eut la sensation que son bras gauche était touché. La main resta paralysée quinze jours, puis reprit ses mouvements progressivement. Le blessé n'a pas été trépané.

Le 14 décembre 1915, au Centre Neurologique de la XIIIe Région, nous notons un affaiblissement réel de la force de flexion des doigts. L'opposition du pouce est affaiblie. La flexion du poignet est aussi légèrement affaiblie, de même que l'extension. Tous les mouvements de la main et des doigts, sauf la flexion des doigts, sont possibles. Le long supinateur se contracte. La flexion et l'extension de l'avant-bras sont très légèrement affaiblies. Les réflexes idio-musculaires, radial, radio-tendineux et périosté radial, sont vifs, de même que du côté opposé.

Troubles de la sensibilité objective. — Il existe une bande d'anesthésie presque totale occupant la moitié interne de l'avant-bras gauche, du bras gauche et des quatre derniers doigts. Les troubles anesthésiques sont d'autant plus marqués qu'on se rapproche de l'extrémité du membre. Dans la zone où les troubles sensitifs paraissent nuls, il y a réellement une légère hypoesthésie par comparaison avec le côté opposé. La notion de position des doigts est surtout troublée pour le quatrième et le cinquième doigt de la main gauche. Il existe des troubles du sens stéréognostique : le blessé ne reconnait pas une montre ou une clef avec la main gauche.

La sensibilité pour le tact et la température est troublée dans la même mesure que la sensibilité à la douleur.

Il n'y a pas de troubles de la marche. Les deux réflexes patellaires sont vifs et égaux. Pas de clonus du pied, pas de signe de Babinski.

Le blessé dit qu'il aurait eu au début quelque difficulté à trouver ses mots pendant quinze jours environ.

La radiographie ne montre aucun corps étranger visible. Il n'existe qu'un léger enfoncement de la table externe au niveau de la cicatrice et une irrégularité de la table interne sans corps métallique. La radiographie ne permet pas d'affirmer l'existence de petites esquilles. Les troubles radiculaires décrits reconnaissent dans ce cas une lésion circonscrite de la région fronto-pariétale droite.

Observation II. — Le soldat Gib..., blessé le 25 septembre 1915, en Champagne, par balle à la tête, a été trépané trois jours après la blessure. La perte de substance osseuse mesure 5 centimètres verticalement et 4 centimètres horizontalement. La région est animée de battements. La cicatrice occupe la région pariétale supérieure droite à 1 centimètre de la ligne médiane, à 19 centimètres sur une ligne partant immédiatement en avant du tragus.

Aussitôt après la blessure, il perdit connaissance; il fut ramassé le soir dans la tranchée et conduit au poste de secours. Le 31 décembre 1915, trois mois après la trépanation, nous notons un affaiblissement net de la force de flexion des doigts. L'adduction et l'opposition du pouce sont affaiblies, tous les mouvements de la main et des doigts sont possibles; seule l'adduction du cinquième doigt de la main gauche est impossible, le

petit doigt est maintenu écarté de l'annulaire. Il existe une légère atrophie de l'adducteur du pouce.

Les réflexes périosté-radial, radio-tendineux, idio-musculaire radial sont exagérés.

Troubles de la sensibilité objective. — Forte hypoesthésie des trois derniers doigts. Il existe une bande d'anesthésie occupant l'éminence hypothénar se continuant en hypoesthésie sur la face interne de l'avant-bras et la face postéro-externe de l'avant-bras et du bras, une étroite bande d'anesthésie totale occupe le territoire.

Pas de troubles de la sensibilité profonde, si ce n'est un retard et une hésitation pour reconnaître, les yeux fermés, la position du cinquième doigt. Pas de troubles du sens stéréognostique. La discrimination tactile n'est pas altérée.

Au membre inférieur on note les troubles suivants :

Le blessé fauche légèrement en marchant, il existe du clonus du pied, de la trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski est net.

Les troubles sensitifs sont très accusés. Ils prédominent sur les troubles moteurs. Ils consistent en une bande externe anesthésique à la jambe et hyposthésique à la partie externe de la cuisse.

A la face antérieure de la cuisse, cette bande se transforme en une autre plus étroite, nettement anesthésique, qui se continue avec l'anesthésie de la partie externe de la jambe. Les troubles sensitifs portent sur tous les modes : tact, chaleur, froid, douleur. Au pied, ils occupent les deux tiers de la face dorsale et les orteils.

Cette anesthésie n'a pas varié depuis le temps que nous observons ce blessé. Faut-il affirmer qu'il s'agit là d'une topographie radiculaire? Il est évident que cette distribution en affecte réellement le type.

Faut-il admettre qu'il s'agit là de troubles sensitifs en bande? Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre d'une manière définitive.

En résumé, ces deux observations sont superposables comme symptomatologie et étiologie.

Une partie de ces faits confirment ceux que nous avons déjà exposés, et les observations du professeur Dejerine et de A. Thomas. Il paraît évident que la recherche systématique de tels symptômes, chez les trépanés, pourrait en fournir de plus nombreux exemples, et qu'ils auraient d'autant plus de chance d'être retrouvés d'une manière précise, que la lésion de l'écorce cérébrale sera plus limitée.

A 11 h. 1/2, la Société se réunit en comité secret.

La *Société de Neurologie de Paris* décide de tenir, le *jeudi 2 mars*, une réunion exceptionnelle, où seront discutées plusieurs questions concernant la *Neurologie de Guerre*.

M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé, pressenti à ce sujet, a bien voulu promettre d'accepter la présidence de cette réunion où seront convoqués les représentants des Centres neurologiques militaires des Armées et des régions de l'intérieur.

Deux séances auront lieu le même jour : une le matin, à *9 heures très précises*, 12, rue de Seine; l'autre l'après-midi, à *15 heures*.

Ces séances ne sont pas publiques.

La Société de Neurologie de Paris, après avoir pris l'avis des chefs des principaux Centres neurologiques militaires, a décidé de faire porter la discussion sur quatre questions, et a désigné pour chacune d'elles un rapporteur chargé de présenter un programme de discussion, qui sera, dans la mesure du possible, communiqué avant la séance.

L'exposé de chaque rapporteur ne devra pas excéder quinze minutes.

Les orateurs qui désireront prendre part aux discussions sont priés de s'inscrire à l'avance au Bureau. Ils sont invités à ne pas conserver la parole plus de cinq minutes, et à remettre au Bureau leurs conclusions écrites.

QUESTIONS

1° *La conduite à tenir vis-à-vis des suites des blessures du crâne.*

Rapporteur : M. PIERRE MARIE.

2° *La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques :*

a) *La section complète d'un nerf.*

b) *Le degré de restauration fonctionnelle.*

Rapporteur : M. PITRES.

3° *Les caractères des troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.) dits « fonctionnels », et la conduite à tenir à leur égard.*

Rapporteur : M. BABINSKI.

4° *Les accidents nerveux consécutifs aux explosions.*

Rapporteur : M. C. VINCENT.

La Société décide de transmettre à M. le Ministre de la Guerre l'extrait suivant de son procès-verbal :

« La Société de Neurologie de Paris se permet d'attirer l'attention de M. le Ministre de la Guerre sur les conséquences regrettables que peut avoir l'application de la Censure aux publications médicales.

« Elle croit devoir lui signaler à ce propos le fait suivant :

« La *Revue Neurologique*, organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, qui s'imprime à Meaux, a été mise en demeure de supprimer quatre pages dans son numéro de novembre-décembre 1915, par ordre de M. le Sous-Préfet de Meaux, agissant au nom du Bureau de la Presse.

« Les pages incriminées contenaient les analyses de plusieurs travaux, déjà publiés *in extenso* dans des journaux de médecine français et russes, datant de plusieurs mois, et consacrés à l'étude des accidents nerveux causés par les gaz asphyxiants.

« Aucun renseignement n'était donné sur les mesures préventives et les moyens de protection.

« Il n'était question que de faits cliniques ou anatomiques et de thérapeutique curative, c'est-à-dire de notions exclusivement scientifiques précédemment livrées à la publicité, et brièvement résumées dans la *Revue Neurologique*, qui n'est consultée que par des médecins spécialisés.

« Dans ces conditions, il n'apparait guère que ces analyses aient pu en aucune façon porter préjudice à la défense nationale. Par contre, en s'opposant à la divulgation parmi les médecins de moyens de traitement dont ils auraient pu faire bénéficier nos soldats le cas échéant, la Censure n'a-t-elle pas été à l'encontre de son but patriotique? »

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21582.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES RADICULITES (1)

PAR

J. Dejerine

J'ai décrit sous le nom de *Radiculites* des syndromes sensitifs ou sensitivo-moteurs, caractérisés par leur distribution radiculaire, et provoqués par une inflammation des racines rachidiennes dans leur trajet intra-méningé.

Historique. — C'est seulement dans la dernière moitié du siècle dernier que les progrès de la science neurologique permirent de différencier nettement et d'opposer l'une à l'autre la pathologie des centres nerveux médullaires et celle des nerfs périphériques. Dans ces deux groupes de faits, les *myélites* et les *névrites*, on rencontrait à la fois des troubles moteurs, des troubles sensitifs et des atrophies musculaires; cependant l'analyse minutieuse de leurs caractères, de leur topographie, de leur étiologie comme de leur évolution, permettait d'en faire assez facilement le diagnostic.

On savait, certes, depuis longtemps, que les traumatismes du rachis, la tuberculose et le cancer des vertèbres peuvent s'accompagner de compression des racines et produire ainsi de violentes douleurs. Mais l'existence d'*affections radiculaires isolées*, de *radiculites*, de *rhizopathies*, était entièrement méconnue; il n'y avait place en pathologie nerveuse que pour les affections médullaires d'une part et les affections des nerfs périphériques d'autre part. Le chaînon intermédiaire était complètement négligé.

C'est alors que vinrent les recherches des physiologistes (Ferrier et Yeo, Paul Bert et Marcacci, Forgues et Lannegrâce, puis Sherrington, Russell...) qui montrèrent la constance et la netteté de la distribution motrice et sensitive des racines rachidiennes. Les cliniciens du reste constataient de même, à la suite de lésions traumatiques, des troubles de la sensibilité, des paralysies et des atrophies musculaires qui, ainsi que Duchenne de Boulogne en avait fait déjà autrefois la remarque, ne correspondaient pas à la distribution de tel ou tel

(1) Ce travail devait paraître au congrès de Berne (1914) comme rapport sur les radiculites.

tronc nerveux périphérique, mais affectaient une topographie différente que les travaux d'Erb, de Mme Dejerine-Klumpke, montrèrent correspondre à une topographie radiculaire. Ainsi fut démontrée, d'une part l'existence de paralysies radiculaires (Erb, Mme Dejerine-Klumpke); l'étude des troubles de la sensibilité dans les lésions médullaires traumatiques (Thorburn, Kocher) permit d'autre part d'établir chez l'homme avec une précision suffisante pour l'époque, la distribution cutanée des racines postérieures.

Enfin, on ne tarda pas à reconnaître l'existence de troubles semblables, à topographie également radiculaire, mais survenant d'une *façon spontanée*, en dehors de tout traumatisme et de toute compression médullaire; c'était la notion même des *radiculites*. C'est dans mon service de la Salpêtrière, que, depuis près de vingt ans, cette notion des radiculites fut établie cliniquement et anatomiquement avec la collaboration de mes élèves André-Thomas, Lortat-Jacob, Gauckler, Roussy, Chiray, Rousselier, P. Camus, Sézary, Tinel, Clarac, Regnard, etc... La première observation, suivie d'autopsie, ayant trait à une radiculite localisée et primitive, est celle qui a été publiée par moi en 1896 avec André-Thomas. Il s'agissait d'une femme atteinte de paralysie radiculaire inférieure gauche du plexus brachial (type Klumpke), avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité dans le domaine de C^8 et D_1, accompagnés de douleurs très vives. On trouva à l'autopsie une plaque de méningite syphilitique très limitée, de 5 millimètres de haut sur 3 millimètres de large, englobant et comprimant du côté gauche les racines antérieure et postérieure de la VIIIe cervicale, et la racine antérieure de la Ire dorsale ; ces racines étaient très atrophiées; il n'existait pas d'autre lésion des méninges médullaires ni d'altérations de la moelle épinière.

C'est par l'étude de ce cas, où la paralysie radiculaire était d'origine méningée, que je fus amené à examiner la sensibilité dans divers cas de névralgie, et à y rechercher la topographie radiculaire. C'est ainsi que j'arrivai à la notion des *radiculites*, c'est-à-dire de lésions et de troubles radiculaires, liés à des processus d'irritation méningée *localisée*, et limités en général à deux, trois ou quatre racines.

Déjà, du reste, et particulièrement en ce qui concerne la névralgie sciatique, j'avais été amené à douter de l'existence, dans ces cas de névralgie, d'une lésion portant sur le tronc nerveux lui-même. Il est si fréquent d'observer dans la sciatique une dissociation complète entre les troubles sensitifs, très accentués, et les troubles moteurs, presque toujours absents, que l'on pouvait difficilement admettre l'hypothèse d'une lésion tronculaire. Il fallait remonter plus haut, jusqu'au point où les fibres sensitives et motrices sont séparées, c'est-à-dire jusqu'aux racines.

Les recherches qui furent faites dans mon service n'ont fait que confirmer ces prévisions; l'examen systématique des troubles sensitifs a permis de retrouver dans un grand nombre de névralgies la topographie radiculaire; les paralysies qui s'y trouvaient parfois associées étaient également à type radiculaire. Enfin la ponction lombaire, en révélant la fréquence de la lymphocytose rachidienne, montrait bien l'origine méningée de ces accidents.

Ces radiculites n'étaient donc autre chose que la localisation sur une ou plusieurs racines d'une infection méningée, le plus souvent du reste de nature syphilitique.

Ces notions cliniques trouvèrent bientôt leur confirmation dans une connaissance plus exacte de la physiologie normale et pathologique du liquide céphalo-

rachidien et dans les travaux de Nageotte, de Thomas et Hauser, de Sicard et Cestan, de Tinel, sur les gaines méningées radiculaires. Comme je le rappellerai plus loin, les espaces sous-arachnoïdiens qui accompagnent les racines au delà de l'orifice dural se laissent facilement envahir par des agents microbiens ou toxiques; on comprend ainsi que les racines rachidiennes puissent être lésées dans nombre d'états morbides. C'est à ce processus d'inflammation localisée des gaines méningées radiculaires, avec irritation des racines qu'elles enveloppent et réaction scléreuse consécutive, qu'il faut, selon moi, rapporter la plupart des cas observés de radiculite simple.

Ainsi précisée, la notion des radiculites prend une extension beaucoup plus grande. Elle répond à la localisation d'une infection méningée, soit sur les racines elles-mêmes comme dans le cas rapporté plus haut, soit plus souvent peut-être sur les gaines méningées qui prolongent sur les racines au delà de l'orifice dural les espaces sous-arachnoïdiens : ce sont des processus de *méningo-radiculite*, aigus, subaigus ou chroniques.

Cette notion ne s'applique pas seulement aux névralgies, anesthésies, paralysies et atrophies musculaires des membres qui réalisent une topographie *radiculaire*, très différente par conséquent de la topographie que l'on rencontre dans les lésions des troncs nerveux périphériques; elle s'étend encore à certains syndromes intercostaux, abdominaux et même viscéraux, en rapport avec les mêmes irritations des racines; elle comprend même certains troubles dans le domaine des nerfs craniens, anesthésies ou névralgies du trijumeau, troubles auditifs, paralysies oculaires et faciales, en rapport avec les mêmes processus d'inflammation méningée localisée, englobant les nerfs dans leur trajet sous-arachnoïdien ou plus souvent encore portant sur les gaines radiculaires qui les accompagnent en dehors de la grande cavité méningée.

C'est seulement en étendant ainsi le domaine des radiculites que l'on peut y faire rentrer les altérations des racines au cours de la méningite cérébro-spinale syphilitique. En effet, si l'on connaissait depuis longtemps la fréquence de la paralysie des nerfs craniens, des nerfs oculo-moteurs et du facial en particulier dans les périodes secondaires et tertiaires de la syphilis, le siège de prédilection de la méningite syphilitique à la base de l'encéphale (Lancereaux, 1874; Labarrière, 1878), le gonflement, l'étranglement, la compression des nerfs craniens à la suite de lésions leptoméningitiques ou gommeuses avec endo et périartérites gommeuses miliaires (Zambaco, 1862; Lancereaux, Leudet, Passavant, Cliff-Allbutt), voire même de *névrite primitive* des nerfs craniens au cours de méningites syphilitiques (Heubner), — on savait d'autre part, que dans la leptoméningite syphilitique cérébrale à marche descendante (Jürgens), les lésions d'artérite oblitérante et gommeuse pouvaient s'étendre à la moelle, déterminer des lésions diffuses de méningo-myélite ou prendre l'aspect de lésions transverse, annulaire ou centrale plus ou moins intenses, plus ou moins limitées, siégeant à des étages divers de la moelle et caractérisées par la constance et l'importance des altérations méningées et vasculaires, la diffusion des lésions, l'impossibilité de leur systématisation, la nécrose ischémique du parenchyme nerveux, l'infiltration embryonnaire et la sclérose consécutive du tissu interstitiel avec, *dans les racines*, une destruction plus ou moins importante des tubes nerveux par infiltration embryonnaire dans les espaces interfasciculaires et épaisissement du périnèvre (Jürgens, Heubner, Sottas, etc.).

On savait par ailleurs que les phénomènes d'inflammation des méninges, l'envahissement de la moelle par les formations gommeuses, la production de

néoplasies circonscrites, assez peu développées d'ordinaire, dans la syphilis médullaire pouvaient, par leur développement exagéré, donner lieu à un certain nombre de formes anatomiques spéciales : prendre, assez rarement du reste, l'aspect d'une néoplasie gommeuse circonscrite et former une tumeur volumineuse, *gomme méningée* (Zambaco, Westphal, Rosenthal, Le Petit), *gomme médullaire* (Mac Dowell, Wilks, Lorenzo Hales, Gavart, Osler); ou bien plus souvent entourer la moelle, en particulier la moelle cervicale, sous forme d'une sorte de virole fibreuse, *pachyméningite syphilitique*, et comprimer les racines rachidiennes (Bruberger, 1874; Labarrière, 1874; Eisenlohr, 1884; Jürgens, 1885; Buttersack, 1886; Oppenheim, 1889; Lamy, 1893); ou encore déterminer par suite de la prédominance de l'infiltration gommeuse sur les racines une forme spéciale de *névrite et périnévrite spinale fibreuse et gommeuse* (Jürgens), de *névrite multiple syphilitique des racines* (Kahler), tout à fait analogue à la névrite des nerfs craniens, avec gonflement considérable des racines, surtout au voisinage de leur émergence médullaire.

Le cas de Buttersack se distingue par l'extension et la généralisation des lésions de méningite qui, ici, s'étendent sur les racines antérieures et postérieures de la moelle, surtout dans la région cervicale, et s'accompagnent de méningo-myélite annulaire. Buttersack attribue aux lésions des racines les douleurs et les parésies constatées chez son malade. Le cas de Kahler (1887) est tout à fait semblable à celui de Buttersack, à cette différence près que les symptômes d'ordre moteur — hémiplégie gauche avec exagération des réflexes tendineux et clonus du pied — étaient sous la dépendance d'un foyer de ramollissement de la protubérance. Le malade de Kahler avait en outre de la dysarthrie, des paralysies oculaires, une paralysie faciale bilatérale. Il n'existait pas de troubles objectifs de la sensibilité. Somme toute le malade de Kahler ne présentait aucune symptomatologie d'ordre radiculaire dans les membres ou le tronc. Seules les paralysies faciales et oculaires, l'existence de névralgies intercostale et occipitale, pouvaient être, ainsi que l'indique l'auteur, rattachées à l'altération des racines spinales englobées dans la méningite gommeuse. Quant à l'atrophie des muscles du côté paralysé, Kahler la considère comme due à l'hémiplégie et la fait rentrer dans le cadre de l'atrophie musculaire que l'on observe parfois chez les hémiplégiques (Charcot, Brissaud, Babinski).

Il y a loin, ainsi qu'on le voit, entre la symptomatologie diffuse des observations précédentes — et il ne pouvait en être autrement étant donnée la généralisation des lésions dans ces cas — et la connaissance précise des processus de radiculite *localisée* que j'exposais tout à l'heure. On peut toutefois y reconnaître la première tentative de rattacher, à l'inflammation méningée, les lésions des nerfs craniens et rachidiens.

Symptomatologie générale. — Envisagées au point de vue clinique, les radiculites sont essentiellement des *syndromes sensitifs;* les troubles moteurs qui y sont souvent associés constituent les formes *sensitivo-motrices*. Mais jamais toutefois, en dehors du domaine des nerfs craniens, je n'ai observé jusqu'ici de radiculite à forme purement motrice. On trouvera du reste, dans l'exposé anatomique, la raison d'être de cette particularité, importante bien souvent pour le diagnostic différentiel avec les affections médullaires.

Troubles sensitifs. — Douleurs. — Les plus importants de ces troubles sont les douleurs, affectant le type de névralgies, spontanées, continues avec exacerba-

tions, souvent très violentes, comparées par les malades à des sensations de déchirures, de broiement; elles réalisent parfois le type de douleurs fulgurantes. Ce sont les *radiculalgies*.

Elles ne sont pas, comme les douleurs névritiques ou comme les névralgies tronculaires, exagérées par les mouvements, par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux. Dans la sciatique radiculaire par exemple, les points de Valleix et même le signe de Lasègne font assez souvent défaut. Ce n'est pas du reste une règle absolue, car on peut rencontrer ces symptômes, mais toujours plus discrets que dans les sciatiques tronculaires. On verra du reste qu'aux lésions de radiculite peuvent parfois s'associer dans ces cas des lésions du tronc nerveux lui-même, prolongement dans le nerf périphérique du foyer d'inflammation radiculaire.

Cependant les mouvements qui exercent une traction sur les racines elles-mêmes sont très souvent douloureux. C'est ainsi que pour le sciatique, la rotation en dedans de la cuisse fléchie sur le bassin (signe de Bonnet), qui exerce une traction sur le plexus, produit souvent une douleur plus vive que celle que l'on obtient en recherchant le signe de Lasègne, c'est-à-dire en produisant une traction sur le tronc du nerf lui-même.

Au membre supérieur, l'abaissement de l'épaule produit souvent de la douleur, de même que la pression au niveau du point d'Erb.

Ce qui caractérise surtout les radiculalgies, c'est l'exagération des douleurs par la toux et par l'éternuement. C'est ce qu'avec Leenhart et Norero j'ai appelé *le signe de l'éternuement*. Il consiste en douleurs violentes, irradiées dans tout le membre, parfois si intenses que les malades n'osent plus tousser ni se moucher. S'ils ne peuvent se retenir, ils essaient, lorsque la radiculalgie siège dans les membres inférieurs, de se soustraire à la douleur en prenant des attitudes particulières. Ils s'accroupissent s'ils sont debout; couchés, ils recroquevillent leurs membres inférieurs, ils fléchissent fortement la tête sur le thorax, pour diminuer le retentissement des secousses de toux sur la pression intracranienne, et éviter ainsi le « coup de bélier » du liquide céphalo-rachidien sur leurs racines malades. Ces douleurs irradiées par la toux et l'éternuement peuvent manquer, en particulier dans les radiculites anciennes et chroniques; elles sont néanmoins un des caractères les plus constants et les plus significatifs des inflammations radiculaires, surtout à leur début.

On comprend d'autant mieux ce phénomène de la douleur provoquée par la toux et l'éternuement dans les radiculites aiguës, que l'on peut observer parfois des douleurs semblables chez des individus normaux. J'ai connu quelques sujets chez qui la toux, ou surtout l'éternuement violent, provoquaient parfois des douleurs irradiées dans le territoire du plexus brachial. C'est presque toujours dans le domaine des racines inférieures (C^8 et D^1) qu'apparaît cette douleur chez les sujets sains; elle est rarement bilatérale, plus souvent elle prédomine d'un côté, toujours le même pour chaque sujet. Elle semble bien traduire le coup de bélier produit par le liquide céphalo-rachidien sur des gaines particulièrement profondes, à la suite de l'hypertension brusque provoquée, au moment de l'éternuement, par l'afflux sanguin.

A côté de ces douleurs, on observe souvent dans les radiculites des sensations de fourmillement, d'engourdissement, de chaud ou de froid, dont la topographie est si précise que le malade la dessine lui-même, et qui rappellent d'assez près les sensations de l'acroparesthésie. J'ai du reste, après Pick, insisté, avec Egger, Tromberg, sur la topographie radiculaire des troubles de l'acroparesthé-

sie, et je suis porté à croire qu'il s'agit assez souvent dans cette affection de radiculites chroniques légères.

Troubles objectifs de la sensibilité. — Les troubles objectifs de la sensibilité consistent ordinairement en hypoesthésie, parfois même en anesthésie presque complète, mais celle-ci est assez rare. Enfin on peut observer, particulièrement au début des accidents, de l'hyperesthésie.

L'hypoesthésie porte ordinairement sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde ; dans quelques cas, rares du reste, de radiculite chronique, on peut rencontrer une ébauche de dissociation tabétique, avec troubles plus marqués de la sensibilité profonde.

Plus souvent, dans les radiculites aiguës, on rencontre une association d'hypoesthésie tactile et d'hyperesthésie douloureuses ; les impressions sensitives, moins bien perçues et analysées, éveillent, quelles qu'elles soient, une sensation douloureuse pénible.

Tous ces troubles de la sensibilité ont comme caractère essentiel *leur topographie strictement radiculaire.* Ils sont même assez nettement délimités pour que j'aie pu, dans beaucoup de cas, me fonder sur leur localisation pour préciser la distribution cutanée de telle ou telle racine.

Il arrive parfois que des racines voisines l'une de l'autre sont inégalement touchées ; c'est ainsi que l'on pourra observer une bande d'hypoesthésie simple à côté d'une bande d'anesthésie ; parfois même on trouvera, à côté d'un territoire anesthésique, une bande d'hyperesthésie montrant la simple irritation de la racine correspondante.

Troubles des réflexes. — On trouve presque toujours des troubles des réflexes tendineux associés aux troubles sensitifs ; exagération, diminution, abolition et inversion des réflexes.

L'exagération des réflexes est fort rare ; elle ne se rencontre guère qu'au début des radiculites aiguës, et pendant un temps très court, et dans ces cas traduit la phase d'irritation radiculaire.

Beaucoup plus souvent, presque toujours même, c'est la diminution ou l'abolition des réflexes qui caractérise les radiculites ; mais ces troubles se limitent exclusivement au territoire radiculaire envahi. Ici encore, l'observation des réflexes, disparus dans différents cas, m'a souvent permis de superposer les territoires réflexes aux territoires sensitifs, et de contrôler par la clinique les données de la physiologie. Le phénomène de *l'inversion des réflexes tendineux* est ici particulièrement fréquent. Cela se comprend, car aucune autre affection qu'une plaque de méningo-radiculite localisée ne réalise mieux et plus souvent les conditions qui produisent l'abolition du réflexe interrogé et la diffusion de l'excitation sur les centres réflexes voisins.

Troubles moteurs. — Les troubles moteurs sont moins fréquents que les troubles sensitifs et leur sont toujours surajoutés. J'ai déjà parlé de la rareté extrême, pour ne pas dire plus, des radiculites sûrement motrices.

Ces troubles moteurs consistent en affaiblissement pouvant aller jusqu'à la paralysie complète, et sont toujours très exactement limités au territoire radiculaire atteint.

Cette paralysie est flasque et s'accompagne d'atrophie musculaire pouvant, dans certains cas, être très accusée. Elle est parfois précédée d'une certaine irritabilité motrice se traduisant par des crampes.

Cette atrophie musculaire est constante dans les formes sensitivo-motrices. Dans les formes uniquement sensitives évoluant depuis un certain temps avec tendance à la chronicité, il n'est pas rare d'observer une légère diminution du volume des muscles atteints. C'est ainsi qu'une très légère atrophie des muscles du mollet est, par exemple, habituellement constatée dans les sciatiques radiculaires chroniques, même en apparence uniquement sensitives.

Troubles trophiques. — C'est également dans les formes chroniques que l'on peut constater des troubles trophiques cutanés, de la chute des poils, des troubles vaso-moteurs, de la cyanose, de l'hypertrichose, un état lisse de la peau avec effacement des crêtes papillaires, de l'incurvation des ongles. Egger et Chiray ont même observé des maux perforants et l'hypertrophie osseuse des phalanges et des métatarsiens des gros orteils, dans un cas de radiculite symétrique observée dans mon service atteignant de chaque côté les V[e] lombaires et I[res] sacrées. Le refroidissement des extrémités est, dans les cas anciens, d'une constatation banale.

Troubles sympathiques. — Il n'est pas rare d'observer des troubles de la sécrétion sudorale, de la sécheresse de la peau ou au contraire de l'hyperidrose. Enfin dans les radiculites portant sur les racines inférieures du plexus brachial (VIII[e] cervicale et I[re] dorsale) on peut voir apparaître le syndrome de C. Bernard-Horner, décrit par Mme Dejerine dans les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial.

En passant en revue les troubles trophiques vaso-moteurs et sympathiques observés dans les radiculites, j'ai insisté uniquement sur les faits qui témoignent de l'existence d'une lésion radiculaire, faits admis par tous, mais il faut cependant faire remarquer que l'on constate parfois, au cours de syndromes névralgiques, des troubles trophiques cutanés à topographie radiculaire, des éruptions purpuriques ou zostériformes, des œdèmes localisés, etc... Un certain nombre de ces faits doivent vraisemblablement être rattachés aux radiculites, mais, à l'heure actuelle, ce n'est encore qu'une hypothèse.

Formes cliniques. — A) FORMES D'APRÈS L'ÉVOLUTION ; ÉVOLUTION DES RADICULITES. — Il existe, suivant la rapidité et l'intensité du processus inflammatoire, des formes *aiguës*, *subaiguës* et *chroniques*.

Les unes apparaissent en quelques jours ou même en quelques heures et prennent rapidement une violence considérable. Les autres se constituent lentement, insidieusement, et sont habituellement moins douloureuses, mais plus durables.

D'une façon générale cependant, il faut savoir que les *radiculites simples* sont habituellement curables; dans les formes aiguës, on observe souvent une atténuation progressive des symptômes qui peut aller jusqu'à la guérison complète, mais qui, le plus souvent, si on n'intervient pas à temps, peut simplement aboutir à la constitution d'une radiculite chronique. Cette évolution est du reste, ainsi que je le montrerai plus loin, avant tout subordonnée au traitement.

Dans les radiculites chroniques elles-mêmes, l'amélioration est très souvent obtenue; il persiste à la vérité, dans la plupart des cas, quelques douleurs sourdes, aisément réveillées par le froid, les efforts, les mouvements exagérés: mais en somme les radiculites ont presque toujours une tendance à l'amélioration, spontanée ou amenée par la thérapeutique.

Enfin, il n'est pas très rare d'observer des crises successives de radiculite aiguë sur les mêmes racines, ou des paroxysmes successifs au cours de radiculites chroniques; c'est ce que l'on pourrait appeler des « radiculites récidivantes ».

B) Formes d'après la prédominance des symptômes — On peut décrire des formes sensitives et sensitivo-motrices. Il n'existe probablement pas de formes motrices pures; j'ai déjà insisté sur ce fait. Je ne crois pas qu'il existe une paralysie par radiculite qui ne soit — en dehors des nerfs craniens purement moteurs — accompagnée au moins de douleurs, à défaut même de troubles objectifs de la sensibilité.

Les radiculites sensitives correspondent en général aux formes plus légères, les radiculites sensitivo-motrices aux formes plus intenses. Mais ce n'est pas là une règle absolue et l'on peut rencontrer des névralgies radiculaires, des radiculalgies extrêmement intenses, sans association de troubles moteurs. Le cas est très fréquent dans la sciatique radiculaire.

D'autre part, je montrerai plus loin que les formes sensitives pures ou à peu près pures semblent s'observer plus fréquemment au niveau des membres inférieurs; au contraire, dans les membres supérieurs, les formes sensitivo-motrices sont celles que l'on rencontre le plus souvent.

C). Formes régionales. — Formes d'après la localisation. — 1. *Membres inférieurs : radiculites lombo-sacrées.* — Les radiculites lombo-sacrées paraissent être les plus fréquentes de toutes.

Elles revêtent le plus souvent le type de la sciatique, et c'est même sous le nom de *sciatique-radiculaire* que mes élèves et moi nous en avons publié les premières observations.

J'ai déjà montré comment l'absence ou la fugacité assez fréquentes du signe de Lasègue et des points de Valleix, et surtout la topographie strictement radiculaire des troubles de la sensibilité permettaient de reconnaître aisément ces radiculo-sciatiques.

Ici, à vrai dire, le terme même de sciatique n'est pas toujours absolument exact. S'il est assez commun de rencontrer des cas où l'irritation radiculaire se limite exactement aux racines du nerf sciatique (V^{e} lombaire, Ire et IIe racines sacrées), très souvent aussi les lésions dépassent ce territoire ou au contraire ne portent que sur quelques racines; elles peuvent, en effet, ainsi que l'a montré André-Thomas, tantôt déborder le domaine du sciatique et dans ce cas les racines lombaires supérieures participent à la lésion : la symptomatologie est alors celle d'une sciatique-crurite. Tantôt l'irritation radiculaire se limite au domaine d'une ou deux racines et donne naissance au type clinique que j'ai désigné sous le nom de *sciatique radiculaire partielle, dissociée*, et dont j'ai observé un assez grand nombre d'exemples : Radiculites atteignant seulement S^1 et S^2 (Rousselier), L^5, S^1, S^2 (Camus et Sezary), L^2, L^3 et S^1 (Gauckler et Roussy), L^5, S^1, S^2 ou bien L^5 (Dejerine et Regnard). Ces sciatiques radiculaires partielles sont encore remarquables par le fait que le plus souvent elles s'accompagnent de troubles moteurs, paralysies dissociées des muscles de la région antéro-externe des jambes. — Il en était ainsi dans quelques-uns des cas que je viens de citer.

A côté des radiculites sciatiques, il existe d'autres types dans lesquels les lésions atteignent les racines lombaires, origines à la fois du crural et de l'obturateur et s'accusant par des troubles dans le territoire de ces deux nerfs. Ces

crurites radiculaires, notablement moins fréquentes que les sciatiques, peuvent aussi se présenter sous une forme partielle, dissociée. Dans un cas rapporté par Jeanselme et Sézary, l'anesthésie atteignait uniquement le domaine de L^2 et L^3.

Les racines lombaires supérieures sont plus rarement lésées. Cependant j'ai observé des cas de névralgie dans le domaine du fémoro-cutané, à type de névralgie paresthésique, qui n'étaient autres que des radiculites de L^1 et L^2.

Il semble bien que les racines inférieures du plexus lombo-sacré soient plus fréquemment atteintes. C'est ainsi que Lortat-Jacob et Sabaréanu relèvent, sur 28 cas, 24 fois l'atteinte de la Ve lombaire; la Ire sacrée est prise 23 fois, la IIe sacrée 20 fois. Les autres racines du plexus lombo-sacré sont beaucoup moins atteintes; 15 fois la IVe lombaire, 5 fois la IIIe lombaire, la Ire lombaire; la IIIe sacrée, seulement 3 fois.

Je montrerai plus loin que ces chiffres coïncident avec la profondeur respective des différentes gaines méningées radiculaires, et par conséquent avec leur prédisposition particulière aux localisations infectieuses.

Un grand nombre de radiculites du membre inférieur sont uniquement sensitives; l'association de paralysies y est certainement plus rare qu'au membre supérieur; cependant on peut rencontrer des parésies ou même des paralysies complètes aussi limitées que les troubles sensitifs : par exemple paralysie avec atrophie des muscles jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil (L^4, L^5, S^1) (Camus et Sézary), extenseurs des orteils (L^5, S^1) (Camus), extenseurs des orteils et péroniers latéraux avec intégrité absolue du jambier antérieur (L^5, S^1, S^2) (Dejerine et Regnard); triceps crural et jambier antérieur (L^3, L^4) (Jeanselme et Sézary), etc...

Il arrive parfois du reste que les troubles sensitifs et les troubles moteurs ne sont pas exactement superposés, les uns dépassant le domaine des autres.

Parfois, au lieu d'une paralysie nette, on trouve seulement un léger affaiblissement musculaire, accusé surtout par le malade, et coïncidant du reste avec une atrophie musculaire légère et assez fréquente.

Quant aux réflexes tendineux, ils sont le plus souvent abolis ou très affaiblis : l'abolition ou la diminution du réflexe rotulien (IIIe et IVe lombaires) et surtout celle de l'achilléen (Ire et IIe sacrées) sont très fréquentes. L'état du réflexe cutané plantaire est en raison directe de la sensibilité de la plante du pied.

Sans être jamais très marqués, les troubles vaso-moteurs, tels que la cyanose ou le refroidissement des extrémités, s'observent assez souvent. Il en est de même des troubles trophiques, chute des poils, excoriation des ongles, etc.

Ajoutons enfin que les radiculites du membre inférieur sont beaucoup plus souvent unilatérales que bilatérales; dans ce dernier cas elles sont presque toujours inégales comme répartition et comme intensité; l'absence de symétrie est un caractère important pour le diagnostic avec les polynévrites.

Lorsqu'elles sont bilatérales, les radiculites des membres inférieurs peuvent être bilatérales d'emblée, souvent aussi un côté ne se prend que plusieurs mois ou même plusieurs années après l'autre.

Je n'ai pas jusqu'ici rencontré de radiculites sacro-coccygiennes isolées. Dans quelques cas, assez rares du reste, on observe, associées à une radiculo-sciatique, quelques douleurs vésicales; mais les véritables syndromes sacro-coccygiens avec anesthésies périnéales et troubles sphinctériens, qui ont été publiés jusqu'ici, étaient toujours en rapport avec des pachyméningites volumineuses, tuberculeuses ou syphilitiques, de la queue de cheval, comprimant des der-

nières racines sacrées. (Obs. de Lancereaux, Thornburn, Osler, Rossy, Padoa, Raymond, Laignel-Lavastine et Verliac, etc...) Ce sont des lésions profondes, déterminant des paralysies graves, incurables presque toujours, et qui ne rentrent pas dans le cadre des radiculites simples. Elles font partie des radiculites associées que j'étudierai plus loin (1).

2. *Radiculites cervico-brachiales.* — Les radiculites cervico-brachiales sont moins fréquentes que les formes lombo-sacrées.

Elles peuvent être encore sensitives ou sensitivo-motrices, mais, d'une façon générale, l'association de paralysies aux troubles sensitifs s'observe plus souvent qu'au membre inférieur.

Mais au membre supérieur comme au membre inférieur, je n'ai jamais vu de radiculite purement motrice. Une ou deux fois tout au plus, j'ai rencontré des paralysies radiculaires sans troubles marqués de la sensibilité objective, mais il y avait cependant des douleurs vives, accompagnant la paralysie.

Il peut arriver que la lésion radiculaire porte sur la totalité des racines du plexus brachial ou du plexus cervical, parfois même des deux plexus réunis (Dejerine, Leenhardt, et Noréro), mais ce sont là des faits rares; le plus souvent elle se limite à quelques racines, voire même à une seule, et donne naissance à des symptômes sensitifs et moteurs limités.

Les radiculites peuvent être unilatérales ou bilatérales, ce qui est beaucoup plus rare; dans ce cas, elles sont presque toujours prédominantes d'un côté; elles peuvent aussi frapper de chaque côté des racines différentes. Ici encore, de même qu'au membre inférieur, l'absence de symétrie est à peu près la règle, ce qui contribue à les différencier d'emblée des polynévrites et des syndromes de compression médullaire.

Au membre supérieur, deux groupes radiculaires sont particulièrement touchés, le groupe supérieur (C^5 et C^6) et le groupe inférieur (C^8 et D^1).

1° Les radiculites du groupe inférieur sont de beaucoup les plus fréquentes, soit qu'elles consistent en névralgies simples de la zone interne de l'avant-bras et de la main, soit qu'il s'y associe des troubles moteurs portant sur les interosseux, les muscles de l'éminence thénar et hypothénar et les fléchisseurs des doigts (Dejerine et Thomas).

On peut observer dans ces cas un état lisse de la peau et du refroidissement de la main.

Le réflexe périosté cubital dépend seul du groupe radiculaire inférieur : c'est lui que l'on trouvera ordinairement aboli dans les radiculites de C^8 et D^1, même dans les formes purement sensitives. On observe quelquefois le phénomène de l'inversion, caractérisé par la contraction du biceps et du long supinateur en réponse à la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, tandis que le réflexe normal consiste dans un léger mouvement de pronation de la main et de flexion des doigts.

Les troubles sensitifs se limitent nettement au bord interne du bras, de l'avant-bras et de la main; à la main, pour peu que les sensibilités tactiles et profondes soient touchées, on constate l'existence d'une astéréognosie à topographie radiculaire; j'en ai observé plusieurs exemples dont

(1) Il en va autrement dans les cas de traumatismes de la queue de cheval par plaies de guerre, où on peut observer toutes les modalités possibles de ces troubles en dehors de toute lésion du cône médullaire.

un publié avec Chiray. Dans ce cas, ayant trait à une radiculite de C^8 et D^1, les objets n'étaient pas reconnus lorsqu'ils étaient placés dans la partie interne de la main fermée, ou sur les deux derniers doigts, tandis qu'ils étaient identifiés immédiatement dès qu'on les déplaçait vers la partie externe de la main.

Les radiculites limitées à C^8 et D^1 respectent naturellement la sensibilité de la zone triangulaire, représentant à la face interne du bras l'innervation de D^2.

Mais assez souvent les racines dorsales supérieures participent à l'inflammation radiculaire ; les troubles sensitifs occupent alors toute la partie interne du bras, et peuvent même déborder souvent sur le tronc, du même côté, dans le territoire des dorsales supérieures.

2° Enfin les radiculites inférieures du plexus brachial s'accompagnent assez souvent de troubles oculo-sympathiques (énophtalmie, myosis et rétrécissement de la fente palpébrale). (Dejerine-Klumpke.)

Les radiculites supérieures du plexus brachial affectant le territoire de C^4 (partie brachiale), de C^5 et C^6, paraissent plus rares que les radiculites inférieures.

Elles peuvent être aussi purement sensitives, ou sensitivo-motrices. Les troubles de la sensibilité s'observent sur le côté externe du bras et de l'avant-bras, diminuant nettement de l'épaule vers le poignet, au niveau duquel ils disparaissent.

Les troubles moteurs frappent le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

Le réflexe correspondant à ce groupe radiculaire est essentiellement le périosté radial, qui répond comme on sait à la percussion de l'apophyse styloïde du radius par une contraction du biceps et du long supinateur. Ce réflexe est très souvent aboli, même dans les radiculites sensitives pures. Le phénomène de l'inversion est ici plus net et plus fréquent que pour le groupe radiculaire inférieur ; on observe alors, en réponse à l'excitation, une contraction des pronateurs et fléchisseurs des doigts qui traduisent l'irradiation réflexe propagée à C^8 et D^1.

On trouve souvent aussi dans les paralysies radiculaires supérieures un affaiblissement marqué du réflexe olécranien qui dépend en partie de C^6.

Les radiculites brachiales supérieures peuvent déborder par en haut, vers les racines du plexus cervical (cas de Dejerine, Lœnhardt et Noréro, de Camus, de Beaudoin et Pioger).

Elles peuvent être également dissociées ; j'ai rencontré par exemple des cas où C^5 seul était atteinte avec intégrité de C^6 ; les troubles sensitifs se limitaient à une bande externe sur l'épaule et le bras, s'arrêtant au niveau du coude.

De même, dans les formes sensitivo-motrices, on peut voir la paralysie prédominer sur le deltoïde, ou sur le biceps et le brachial antérieur.

3° *Radiculites brachiales moyennes.* — Le groupe radiculaire moyen, qui correspond à la VIIe cervicale, paraît échapper très souvent au processus des radiculites.

La VIIe cervicale peut être prise, puisque, ainsi que je l'ai indiqué, on peut la voir participer à des radiculites totales du plexus brachial (cas Dejerine, Lœnhardt et Noréro, atteignant toutes les racines cervicales depuis la IIe et les six premières dorsales).

J'ai également rencontré, au cours de radiculites à type inférieur ou à type supérieur, une participation plus ou moins marquée de la VIIe cervicale ; cette participation manifeste par l'extension de l'anesthésie à la partie médiane de la face postérieure de l'avant-bras, et par affaiblissement, en cas de troubles moteurs, des extenseurs des doigts et du triceps. Dans tous ces cas, le réflexe olécranien est aboli. C'est essentiellement le réflexe du VIIe segment cervical, mais il dépend aussi des VIe et VIIIe segments.

Par contre, les cas de radiculites limitées au domaine de C^7 sont très rares. J'en ai observé un seul exemple, sans paralysie motrice et dans lequel les douleurs et l'hypoesthésie étaient limitées exactement au domaine de C^7. La guérison fut obtenue par le traitement spécifique.

On a publié quelques observations dans lesquelles les troubles moteurs affectaient les apparences d'une paralysie radiale, avec atteinte plus ou moins marquée du triceps et intégrité du long supinateur (de Massary, Beaudouin et Marcorelles). La topographie radiculaire ici est évidente, mais les troubles de la sensibilité objective et subjective font défaut et l'on ne sait s'il faut considérer ces cas comme de véritables radiculites.

Je serais cependant assez porté à le penser, car évidemment le territoire sensitif de la VIIe cervicale est assez restreint ; on peut dire en effet que cette racine est surtout et essentiellement motrice ; et l'on comprend que les troubles sensitifs puissent passer inaperçus. D'autre part, l'existence d'une lymphocytose méningée constatée dans quelques-uns de ces cas plaide en faveur de la nature radiculaire de ces troubles moteurs.

En tout cas, ce sont des faits rares ; les radiculites localisées au domaine de la VIIe cervicale sont certainement exceptionnelles.

4° *Radiculites cervicales.* — La participation des racines cervicales supérieures aux radiculites brachiales totales ou brachiales supérieures est assez fréquente.

J'ai déjà mentionné les cas de Dejerine, Leenhardt et Noréro portant sur toutes les racines cervicales de la IIe à la VIIIe, celui de Camus atteignant toutes les cervicales jusqu'à la VIIe ; celle de Baudoin et Pioger (1904) avec paralysie des muscles sus et sous-épineux, du trapèze et du rhomboïde associée à la paralysie du deltoïde, biceps brachial antérieur, long supinateur et grand pectoral.

Il est plus que probable que les radiculites cervicales supérieures peuvent se rencontrer isolées, sous forme de névralgies cervicales, mais jusqu'ici je n'en ai pas rencontré d'exemple démonstratif.

III. *Radiculites dorsales.* — J'ai signalé plus haut la participation fréquente des racines dorsales supérieures aux radiculites inférieures du plexus brachial.

On peut également les rencontrer isolées, sous la forme de névralgies intercostales, avec troubles de la sensibilité objective dans le domaine d'une ou plusieurs racines dorsales.

Chipault a publié six observations de névralgies intercostales persistantes, à forme radiculaire, pour lesquelles il a été amené à pratiquer la résection des racines douloureuses. Il a rencontré des lésions d'arachnoïdite en plaque, très localisées. Sicard a rapporté plusieurs cas d'algies radiculaires dorsales, pour lesquelles du reste il a proposé la résection du ganglion rachidien.

Pour moi, il n'est pas douteux que nombre de cas de névralgies intercostales persistantes et rebelles relèvent d'atteintes radiculaires.

IV. *Radiculites multiples, disséminées.* — Enfin on peut rencontrer chez un même malade plusieurs radiculites évoluant successivement ou simultanément dans des territoires distincts. J'en ai rapporté par exemple un cas avec Egger atteignant les Vᵉ lombaire, IIᵉ et IIIᵉ sacrées droites et gauches, les VIIIᵉ cervicale et Iʳᵉ et IIᵉ dorsales à gauche, les Vᵉ, VIᵉ, VIIᵉ, VIIIᵉ cervicales et Iʳᵉ dorsale à droite. Mais ce sont là des faits rares.

Dans ces cas le diagnostic peut évidemment être difficile à faire avec les polynévrites ; mais je rappellerai que les radiculites sont presque toujours inégalement réparties, et qu'elles n'ont jamais la symétrie des polynévrites; leur généralisation même a quelque chose d'inégal et d'asymétrique qui, s'associant à la netteté topographique des territoires radiculaires et aux symptômes d'irritation méningée diffuse, presque constants dans ces formes, constituent autant de signes suffisants pour permettre une différenciation clinique.

Ces radiculites multiples, disséminées, sont ordinairement plus graves que les radiculites isolées, car elles semblent bien résulter d'une infection méningée plus aiguë et plus diffuse. Elles peuvent être l'accident précurseur d'une méningite syphilitique subaiguë, ou même parfois d'une méningite tuberculeuse mortelle.

Complications des radiculites. — On conçoit qu'un traumatisme, une distension violente des membres puissent produire une hémorragie au niveau des racines malades par tiraillement de ces dernières. Je ne parle pas ici de la névrite apoplectiforme décrite par Dubois (de Berne) en 1888, car dans les cas qu'il a publiés le début avait été spontané, sans traumatisme antérieur et il s'agissait de paralysie tronculaire et non radiculaire du plexus brachial. Du reste, si on s'en rapporte à l'unique autopsie de ce syndrome que j'ai publiée en 1889 et concernant un cas tout à fait semblable que j'ai observé à Bicêtre, on voit qu'il s'agit d'hémorragie atteignant le plexus brachial dans son trajet auxiliaire et ne s'étendant pas jusqu'aux racines. Une autre observation de Dubois (1902) me paraît par contre être un exemple de radiculite apoplectiforme survenue chez une femme qui, guérie depuis trois ans d'une sciatique droite ayant duré un an, fit une récidive de sa sciatique avec douleurs très vives. Un jour, au réveil, ses douleurs étaient particulièrement intenses ; elle voulut réagir et, intentionnellement, s'accroupit brusquement en sortant de son lit. Elle éprouva alors une telle douleur dans son membre inférieur droit qu'elle en eut presque une syncope. Dans la journée apparurent des fourmillements et de l'anesthésie dans la région ano-génitale, de l'incontinence des matières et de la rétention d'urine. Il existait des deux côtés des troubles marqués de la sensibilité dans le domaine de S^3, S^4, et une hypoesthésie dans celui de L^5, S^1 et S^2. Les réflexes achilléens étaient abolis, les patellaires conservés. Les accidents s'amendèrent rapidement et Dubois, qui considère à juste titre cette amélioration comme une preuve de l'intégrité du cône terminal, pense plutôt qu'une hémorragie a dû se produire dans le foyer inflammatoire provoquant la névralgie sciatique. Il est très vraisemble en effet que dans ce cas le tiraillement des racines malades ait déterminé la production d'une hémorragie dans le foyer d'inflammation ou de sclérose radiculaire.

A l'appui de cette hypothèse, je puis en effet apporter une confirmation anatomique. Dans un cas de méningo-myélite ancienne, où l'on trouvait sur le trajet des gaines radiculaires des foyers de sclérose attestant la participation des gaines méningées au processus ancien de méningo-myélite diffuse, mon élève Jumentié a trouvé un volumineux kyste hématique sur le trajet de la X[e] racine dorsale. On voit ainsi qu'une hémorragie peut prendre naissance au niveau d'un foyer radiculaire ; elle peut, par conséquent, déterminer, par compression, une véritable paralysie apoplectiforme.

Il me semble que l'on peut rapprocher de ces faits certains cas de *radiculites traumatiques* rassemblés par mon élève Tinel, et que l'on peut résumer ainsi : des sujets sont pris brusquement, à la suite d'une chute, d'un effort ou d'un faux mouvement, de douleurs violentes dans les membres inférieurs, souvent accompagnées de troubles moteurs, allant parfois jusqu'à la paralysie complète. On serait tenté au premier abord de porter le diagnostic de névrite traumatique et d'attribuer au simple tiraillement des troncs nerveux ou des racines tous les symptômes observés ; mais la ponction lombaire pratiquée montre une lymphocytose marquée, et l'interrogatoire minutieux du malade apprend qu'il éprouvait déjà dans le membre malade quelques douleurs intermittentes, à type de sciatique. Il est probable, dans ces cas, que le traumatisme n'a fait que réveiller, au niveau des racines malades, un processus inflammatoire latent, ou que déterminer une hémorragie secondaire dans un foyer d'inflammation ou de sclérose radiculaire.

Etiologie des radiculites. — Deux infections, la syphilis et la tuberculose, sont les causes les plus ordinaires des radiculites. Il faut encore y ajouter la méningite cérébro-spinale et sans doute un certain nombre d'infections méningées, reconnues ou latentes, secondairement greffées sur les méninges radiculaires ; la blennorragie paraît également parfois en cause.

La syphilis est à mon avis la cause de beaucoup la plus commune des radiculites. Je compte environ 80 % de cas de ma statistique personnelle, dans lesquels la syphilis était démontrée ou probable. J'ai observé des radiculites à toutes les périodes de l'infection, depuis la période secondaire, cinq mois après le chancre, jusqu'à dix, vingt et trente après la contamination. Il s'agissait aussi bien de radiculites aiguës que de radiculites chroniques ; dans la plupart des cas, on constatait une lymphocytose rachidienne attestant l'existence d'une méningite syphilitique latente.

La tuberculose est certainement, après la syphilis, la cause la plus fréquente des radiculites. Il est inutile d'insister sur la fréquence des névralgies, et en particulier des sciatiques, chez les tuberculeux (Landouzy). Lafforgue en a rapporté un cas très net où se rencontrent tous les caractères des inflammations radiculaires. En regard avec cette fréquence des névralgies lombo-sacrées, Tinel et Mlle Goldenfan ont montré la fréquence des lésions de sclérose radiculaire rencontrées à l'autopsie des tuberculeux. Ils ont également démontré qu'un certain nombre des faits étiquetés névrite ou polynévrite tuberculeuse étaient en rapport avec de grosses lésions de sclérose et d'inflammation radiculaires. Nous sommes assez mal fixés sur la constance de la lymphocytose dans ces cas, la recherche systématique n'en ayant pas été pratiquée. D'après quelques cas étudiés par Tinel, la lymphocytose est assez inconstante et peut même manquer complètement.

Il n'est pas douteux cependant qu'ici encore il s'agit d'une infection par voie méningée; on a en effet rencontré dans certains cas de véritables tubercules, secondairement développés dans les gaines radiculaires et indiquant par conséquent la greffe du bacille de Koch à ce niveau. D'autre part, Tinel et Gastinel ont rapporté un cas particulièrement démonstratif et qui permet de suivre toute l'évolution des lésions : une jeune femme tuberculeuse est prise d'un état méningé aigu avec céphalée extrême, vomissements, ralentissement du pouls; bien que la ponction lombaire ait montré l'existence d'une lymphocytose modérée, et que l'inoculation au cobaye ait démontré la présence de bacilles de Koch, la malade guérit, mais quinze jours après, elle est prise d'une radiculo-sciatique gauche aiguë qui persiste trois semaines ; elle meurt trois mois après des progrès de sa tuberculose pulmonaire et l'on trouve à l'autopsie les reliquats, déjà fibreux, de sa tuberculose méningée discrète; une sclérose assez marquée des méninges corticales, avec formation dans la région frontale d'un volumineux kyste méningé; des formations scléreuses radiculaires, avec radiculite kystique sur le trajet de la Ve lombaire gauche.

Il est donc vraisemblable que les radiculites des tuberculeux sont dues à la greffe de bacilles de Koch sur les méninges radiculaires transportées par le liquide céphalo-rachidien au cours de méningites discrètes ou latentes.

On comprend de même l'existence de radiculites à la suite de méningites aiguës, et en particulier de la méningite cérébro-spinale. Netter et Sevestre (1904) ont ainsi rapporté un cas de paralysie flasque et douloureuse des membres inférieurs ; Widal a publié un cas de sciatique persistant pendant quatre ans après une méningite aiguë (1902); Laignel-Lavastine et Baufle signalent un cas de méningite cérébro-spinale laissant comme séquelles du strabisme et une paralysie radiale (1909), etc... On connaît un certain nombre d'exemples d'abolition des réflexes rotuliens après la méningite cérébro-spinale.

Il s'agit dans tous ces cas de séquelles d'une méningite reconnue ; mais j'ai publié avec Tinel (1909) l'observation d'un malade atteint de radiculo-sciatique extrêmement intense en apparence primitive, où la ponction lombaire permit de reconnaître des méningocoques agglutinés sur des débris de fausse membrane ; l'infection méningée avait dans ce cas passé inaperçue, et la radiculite n'était cependant encore que la greffe secondaire d'une méningite atténuée.

Lortat-Jacob et Salomon (1907) ont publié un cas de syndrome radiculaire, d'origine blennorragique, à prédominance sciatique.

Enfin Marbé (1906) a rapporté un cas de névralgie radiculaire sacrée, survenu après une scarlatine.

Radiculites associées. — J'ai envisagé jusqu'à présent les *radiculites simples* survenant chez des individus en apparence normaux, et évoluant sans autre manifestation nerveuse.

Il me reste à passer en revue des accidents évidemment très voisins des radiculites, que l'on peut voir survenir au cours d'une affection nerveuse. Je veux parler des syndromes de radiculite aiguë survenant au cours du tabes, des pachyméningites, et des méningo-myélites.

1° On rencontre en effet dans certains cas assez rares de *tabes* — et presque toujours de tabes au début — des épisodes aigus affectant les caractères d'une radiculite. Il s'agit d'un malade dont la symptomatologie tabétique était jusqu'ici classique, et qui est pris assez brusquement de douleurs à type de scia-

tique ou de névralgie cubitale par exemple ; j'ai observé en particulier ces deux localisations. On constate ou non le signe de Lasègue, l'endolorissement vague sur le trajet du nerf, les douleurs presque ininterrompues et non plus intermittentes comme les douleurs fulgurantes, le retentissement douloureux de la toux, une bande d'hypoesthésie se dessinant dans le territoire atteint, plus nette, plus limitée, plus globale, que l'hypoesthésie habituelle du tabes. Cet épisode aigu dure quelques jours ou quelques semaines et s'atténue spontanément ou parfois même cède au traitement mercuriel ; on est vraiment autorisé à le considérer comme une véritable crise de radiculite survenue chez un tabétique et on verra du reste, tout à l'heure, qu'une simple accentuation momentanée de la lésion inflammatoire radiculaire du tabes suffit pour interpréter ces faits.

2° D'autre part, on sait que l'évolution habituelle des *pachyméningites*, qu'il s'agisse de pachyméningite cervicale hypertrophique ou de pachyméningite lombo-sacrée, débute habituellement par une phase de radiculite. Ces radiculites ont tous les caractères des faits que nous avons étudiés jusqu'ici ; tout ce que l'on peut dire c'est qu'elles sont remarquablement intenses, presque toujours sensitivo-motrices d'emblée, *surtout bilatérales* et souvent *symétriques*. J'insiste sur ce dernier caractère, inconstant du reste, mais qui possède, lorsqu'il se rencontre, une grosse valeur clinique ; on doit se méfier de toute radiculite bilatérale et symétrique, ce n'est probablement pas une radiculite simple.

En effet, on voit bientôt apparaître les symptômes de compression médullaire ou même de simple irritation pyramidale qui constituent la seconde phase, la phase médullaire de la pachyméningite. Or, ce sont là des phénomènes qui font *toujours défaut dans les radiculites simples*. Dans ces cas faut-il encore parler de radiculites comme je l'ai fait à propos de tabes? Je ne le crois pas, car d'après les constatations faites aux autopsies, il s'agit bien plus d'un processus de méningite annulaire avec compression et englobement des racines, que du processus d'inflammation radiculaire que je décrirai tout à l'heure. La marche chronique, progressive et extensive de ces paralysies radiculaires contraste, du reste, aussi bien avec le caractère cyclique et temporaire des radiculites aiguës qu'avec les allures invariables ou même lentement régressives des radiculites chroniques, séquelles le plus souvent d'un épisode plus aigu.

3° *Radiculites et méningo-myélites.* — On peut rencontrer également des radiculites au cours de processus de méningo-myélite aiguë ou subaiguë. Tantôt, les deux syndromes sont superposés, et l'on distingue difficilement ce qui, dans les symptômes observés, appartient à l'irritation des racines ou à la lésion de la moelle ; les douleurs toutefois doivent toujours faire penser à une lésion radiculaire. Plus souvent peut-être les accidents radiculaires précèdent l'apparition de la lésion médullaire. Il en était ainsi dans les cas de Raymond où le cône médullaire était atteint. Dans celui de Mosny et Malloizel, on vit une sclérose combinée se développer à la suite d'accidents radiculaires. Chez le malade de Tinel et Gastinel, on vit apparaître, après une phase de violentes douleurs sciatiques, des symptômes de myélite transverse. A l'autopsie on trouva, outre une méningo-myélite aiguë de la région lombo-sacrée, des foyers gommeux sur le trajet des racines.

Anatomie pathologique et pathogénie. — J'ai insisté d'une manière particulière, dans l'étude étiologique, sur les rapports qui existent entre les radiculites et les infections méningées. C'est qu'en effet les radiculites ne sont et ne

peuvent pas être autre chose qu'une méningite localisée, greffe secondaire et presque toujours discrète d'une infection de cause générale, des méninges cérébro-spinales.

Mais les radiculites sont en somme des accidents, relativement peu graves, qui guérissent souvent, ou passent à l'état chronique, et dont, en tout cas, les malades ne meurent pas. Leur étude anatomique est donc, de ce fait, presque toujours impossible. Je ne connais, pour ma part, que deux cas où elle ait pu être faite avec une précision suffisante, le cas de Dejerine et Thomas (1896) et celui de Tinel et Gastinel (1912).

Mais à défaut d'autopsies plus nombreuses (1), nous sommes en possession de notions cliniques, anatomiques et expérimentales suffisantes pour arriver à une compréhension presque complète de la pathogénie des radiculites.

On peut distinguer deux portions dans le trajet intraméningé des racines rachidiennes.

Dans une première portion, les racines traversent obliquement l'espace sous-arachnoïdien pour aller de la moelle à l'orifice dural ; c'est la portion comprise dans la grande cavité méningée.

La seconde portion s'étend au delà de l'orifice dural jusqu'au voisinage du ganglion rachidien. Dans cette portion, un diverticule méningé accompagne les racines hors du sac dural, et se perd en s'accolant plus ou moins loin sur le névrilemme ; c'est la gaine méningée radiculaire.

On comprend que les racines puissent être atteintes dans chacune de ces deux portions de leur trajet par une inflammation méningée localisée.

I. *Méningites circonscrites localisées à une partie de la grande cavité méningée.* — Il est incontestable que les racines peuvent être atteintes dans la grande cavité méningée et sur un point quelconque de leur trajet, par une plaque de méningite circonscrite localisée.

On peut en donner comme exemple l'observation que j'ai rapportée avec André-Thomas en 1896 et que j'ai décrite précédemment. Cette méningite circonscrite constitue une des lésions des radiculites simples, isolées, limitées.

D'autre part les racines peuvent être englobées dans les processus de pachyméningite. Cette affection n'est en effet autre chose qu'une méningite localisée, à forme scléreuse et souvent hypertrophique, développée essentiellement comme l'ont bien montré Babinski et Jumentié, Tinel et Papadato, aux dépens de la pie mère et de l'arachnoïde.

Elle résulte toujours de la majoration locale d'un processus d'infection générale des méninges ; elle a une prédilection toute spéciale pour la région cervicale et dorsale supérieure ; elle peut porter également, mais d'une façon plus rare, sur la région lombo-sacrée.

Tinel et Papadato ont bien mis en lumière, dans un travail de mon laboratoire, le processus général de ces pachyméningites, d'origine syphilitique ou tuberculeuse ; ils ont montré l'accumulation progressive des cellules inflammatoires dans les mailles épaissies et multipliées de l'espace sous-arachnoïdien, l'englobement progressif des vaisseaux avec périartérite, de même que l'infiltration, la sclérose et la dégénérescence lente des racines englobées dans le processus inflammatoire.

(1) Bériel (1913), dans un cas de radiculalgie traité par radicotomie, a constaté l'existence d'une lésion scléreuse en partie cicatricielle des racines postérieures réséquées.

C'est le processus typique d'inflammation radiculaire dans la grande cavité méningée ; les radiculites bilatérales, que l'on trouve toujours associées aux pachyméningites en anneau, en sont la manifestation habituelle ; les lésions limitées de l'observation Dejerine et Thomas en sont la traduction la plus réduite.

On en trouve encore des exemples dans les cas de pachyméningite syphilitique ou tuberculeuse de la queue de cheval rapportés par Raymond, Cestan et Ravaut, Tedeschi, Sicard et Descomps, Laignel-Lavastine et Verliac, etc... Dans cette forme, et j'insiste sur ce fait, il s'agit presque toujours de radiculites multiples et associées à des symptômes d'origine médullaire. En effet, dans toutes les observations publiées jusqu'ici de pachyméningite de la queue de cheval, il existe de la méningo-myélite du cône terminal, et, dans les pachyméningites cervicales, les troubles indiquant l'existence d'une lésion médullaire sont à peu près constants. Enfin, dans ces radiculites accompagnées de pachyméningite, les symptômes sont pour ainsi dire toujours bilatéraux et siègent dans le domaine d'un assez grand nombre de racines.

L'autopsie que j'ai pratiquée avec André-Thomas est, à ma connaissance, le seul cas de lésion strictement unilatérale et uniquement limitée aux racines. Il peut cependant exister, même dans les pachyméningites en anneau, des lésions prédominantes sur telle ou telle racine. C'est ainsi que, dans un cas de pachyméningite cervicale tuberculeuse rapporté par Tinel, il existait un tubercule englobant la VII[e] racine antérieure et déterminant une prédominance des troubles moteurs sur le triceps et les extenseurs des doigts avec inversion du réflexe olécranien.

II. *Lésions de la gaine radiculaire.* — *Radiculites diverticulaires.* — Je n'insisterai pas sur la disposition anatomique des gaines méningées radiculaires. Les travaux de Nageotte, Thomas et Hauser, Sicard et Cestan, Tinel, etc., ont bien montré que ces gaines formées par les trois enveloppes méningées accompagnent les racines sur un trajet plus ou moins long en dehors de l'orifice dural. Les racines se trouvent ainsi entourées par un diverticule, prolongement direct des espaces sous-arachnoïdiens, et rempli comme eux par le liquide céphalo-rachidien.

J'insisterai seulement sur les deux points suivants :

1° La gaine méningée de la racine postérieure est toujours beaucoup plus large, plus profonde et plus facilement injectable que celle de la racine antérieure. Elle se prolonge souvent jusqu'au pôle supérieur du ganglion, et entoure ainsi les petits faisceaux de la racine postérieure, au moment où elle se divise pour pénétrer dans le ganglion ; c'est ce qu'on peut appeler, avec Tinel, « le point fragile » de la racine postérieure. On comprend ainsi la prédominance des symptômes sensitifs dans les radiculites.

La gaine des racines antérieures est du reste sensiblement plus développée à la région cervicale qu'à la région lombo-sacrée : or, les radiculites cervicales sont plus souvent sensitivo-motrices que les radiculites lombaires.

2° La gaine méningée a une disposition variable suivant les racines qu'elle accompagne.

Elle est, en particulier, beaucoup plus profonde au niveau des racines lombaires inférieures, les I[re] et II[e] sacrées, ainsi qu'au niveau des VIII[e] cervicale et

Ire dorsale. On comprendra ainsi que ce soient les racines qui sont le plus souvent atteintes au cours des radiculites, et les plus fortement touchées.

Du reste, la disposition des gaines est assez variable selon les individus, et presque toujours un peu différente d'un côté à l'autre.

Il est bien démontré que les gaines méningées radiculaires participent aux inflammations générales de la méninge.

Il y a même très souvent prédominance des lésions au niveau des gaines radiculaires, et particulièrement au niveau de leur terminaison.

Ce fait paraît en rapport avec une sorte de circulation du liquide céphalo-rachidien, dont les gaines radiculaires constituent une voie afférente, et qui vient accumuler en ce point tous les éléments en suspension dans les espaces sous-arachnoïdiens. C'est à ce niveau que s'accumule le pus des méningites aiguës, que l'on retrouve en abondance le bacille de Koch dans les méningites tuberculeuses ; c'est en ce point que s'entassent les globules dans les hémorragies méningées, comme les particules colorantes injectées expérimentalement dans la grande cavité méningée ; c'est là que Guillain et Verdun ont retrouvé, dans un cas de sarcome méningé, d'énormes accumulations de cellules sarcomateuses.

On comprend, par conséquent, que c'est en ce point que doivent se produire très souvent les lésions inflammatoires et scléreuses des radiculites consécutives aux infections méningées.

C'est en effet à la terminaison de ces gaines radiculaires que l'on retrouve si souvent, chez les tuberculeux, ces foyers de sclérose considérable ou même de transformation kystique décrits par Tinel et Mlle Goldenfan, et qui ne peuvent être autre chose que la cicatrice d'un processus inflammatoire ancien.

C'est donc au niveau de la gaine radiculaire que l'on doit s'attendre à rencontrer souvent les lésions des radiculites simples.

Tinel et Gastinel en ont rapporté une observation démonstrative :

Il s'agit d'un homme qui, plusieurs mois avant de mourir d'une méningite tuberculeuse, avait été pris à deux reprises différentes de violentes sciatiques bilatérales, mais prédominantes à gauche.

L'examen de ses racines lombo-sacrées montra l'existence de volumineux foyers de sclérose cicatricielle, sur le trajet des gaines radiculaires, et particulièrement à leur partie terminale. Ces foyers de sclérose, prédominants à gauche et beaucoup plus marqués sur la gaine radiculaire postérieure, avaient dissocié et comme éparpillé les fibres nerveuses, sans provoquer cependant de dégénérescence. Dans la gaine radiculaire de la IIIe lombaire gauche, on trouvait même un petit tubercule à paroi fibreuse, mais à centre encore caséeux, qui témoignait de la nature bacillaire des lésions scléreuses et inflammatoires constatées sur ces racines. Enfin, on a pu apporter de ces faits une démonstration expérimentale :

En injectant dans le IVe ventricule d'un lapin une culture de bacilles de Koch atténuée par chauffage, Tinel a pu réaliser une méningite discrète, chronique, avec survie prolongée. Mais on a vu apparaître au bout d'un mois des phénomènes de parésie et d'atrophie musculaire du train postérieur. L'autopsie a montré, à côté d'une méningite subaiguë avec formation de tubercules miliaires, de grosses lésions radiculaires au niveau des racines lombo-sacrées ; les gaines méningées étaient remplies d'amas lymphocytaires et de nombreux bacilles de Koch, pénétrant même dans le pôle supérieur du ganglion, avec quelques points en évolution caséeuse. Il y avait, au niveau de ces racines sacrées, une véritable greffe secondaire du bacille de Koch.

On voit donc, en somme, que les lésions relevées au cours des méningites aiguës, les analogies établies par la pathologie générale des méninges radiculaires, l'examen d'un cas typique de radiculo-sciatique aiguë, et les recherches expérimentales, concordent pour mettre en valeur l'importance des gaines mé-

ningées radiculaires sur la localisation secondaire des infections générales des méninges.

Il semble que ces lésions de radiculite diverticulaire soient très souvent en cause dans les cas de « radiculites simples », aiguës, subaiguës ou chroniques, qui ne sont habituellement accompagnées ou suivies, à brève échéance du moins, d'aucune autre manifestation méningée ou nerveuse grave.

Je crois au contraire que les lésions qui atteignent les racines dans la grande cavité méningée, — méningites en plaques ou pachyméningites en anneau, — sont habituellement en rapport avec une infection méningée plus aiguë, plus diffuse, généralement progressive, et rarement limitée aux seules racines. Ce sont le plus souvent des cas de polyradiculites, des radiculites complexes, des radiculites associées.

Cette distinction est évidemment un peu schématique ; les deux processus peuvent et doivent s'associer bien souvent ; mais, toute schématique qu'elle soit, elle me paraît cependant avoir une grande importance, puisqu'il s'agit, dans les radiculites diverticulaires, de lésions plus inflammatoires que destructives, susceptibles de régression, le plus souvent transitoires et curables ; tandis que, d'autre part, il s'agit de lésions progressives et chroniques, frappant irrémédiablement les racines qu'elles détruisent et difficilement accessibles à la thérapeutique.

Évolution. — Pronostic. — Le pronostic des radiculites est très variable et il est avant tout subordonné à la notion étiologique. Dans les formes aiguës et quand la syphilis est en cause, si l'affection est traitée dès le début, la guérison est la règle. Par contre, lorsque l'affection est ancienne, le traitement spécifique n'a plus grande action. Pour ma part, j'ai observé un grand nombre de cas de radiculites du membre supérieur ou du membre inférieur d'origine indiscutablement syphilitique, mais qui, traitées trop tardivement, ne se sont que très peu améliorées et persistent indéfiniment. Pour ce qui concerne en particulier la sciatique radiculaire syphilitique, je connais de nombreux sujets chez lesquels depuis de longues années les troubles objectifs de la sensibilité, les paralysies dissociées sont restées stationnaires, seules les douleurs ont diminué d'intensité.

Dans les formes chroniques d'emblée, formes du reste fort rares, car presque toujours elles sont le reliquat, la séquelle d'une radiculite aiguë, le pronostic est également favorable, même lorsque la syphilis est en cause.

Il faut enfin songer à la possibilité de rechutes, éventualité qui n'est pas très rare, surtout dans les formes chroniques, et dans lesquelles il n'a pas été obtenu par le traitement une guérison complète. Il ne faut pas oublier, en effet, que toute radiculite est l'indice du passage dans les méninges et la greffe secondaire sur les gaines radiculaires, d'un germe microbien quelconque, le plus souvent syphilitique ou tuberculeux. Une radiculite indique donc l'infection des méninges, et l'on comprend ainsi que l'on puisse voir survenir, — à plus ou moins longue échéance, — soit de simples récidives de l'inflammation radiculaire, soit même parfois des accidents méningés plus graves. Dans un cas de sciatique radiculaire tuberculeuse, Tinel et Gastinel ont vu par la suite évoluer une méningite tuberculeuse cérébro-spinale.

De même les radiculites syphilitiques peuvent être le premier épisode d'une syphilis méningée évoluant selon le type tabétique, ou bien aboutissant à la pachyméningite cervicale, ou bien encore créant par artérites des lésions mé-

dullaires; j'ai observé quelques exemples, assez rares, il est vrai, de ces trois éventualités : Mosny et Malloizel ont vu se constituer une sclérose combinée (1905).

Il n'en reste pas moins vrai que dans l'ensemble le pronostic des radiculites est en général favorable. Il le sera d'autant plus qu'il s'agit de radiculites isolées et de radiculites purement sensitives; les radiculites sensitivo-motrices indiquant toujours une lésion plus profonde, et les radiculites multiples, disséminées, une infection méningée plus active.

Diagnostic. — Limitation du cadre des radiculites. — Les notions cliniques et anatomiques que je viens d'exposer vont me permettre d'étudier d'une façon plus claire le diagnostic des radiculites — ou plus exactement de poser d'une façon plus précise la délimitation de ce syndrome anatomique et clinique.

Il serait superflu d'insister ici sur le diagnostic clinique des radiculites. Les caractères énumérés dans cette étude, le type particulier des douleurs, les irradiations provoquées par la toux et par l'éternuement, la topographie radiculaire des troubles moteurs et sensitifs, l'unilatéralité habituelle des symptômes et l'absence de troubles symétriques lorsque — ce qui est fort rare — les lésions sont bilatérales, sont tout autant de signes qui différencient nettement les radiculites des syndromes relevant de lésions médullaires ou des nerfs périphériques. D'autre part, la ponction lombaire, en montrant l'existence fréquente de la lymphocytose, apporte une confirmation précieuse à la notion de leur nature méningée. J'ai indiqué, du reste, que ce signe pouvait faire défaut dans les radiculites anciennes ou enkystées.

Beaucoup plus important que ce diagnostic facile, est la délimitation exacte du syndrome « radiculite ». Il me faut ainsi passer en revue toute la série des syndromes voisins, établir leurs rapports avec les radiculites, et insister sur les caractères qui les en séparent.

J'étudierai, par conséquent :

1° Les compressions médullaires ;

2° Les névralgies à type radiculaire de la poliomyélite;

3° Le zona et les syndromes zostériformes;

4° Le tabes et les scléroses combinées.

1° Toutes les compressions médullaires, intra-durales ou extra-durales, déterminent en même temps par compression des racines, des névralgies, des anesthésies et des paralysies radiculaires. Il serait donc inexact d'appliquer à ces troubles le terme de radiculites, car on créerait ainsi une confusion entre ces radiculites par compression ou par inflammation propagée et les radiculites simples, primitives autonomes, dont je me suis spécialement occupé dans cette étude.

Ces symptômes sont particulièrement fréquents et accentués dans le mal de Pott (tuberculeux ou cancéreux) et dans les pachyméningites cervicales hypertrophiques.

Parfois, même au début de ces processus, la lésion des racines comme les symptômes radiculaires existent seuls; c'est ce qu'on peut appeler la *période* ou la *phase radiculaire* de ces affections.

Le diagnostic peut être parfois très difficile avec les radiculites simples, les névralgies et paralysies radiculaires par compression ont exactement les mêmes

caractères, la même topographie que les radiculites primitives. Elles sont à la vérité assez souvent bilatérales, contrairement à ce que l'on observe dans les radiculites simples, mais ce n'est pas une règle absolue; elles ont aussi une évolution progressive vers l'anesthésie et la paralysie complète, mais ici il y a encore des exceptions, car les périodes de régression temporaire ne sont pas très rares au cours des pachyméningites. Le diagnostic ne peut guère être fait que par la recherche minutieuse des signes médullaires : s'il existe même la moindre ébauche d'état spasmodique ou d'irritation pyramidale au-dessous de l'étage des lésions radiculaires, on peut affirmer qu'il ne s'agit pas de radiculites simples, mais bien de pachyméningite spinale avec radiculites associées.

De même les compressions par tumeur, par mal de Pott, ou par pachyméningite des racines de la queue de cheval se traduisent essentiellement par un syndrome radiculaire. Mais ici, plus encore qu'à la région cervicale, les lésions et les symptômes sont presque toujours bilatéraux et symétriques, la marche est régulièrement progressive, les racines sacrées inférieures sont toujours atteintes. Cette symétrie, cette évolution progressive, l'existence de troubles sphinctériens, par participation des IVe et V^e sacrées, sont autant de signes qui permettent d'éliminer le diagnostic de radiculite simple et de penser à une compression ou à une pachyméningite de la queue de cheval.

2° On connait les caractères habituels de la poliomyélite; dans la grande majorité des cas le début rapide des paralysies, leur caractère purement moteur, leur régression rapide et partielle au bout de quelques jours, ne permettent pas d'hésiter pour le diagnostic — bien que la répartition des paralysies ait le plus souvent un caractère radiculaire : on sait en effet, comme je l'ai démontré, que la topographie de chaque segment médullaire correspond exactement au territoire de la racine motrice qui en émerge.

Mais il est des cas où des douleurs névralgiques se surajoutent aux troubles moteurs de la poliomyélite. S'il s'agit de ces douleurs passagères qui annoncent ou accompagnent très souvent l'invasion de la paralysie et qui disparaissent en quelques heures, dès que celle-ci est constituée (formes douloureuses de la paralysie infantile), le diagnostic est très facile. Mais il existe des cas, beaucoup plus rares, où les douleurs persistent pendant plusieurs semaines, irradiées sur le trajet des troncs nerveux, ou plutôt dans le domaine des racines correspondant aux segments atteints; le diagnostic est ici très difficile. D'autant plus que nous ne savons pas si ces douleurs qui caractérisent les *formes* dites *névritiques* de la poliomyélite sont dues à la participation des cornes postérieures, à un processus de radiculite concomitante (Wickmann), ou à l'existence associée d'une lésion ganglionnaire, véritable poliomyélite postérieure. Dans ces cas, c'est l'intensité des troubles moteurs, c'est aussi l'invasion rapide, en quelques heures, de la paralysie et des troubles sensitifs qui lui sont associés, qui me paraissent plaider en faveur de la poliomyélite.

3° Nous savons, en particulier depuis les recherches de Boerensprung, de Charcot et Cotard, de Wagner, de Chandelux, de Lesser, de Head et Campbell, etc., que le *zona* est dû à l'inflammation des ganglions rachidiens; j'en ai publié, avec André-Thomas, deux autopsies confirmatives. Aucune erreur de diagnostic n'est possible entre les radiculites et le zona dans ses formes classiques, bien que les troubles sensitifs toujours associés à l'éruption aient, comme on le comprend, une topographie strictement radiculaire.

Mais le diagnostic peut devenir difficile dans deux circonstances très différentes : dans les zonas sans éruption ou avec éruption minime, et dans les éruptions zostériformes qui accompagnent certains processus radiculaires.

L'existence des zonas sans éruption ou avec éruption discrète a été bien démontrée. Rayer, Boerensprung, Jarisch, Mackensie avaient publié des observations de zonas avec névralgies violentes et éruption minime; Brissaud et Sicard (1903), Nidal (1907), Minet (1909) ont rapporté des cas où l'éruption manquait, et où l'origine zostérienne de la névralgie à type radiculaire n'était affirmée que par la notion de contagion épidémique.

En réalité, ce sont là des faits probablement très rares; et le plus souvent, en examinant soigneusement ces malades atteints assez rapidement d'une névralgie radiculaire, à type de sciatique ou de névralgie intercostale, on découvrira quelques rares éléments de zona dans le territoire des racines atteintes; ce sont des zonas à éruption discrète.

Un second problème est posé par l'étude des éruptions zostériformes au cours des syndromes radiculaires. On connaît les cas d'éruptions zostériformes signalés au cours du mal de Pott et du tabes, éruptions limitées, apyrétiques, récidivantes, bien différentes en somme du véritable zona. Il n'est pas douteux que ces éruptions ne soient en rapport avec des phénomènes d'irritation passagère des racines et des ganglions. Chez les tabétiques en particulier, où ces éruptions sont associées à des recrudescences de douleurs fulgurantes dans la même région, il est évident qu'il s'est produit une véritable poussée inflammatoire au niveau des lésions radiculaires, et sans doute au niveau du ganglion adjacent, dont le pôle supérieur participe très souvent, comme on sait, aux lésions terminales de la gaine radiculaire. Ces faits sont donc à rapprocher des crises de radiculites que j'ai signalées comme épisodes aigus, au cours de l'évolution d'un tabes : ils ne s'en distinguent sans doute que par la participation probable, à cette poussée inflammatoire, d'une partie du ganglion voisin : ce sont des ganglio-radiculites.

On est conduit, par ces faits, à se demander si certains cas de zona, en particulier de zona chez les tuberculeux, ne sont pas liés à un processus semblable de ganglio-radiculite aiguë. Barbier et Lian, Loeper, ont rapporté quelques faits démonstratifs à cet égard : on voit, chez des sujets tuberculeux adultes ou enfants, apparaître un zona; la ponction lombaire montre une lymphocytose rachidienne assez considérable et l'inoculation du liquide tuberculise le cobaye. Il s'agit donc, en réalité, d'une de ces méningites tuberculeuses bénignes dont l'existence paraît maintenant indiscutable (Barbier et Gougelet, Tinel et Gastinel), ayant déterminé, par greffe radiculaire et par invasion du ganglion, un syndrome de ganglio-radiculite avec zona. Tinel a montré que l'on pouvait dans la méningite tuberculeuse retrouver le bacile de Koch, non seulement dans les gaines méningées radiculaires où il se trouve en grand nombre, mais encore dans les espaces lymphatiques qui traversent le ganglion — et cela jusqu'au niveau de la partie moyenne de ce dernier. Chez un enfant mort de méningite tuberculeuse, il a rencontré au milieu du ganglion un tubercule cicatricé, vestige certain d'une poussée antérieure. Il faut évidemment rapprocher de ces faits les cas de zona signalés au cours des méningites cérébro-spinales et des méningites ourliennes (Dopter, Sicard, Roger et Margarot).

On voit ainsi que ces syndromes zostériformes sont en réalité très voisins des radiculites. Il s'agit, en effet, de greffes secondaires d'un agent infectieux transporté par le liquide céphalo-rachidien, et fixé secondairement sur les

gaines radiculaires en cas de radiculites simples, sur les gaines et le ganglion rachidien en cas d'éruption zostériforme associée.

4° On connaît maintenant, depuis les recherches de Nageotte, les travaux d'André-Thomas, de Sicard et Cestan, et de Tinel, l'importance des lésions radiculaires dans le tabes, ainsi que dans ces cas particuliers de sclérose combinée qui sont dus à l'association d'une lésion tabétique avec une sclérose des cordons latéraux.

Il paraît maintenant à peu près démontré que le tabes résulte d'une série de lésions radiculaires, majorées sur les racines postérieures en raison surtout de la profondeur des gaines méningées qui accompagnent ces racines.

Mais si l'on peut assimiler, par une vue de l'esprit, les lésions tabétiques à un processus d'inflammation chronique et de sclérose progressive des gaines radiculaires, avec dégénérescence des racines qu'elles enveloppent, il faut cependant distinguer ce processus d'avec celui des radiculites simples que je viens d'envisager. Dans le tabes il s'agit essentiellement d'un processus chronique, lent et progressif, qui détermine, pour des raisons encore mal élucidées, relativement plus de dégénérescence que de sclérose dans les racines médullaires. Les radiculites sont, au contraire, des processus aigus, inflammatoires, temporaires et aboutissant plutôt à une sclérose cicatricielle des gaines — processus qui ne se rencontre pas dans le tabes — qu'à une dégénérescence des racines. Il est incontestable cependant qu'il existe entre les deux processus des analogies frappantes. On peut même rencontrer des faits de transition entre les deux processus. Je montrais tout à l'heure comment certaines crises douloureuses et certaines éruptions zostériformes chez les tabétiques pouvaient être interprétées comme des poussées aiguës au cours des lésions radiculaires chroniques du tabes; Tinel a rapporté un cas de radiculites tuberculeuses et un cas de radiculites par méningites cérébro-spinales, qui avaient déterminé une légère dégénérescence des racines sensitives, remontant jusque dans les cordons postérieurs. Dans le cas que j'ai rapporté avec André-Thomas, cette dégénérescence était très accusée.

Ces analogies et ces faits de transition sont importants pour la compréhension pathogénique du tabes, et il faut reconnaître que les études récentes sur la pathologie radiculaire ont permis d'élucider en partie le problème de la nature des lésions anatomiques du tabes.

Traitement des radiculites. — Parmi toutes les affections méningées, les radiculites sont particulièrement accessibles au traitement.

Elles sont remarquablement curables par le traitement spécifique dans les cas, si fréquents, où elles relèvent d'une origine syphilitique.

Dans les cas où la syphilis n'est pas en cause et même dans les formes qui résistent au traitement spécifique — et ceci ne s'observe guère que lorsque le traitement a été trop tardivement institué — on obtient de remarquables succès par le traitement local. Il consiste essentiellement en révulsion locale, qui agit vraisemblablement en exagérant encore l'afflux leucocytaire au niveau des racines malades et en facilitant ainsi l'englobement des agents infectieux.

On a préconisé la ponction lombaire, suivie ou non d'injection intra-rachidienne de novocaïne ou de stovaïne. C'est un procédé aveugle et dont les inconvénients habituels, tels que la céphalée et la rachialgie, nous paraissent disproportionnés avec les effets thérapeutiques.

Par contre j'ai obtenu habituellement d'excellents résultats avec l'injection épidurale dans les radiculites lombo-sacrées. Une observation de Sicard a bien montré que l'injection épidurale déterminait un afflux leucocytaire considérable dans les méninges de la queue de cheval et les gaines radiculaires des racines lombo-sacrées. On peut injecter 5 à 10 centimètres cubes de sérum physiologique additionné de novocaïne à doses de 0,50 à 1 pour 100, soit :

Eau distillée	100 grammes
Novocaïne	0 gr. 50
Chlorure de sodium	9 grammes

Grâce à la novocaïne, l'effet calmant est immédiat, mais il arrive qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours les douleurs reparaissent soit pour s'atténuer ensuite, soit pour persister comme auparavant.

Il faut encore renouveler l'injection épidurale, et si l'action révulsive du sérum simple s'est montrée insuffisante, on ajoutera alors une petite quantité d'acide phénique cristallisé :

Eau distillée	100 grammes
Chlorure de sodium	9 —
Novocaïne	1 —
Acide phénique	0 gr. 50

Injecter de 5 à 6 centimètres cubes.

L'injection détermine alors, malgré la novocaïne, une réaction douloureuse assez vive, mais qui est suivie, au bout de quelques jours, d'une atténuation marquée des douleurs ; au besoin, l'injection peut être répétée plusieurs fois.

C'est par la même action révulsive et en produisant le même afflux leucocytaire, qu'agit aussi sans doute la *radiothérapie :* on obtient en effet par les rayons X, en irradiations pénétrantes sur la région lombo-sacrée, des améliorations de même ordre.

Au niveau des racines cervicales ou dorsales, le traitement révulsif local est d'un emploi plus difficile, j'ai obtenu plusieurs fois des résultats appréciables par simple révulsion cutanée. On a préconisé l'injection de sérum novocaïné au voisinage des trous de conjugaison, en dehors ou même en dedans du canal rachidien : la technique en est difficile, un peu aveugle et les résultats tout à fait inconstants. Il me paraît légitime de donner la préférence, dans ces cas, à la radiothérapie.

Enfin, ce n'est que dans les cas chroniques et rebelles, où des névralgies radiculaires particulièrement violentes auraient résisté à toutes ces méthodes thérapeutiques, que l'on serait en droit de proposer la section des racines postérieures, intra ou extra-durale, comme l'a pratiquée Chipault, accompagnée ou non de la résection du ganglion rachidien qu'ont préconisée Sicard et Desmarets.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas, Les radiculites du membre inférieur. *La Clinique*, 15 février 1907.

André-Thomas et Gauser. Étude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XV, 1902, p. 290.

Ardin-Delteil et Dumolard, Radiculite syphilitique. *Revue neurologique*, 1907, p. 533.

Babinski, Jumentié et Jarkowski, Méningite cervicale hypertrophique. *Revue neurologique*, 1912, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912.

Ballet (Gilbert), Paralysies radiculaires sensitives du plexus brachial. *Bulletin méd.*, 1896, p. 903.

BAUDOIN et PIOGER, Névrite radiculaire du plexus cervical. *Ann. médico-chirurg. du Centre*, 1904, p. 315.

BAUDOIN (A.) et MARCORELLES (E.), Paralysie radiale et syphilis. *Revue neurologique*, 1914, t. I. p. 679.

BAUMGARTEN, *Virchow's Archiv*, t. LXXXVI.

BÉRIEL, Contribution à l'étude des radiculites postérieures primitives. Radiculites et radiculalgies (présentation de coupes), *Lyon médical*, 1913, p. 861.

BÉRTHÉOL, Contribution à l'étude de la sciatique radiculaire, *Thèse de Paris*, 1906.

BONOLA, Les réflexes du tendon d'Achille et du tenseur du fascia lata, dans la sciatique radiculaire et dans la sciatique tronculaire. *Revue neurologique*, 1913, p. 324.

BUTTERSACK, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. *Arch. f. Psych.*, 1896, p. 603.

CAMUS (P.), Les radiculites, *Thèse de Paris*, 1908.

P. CAMUS et SÉZARY, Radiculite sensitivo-motrice. *Revue neurologique*, 1906, p. 1172.

CAMUS (P.) et SÉZARY, Les radiculites, *Presse médicale*, 24 août 1907.

CHIPAULT, Névralgie radiculaire de la VIII[e] cervicale. *Presse médicale*, 19 février 1896.

CHIPAULT et LE FUR, Névralgies radiculaires dorsales, *Académie de Médecine*, 18 mars 1902.

DEJERINE (J.), Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie. *Mém. de la Société de Biologie*, 1889, p. 59.

DEJERINE (J.), Sciatique radiculaire dissociée, *Journ. de Méd. et de Chirurgie pratique*, décembre 1912.

DEJERINE (J.), Radiculites. *Sémiologie des affections du système nerveux* (2[e] édition), 1914.

DEJERINE (J.) et ANDRÉ-THOMAS, Contribution à l'étude du trajet intra-médullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière. Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique, *Soc. de Biologie*, 1896, p. 675.

DEJERINE (J.) et ANDRÉ-THOMAS, *Syndromes radiculaires purs, Radiculites, Traité des maladies de la moelle épinière*, 1909, p. 798.

DEJERINE (J.) et EGGER (M.), Névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche chronique. *Revue neurologique*, 1904, p. 524.

DEJERINE (J.) et EGGER (M.), Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. *Revue neurologique*, 1904, p. 54.

DEJERINE (J.), LEENHARDT (E.) et NORERO (M.), Un cas de névrite radiculaire cervico-dorsale, ayant présenté comme symptôme prémonitoire des douleurs très vives pendant l'éternuement. Valeur sémiologique de ce symptôme, *Revue neurologique*, 1905, p. 640.

DEJERINE et BAUDOUIN, La pathologie radiculaire, *Paris médical*, 1911.

DEJERINE (J.) et CHIRAY, Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire. *Revue neurologique*, 1904, p. 502.

DEJERINE (J.) et REGNARD (M.), Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la jambe droite. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de SI, *Revue neurologique*, 1912, p. 288.

DEJERINE (J.) et QUERCY, Sciatique radiculaire dissociée, *Revue neurologique*, 1913, p. 127.

DEJERINE (J. et TINEL (J.), Un cas de radiculite lombo-sacrée à méningocoques. *Revue neurologique*, 1910, p. 635.

DOBROKHOTOW, Sciatique radiculaire. *Revue de Médecine*, 1914, p. 530.

DUBOIS, Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Lähmungen, *Corresp. B. für Schweiz. Aerzte*, 1888.

DUBOIS, Radiculaire Lähmung im Bereiche der Sacral-Wurzeln, *Corresp. B. f. Schweiz*, Aertze, 1901, p. 366.

DUFOUR, Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal, *Thèse de Paris*, 1896.

EGGER et CHIRAY, Paralysie symétrique des muscles innervés par les V[es] racines lombaires et les I[res] sacrées. Maux perforants et hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros orteils. *Rev. neurologique*, 1904, p. 494.

GAUCKLER et ROUSSY, Un cas de sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, *Revue neurologique*, 1904, p. 366.

GAUSSEL et SMIRNOFF, Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, type Dejerine-Klumpke par méningite tuberculeuse rachidienne, *Revue neurologique*, 1906, p. 718.

GAVAZENNI, Sciatique radiculaire, *Il Policlinico*, août 1885.

HEUBNER, *Ziemmssen's Handbuch*, 1876.

INGELRANS et ARQUEMBOURG, Radiculite brachiale chez un tuberculeux. *Écho médical du Nord*, 1907, p. 164.

JEANSELME (E.) et SÉZARY (A.), Radiculite lombaire, Névrite crurale radiculaire. *Revue neurologique*, 1907, p. 760.

JULLIARD, Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis, *Thèse de Lyon*, 1876.

JÜRGENS, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Haüte, *Charité-Annalen*, Berlin, t. X.

KAHLER, Die multiple syphilitische Wurzelneurites, *Prag. Zeitschr. für Heilkunde*, 1887.

LABARRIÈRE, Essai sur la méningite en plaques ou sclérose limitée à la base de l'encéphale, *Thèse de Paris*, 1878.

LAFFORGUE, Sciatique radiculaire d'origine tuberculeuse, *Presse médicale*, 15 septembre 1909.

LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC, Syndrome de l'hémi-queue de cheval par méningo-radiculite syphilitique, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, ann. XXI, n° 2, mars-avril 1908.

LANCEREAUX, *Traité de la syphilis*, 1874, p. 159.

Du même, *Atlas d'anatomie pathologique*, 1889.

LAROCHE, Valeur de la topographie radiculaire dans les névralgies du membre supérieur, *Thèse de Paris*, 1907.

LORTAT-JACOB, *la Sciatique*, Masson, 1913.

LORTAT-JACOB et SABARÉANU, Sciatique radiculaire unilatérale, *Presse méd.*, 5 octobre 1904.

— Les sciatiques radiculaires, *Revue de Médecine*, 1905, p. 917.

LORTAT-JACOB et LAIGNEL-LAVASTINE, Radiculite cervicale, *Soc. méd. des Hôp.*, 7 décembre 1906.

LORTAT-JACOB et SALOMON, Sciatique radiculaire blennorragique, *Soc. méd. des Hôp.*, 28 juin 1907.

LE PLAY et SÉZARY, Radiculite cervico-dorsale associée à une polynévrite alcoolique, *Revue neurologique*, 1910.

MARBÉ, Névralgie radiculaire sacrée, *Soc. de Neurol. et Psych. de Bucarest*, 29 avril 1906.

MASSARY (DE), Paralysie radiale à type de paralysie saturnine, etc., *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 767.

MASSARY (DE), BOUDON et PHILIPPE, Un nouveau cas de paralysie radiale à type de paralysie saturnine, *Revue neurologique*, 1914, t. I, p. 278.

MIRALLIÉ, Les névralgies radiculaires, *Gaz. médicale de Nantes*, 1er juillet 1905.

MOSNY et MALLOISEL, Radiculite subaiguë suivie de sclérose combinée, *Soc. de Neurologie*, 12 janvier 1905.

NAGEOTTE, Études sur la névrite radiculaire transverse, *Presse médicale*, 1904.

— *Traité d'Anat. pathol.* (Cornil et Ranvier, t. III, p. 182 et suiv.)

— *Soc. Biologie*, décembre 1902.

— *Revue neurologique*, 1903, p. 1.

NAVILLE, Radiculite du membre inferieur droit d'origine probablement spécifique. *Soc. Méd. de Genève*, 1er juin 1911.

PADOA, Les hippuropathies, *Arch. générales de Méd.*, février, mars, avril 1907.

PÉLISSIER (A.) et KREBS, Un cas de sciatique radiculaire dissociée, *Revue neurologique*, 1914, p. 320.

RAYMOND et OPPERT, Un cas de méningo-radiculite, *Revue neurologique*, 1907.

RAÏMISTE, Sciatique spinale, *Revue neurologique*, 1913, t. II, p. 253.

RAYMOND et ROSE, Méningo-radiculite antérieure du plexus brachial, *Revue neurologique*, 1908.

REGNARD et MOUZON, Radiculite syphilitique avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C^6, 6^7, *Revue neurologique*, 1914, t. I, p. 612.

ROSAENDA, Les radiculites sensitives, *Revista Neuro-pathologica*, vol. II, n° 2, 1908, p. 38.

ROUSSELLIER, Les troubles de la sensibilité dans la radiculite sciatique syphilitique, *Thèse de Paris*, 1907.

ROUSSY, Les radiculites, in *Pratique neurologique de Pierre Marie*, 1911, p. 344.

SANZ (S.-F.), Méningo radiculite cervico-dorsale, *Rivista Clinica de Madrid*, ann. IV, n° 2, 15 janvier 1912, p. 54-61.

SICARD, La sciatique, *Journal de Médecine de Paris*, nos 41 et 42, octobre 1911.

SICARD et CESTAN, Anatomie du nerf de conjugaison, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 juin 1904.

SOTTAS (J.), Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques, *Thèse de Paris*, 1894.

TINEL, Radiculites et tabes, *Thèse*, 1910, Paris, Leclerc.

TINEL, Radiculite expérimentale, *Rev. neurol.*, 15 juin 1914.

TINEL, Un cas de pachyméningite tuberculeuse avec tubercule comprimant la VII[e] racine cervicale, *Soc. de Neurologie*, 1913, t. I, p. 350.

TINEL et GASTINEL, Un cas de sciatique radiculaire tuberculeuse, avec autopsie. *Revue neurologique*, 1911, t. II, p. 453.

TINEL et GASTINEL, Les états méningés des tuberculeux, *Revue de Médecine*, XXXII, n° 4, 10 avril 1912.

TINEL et GASTINEL, Un cas de méningo-myélite syphilitique avec radiculites gommeuses. *Soc. de Neurologie*, 4 juillet 1912 et *Progrès Médical*, 3 août 1912.

TINEL et Mlle GOLDENFAN, Les lésions radiculaires chez les tuberculeux, *Soc. de Neurologie*, 9 mars 1911.

TINEL et PAPADATO, Pachyméningite cervicale, *Progrès Médical*, 17 mai et 7 juillet 1913.

WIDAL et LE SOURD, Un cas de névrite radiculaire avec autopsie, *Bulletins de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1902.

ZOSIN, Un cas de syndrome radiculaire cervico-dorsal, *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 338.

II

UN CAS COMPLEXE DE SYNDROMES CÉRÉBELLEUX ET VESTIBULAIRE AVEC RÉACTIONS LABYRINTHIQUES EXAGÉRÉES CONSÉCUTIVES A UNE TUMEUR OSSEUSE DE LA RÉGION OCCIPITO-TEMPORALE DROITE

PAR

A. Austregesilo, et **O. Ayres,**

Professeur de neurologie à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

Assistant de la Clinique neurologique de Rio de Janeiro.

OBSERVATION. — Constança de F... 35 ans, Brésilienne, négresse, mariée.

Anamnèse. — Parents morts de cause ignorée. Sa mère mourut dans un asile d'aliénés. Trois ans auparavant, à la suite d'une frayeur, sa mère avait été prise de tremblements qui durèrent jusqu'à sa mort. Elle dit que son père était un homme fort et sain ; elle ne lui connaissait aucun vice.

Quant à son histoire morbide passée et actuelle, la voici :

Première enfance sans accidents. A 15 ans, elle eut la rougeole.

Plus tard, sans qu'elle puisse préciser la date, elle attrapa la peste bubonique, dont les conséquences la firent souffrir pendant cinq mois.

Elle signale encore une pneumonie à l'âge adolescent.

A 16 ans, vinrent ses règles, toujours irrégulières quant à la quantité et la qualité. Elle a une fille, déjà adolescente et en bonne santé. Pas d'avortement. Pas d'infection vénérienne ni syphylitique, pas d'alcoolisme. La maladie actuelle date de cinq ans, ayant commencé par une crise de larmes, un état vertigineux, avec céphalée rebelle.

Depuis, il lui vint un tremblement, d'abord localisé aux bras, mais qui se propagea aux membres inférieurs et à tout le corps.

Un jour, elle eut une attaque, mais ne put nous dire quelle en était la nature et

quels en furent les symptômes. Elle prétend souffrir de perturbations auditives et visuelles (hallucinations).

Quand la malade est debout, elle incline son corps en avant.

Au niveau de la région occipitale et pariétale droites, on perçoit une tumeur dure, que la radiographie nous démontre être de nature osseuse, avec développement interne et externe (énostose et exostose).

Elle ne présente aucune altération au tronc, à la colonne vertébrale, à la face, ni aux membres supérieurs et inférieurs. Si elle est en position horizontale, l'équilibre est normal, et quelquefois le tremblement cesse.

Dans la position verticale, l'équilibre est instable. De même dans la position accroupie.

La malade a l'orientation altérée.

La notion des positions segmentaires est parfaite. A signaler la présence du signe de Romberg.

La marche est ataxo-titubante, la malade présente de la rétro, antéro et latéro-pulsion avec tendance à la chute du côté droit. Pas de paralysie. Quant au tremblement, on remarque qu'il est à grandes oscillations, de caractère intentionnel, oscillations augmentant en amplitude et nombre; quand la malade est debout, il s'étend à tout le corps et disparait dans la position couchée.

A la face, il y a de petites secousses musculaires (myokimies). A la langue on remarque de la propulsion et du tremblement. Pas de mouvements athétosiques ni convulsifs. Il y a un certain degré d'ataxie statique et d'apraxie idéative.

La motilité passive dénote de la résistance aux manœuvres de flexion et d'extension des membres.

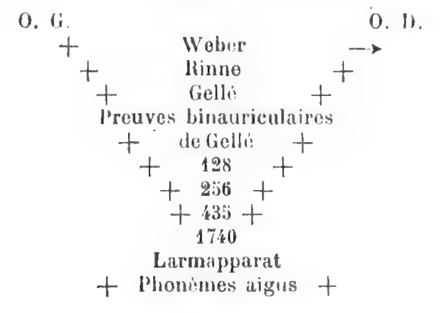
Sensibilité. — La malade signale de l'engourdissement (paresthésies) des membres inférieurs.

Dans le domaine de la sensibilité objective, on constate la sensibilité tactile normale pour tout le corps; trouble pas très accentué à la face externe de la jambe droite. Sensibilité douloureuse normale. Celle des os diminuée dans la jambe. Les autres variétés de la sensibilité profonde, c'est-à-dire musculaire, des troncs nerveux, baresthésique, articulaire, tendineuse se montrent normales. Normal aussi le sens musculaire en ses composantes probables : résistance, force, mouvements actifs et passifs.

Sensibilités spéciales :

Vision. — L'examen, fait au service du professeur Fialho, ne révéla rien d'anormal quant au fond de l'œil, ni quant à la vision.

Audition. — Voici le résultat des épreuves audiométriques faites par le professeur libre docteur Eiras :



Toutes ces épreuves prouvèrent chez la malade une acoustique normale, sauf toutefois une légère latéralisation du Weber à droite.

Quant aux preuves de pression centripète et de synergie binauriculaire de Gellé, l'observation parfaite est impossible parce qu'à la moindre pression d'air dans le conduit, il y a sensation vertigineuse et on ne peut continuer l'opération. Tout fait croire cependant que l'expérience doit être positive, parce que la platine de l'étrier est parfaitement mobile dans la fenêtre ovale, et qu'il n'y a aucune lésion de l'appareil de transmission. Rien n'indique qu'il y ait atteinte du labyrinthe.

La malade ne présente aucune difficulté à entendre les questions qu'on lui pose. Dans l'oreille droite, il y avait un peu de cérumen, qui fut retiré.

Les tympans, à l'examen otoscopique, étaient normaux, de coloration normale; le manche du marteau en bonne position, le triangle lumineux bien visible et normalement mobile au Siegel.

Par conséquent, du côté de l'audition, rien de bien intéressant.

Réflectivité. — Absence des réflexes plantaires et abdominaux. Rotuliens, du poing, biceps, triceps et massétérien exagérés. Signe de Babinski et ses variantes Schaeffer, Mendelbechterew, Rossolimo, Oppenheim, Redlich, Trommer, Gordon, les preuves de l'automatisme médullaire négatives (phénomènes de Marie et Foix, Sherrington), etc.

Réaction de la pupille à la lumière et à l'accommodation paresseuse.

Trophicité. — Un examen minutieux ne permit pas de noter des troubles trophiques de la peau, des muscles, des os, etc.

Rien d'anormal du côté des appareils respiratoire et circulatoire.

Constipation chronique. Règles normales, pas d'altérations de l'appareil génito-urinaire.

Examens complémentaires. — Dysarthrie, quant à l'écriture, impossible de porter un jugement, vu l'analphabétisme.

Etat mental. — La malade a la notion de lieu et de milieu. Humeur calme, quelquefois émotive. Niveau intellectuel bas. Mémoire rétrograde et antérograde régulières, il y a cependant quelques lacunes dans cette dernière.

L'association des idées est tardive. On remarque des hallucinations auditives et visuelles.

Réaction de Wassermann dans le sang positive.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide, avec absence de lymphocytose et négativité de la première phase de la réaction de Nonne.

L'examen de l'urine et des autres appareils ne signale rien d'anormal.

Comme complément à cette observation, signalons ce qu'il y a de plus important : *troubles cérébelleux, perturbations du labyrinthe, tremblement de type intentionnel et héréditaire, et tumeur osseuse temporale et occipitale droites.*

Réactions cérébelleuses. — Comme troubles du cervelet, on remarque les suivants :

a) Modifications de la marche, qui se montre ataxo-titubante, avec tendance à la chute du côté droit.

b) Asynergie ou dyssynergie.

En réalisant les manœuvres conseillées par Babinski, nous avons remarqué ce qui suit : la malade étant couchée, les bras croisés sur la poitrine, on lui ordonne de se lever, elle n'y réussit pas. Bien que cette preuve ne démontre pas d'une manière absolue l'asynergie, selon les recherches de Babinski, elle prouve cependant l'incapacité musculaire synergique pour l'exécution du mouvement ordonné.

Si elle est assise et qu'on lui commande de lever le pied à une hauteur de 50 centimètres (toucher avec la pointe du pied la main de l'observateur), la malade n'exécute pas les mouvements indiqués par Babinski comme preuve de dyssynergie musculaire, mais pour atteindre le but, elle fait deux ou trois oscillations qui dépassent toujours le but, ce qui dénote plutôt de la dysmétrie que de l'asynergie.

Diadococinésie. — Toutes les preuves invoquées par la séméiologie démontrent une altération de cette propriété, telles que la supination et la pronation successives, la flexion et la distension des bras et des jambes, ouvrir et fermer les mains, positions successives et rapides sur pied et accroupie.

Dysmétrie. Hypermétrie. — Quand on ordonne à la malade de placer son doigt sur le nez, elle fait lentement et par gestes fractionnés ces mouvements, sa main s'arrête et oscille près du but, le doigt passe outre; l'altération est plus accentuée du côté gauche.

La malade étant assise, on lui dit de mettre sa main en pronation sur le genou, et ensuite de faire des mouvements rapides et successifs de supination et de pronation; la patiente n'exécute pas bien les mouvements demandés, la supination se fait en dehors du genou.

Si on lui demande de tracer une ligne sur des points déterminés d'un papier, elle ne le réussit pas, elle outrepasse toujours les points marqués. Si on lui ordonne de glisser son doigt le long d'un livre, d'une extrémité à l'autre, en s'arrêtant à la limite, elle passe toujours outre le point fixé.

On n'a jamais obtenu qu'elle posât son talon gauche sur le genou droit.

Quand elle prend ou lâche un objet, elle le fait en ouvrant démesurément la main.

Erreurs de localisation intentionnelle. — Barany a décrit chez les cérébelleux l'impossibilité pour l'individu de toucher un point visé les yeux ouverts, et après les yeux fermés. C'est ce qu'il appelle *Vorbeizeigen*. Il en décrit une autre que l'on peut appeler déviation indiquée du point visé (*Zeigenversuch*).

Chez notre malade, en plaçant un objet à 50 centimètres de distance, si on lui deman-

dait de le toucher, l'erreur de localisation se vérifiait immédiatement, car il y avait toujours tendance de déviation de la main gauche. Les yeux fermés, la déviation était absolue. La seconde preuve ne pouvait être interprétée par la déviation, les yeux ouverts.

Tremblement. — Tous les auteurs modernes décrivent le tremblement dans les affections cérébelleuses (Babinski, Thomas, Rothmann, Ramsay Hunt).

Ce tremblement est plus fort dans les mouvements intentionnels, comme dans la sclérose en plaques. Il peut varier cependant de rythme, d'amplitude et de localisation; il se présente avec le type parkinsonien et dégénère quelquefois en de vraies myoclonies quand il est fortement intentionnel.

Notre malade présente un tremblement qui, à première vue, ressemble à celui de la chorée de Huntington ou au parkinsonien. Il cesse par le repos, reparaissant cependant si la position est forcée (assise ou adossée), et alors prend l'aspect de la paralysie agitante.

Si on lui ordonne de porter un verre d'eau à la bouche, sa main tremble de façon exagérée, les lèvres aussi, ainsi que la tête; l'eau se répand, et si la patiente s'efforce pour boire, la main et le bras deviennent myocloniques. Ce tremblement ressemble beaucoup à celui décrit par Hunt.

Ce tremblement présente peut-être encore le caractère héréditaire, puisqu'au dire de la malade, sa mère aussi tremblait. Nous n'avons pu vérifier avec sûreté cette affirmation.

Catalepsie cérébelleuse. — Notre malade ne présente pas ce phénomène décrit par Babinski chez les cérébelleux. Elle a cependant une grande tendance aux spasmes, le tonus musculaire se montre exagéré, comme on s'en aperçoit par le serrement de main, par l'excès de force employée pour retenir un objet entre ses doigts.

Asthénie. Hypotonie. — A côté de l'hypertonie sus-décrite, on vérifie de l'hypotonie démontrable par le dynamomètre, par l'absence de catalepsie et par les manœuvres employées dans ces cas, comme par exemple la flexion forcée de l'avant-bras sur le bras, et de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Troubles de la parole. — Elle a la parole traînante, saccadée. Il lui est impossible de prononcer des mots à longues syllabes et de prononciation difficile.

Ataxie. — Notre malade est franchement ataxique, ce qu'on peut vérifier par la statique et par les mouvements provoqués. Les phénomènes ataxiques sont plus prononcés du côté gauche, où la malade a tendance à tomber, qu'elle soit debout ou qu'elle marche.

Troubles mentaux. — Outre l'air hébété, la malade présente des hallucinations auditives et visuelles. Son orientation allo- et autopsychique est parfaite, il n'y a ni confusion ni délires. Elle a la mémoire, avec de très petites lacunes pour les faits récents.

En dehors des perturbations cérébelleuses nous avons vérifié, du côté de l'appareil vestibulaire, des modifications par les épreuves de Barany, dont quelques-unes, il nous semble, ne sont pas enregistrées par les auteurs.

Épreuves vestibulaires ou labyrinthiques. Signe de Romberg. — Les troubles de l'équilibre déjà sensibles quand la malade a les yeux ouverts, s'exagèrent les yeux fermés. Le signe de Romberg est donc positif, avec tendance à la chute du côté gauche.

Épreuves de Stein. — Les épreuves de Stein ne peuvent pas se vérifier à cause de la grande ataxie de la malade, qu'elle ait les yeux fermés ou ouverts. On s'aperçoit cependant qu'en variant les positions de la tête, l'équilibre devient plus précaire. On ne put pas faire la preuve du goniomètre.

Épreuves du vertige provoqué. — Épreuve nystagmique.

Les épreuves auriculaires, surtout les labyrinthiques, auxquelles nous avons procédé, nous ont révélé des faits étranges confirmés par les recherches du docteur F. Eiras, et que voici :

Les phénomènes se montrent d'un intérêt évident, quant à l'examen labyrinthique postérieur, non acoustique.

Les épreuves de Barany, pour la recherche du nystagmus, donnèrent des résultats imprévus très intéressants.

Le nystagmus giratoire, à droite ou à gauche, est toujours provoqué au moindre mouvement, et avec un seul tour de la chaise de Barany on vérifie le post-nystagmus en 25 secondes durant 1 min. 1/2; les contractions musculaires de l'œil commencent par du strabisme convergent.

Si la chaise tourne deux fois, on vérifie des spasmes oculaires prolongés et une forte contracture des paupières, qui ne s'ouvrent qu'en employant la force. Les muscles de la nuque se contracturent pour un assez long temps. La langue aussi se contracture du côté opposé au spasme oculaire, précédé de mouvements titubants.

Le nystagmus calorique, à chaud, à la température de 41°, révéla une intensité sensitive des canaux semi-circulaires, et produisit des phénomènes d'observation rare.

A l'oreille droite, il se manifesta au bout de 25 secondes quand on cessa la projection du liquide. Le nystagmus se manifestait dans le sens vertical avec déviation externe de l'œil droit et une violente contracture palpébrale. Pour observer ce nystagmus, il fallait ouvrir les paupières de force, ce qui déterminait des mouvements spasmodiques de celles-ci. Il dura extrêmement longtemps (un quart d'heure), et la malade se conserva ainsi, l'épreuve se terminant par un violent spasme vertical des globes oculaires. La nuque avait tous les muscles en contraction, et semblait toute d'une pièce. La malade était dans un véritable état cataleptique.

Quelques jours après, en faisant les épreuves du nystagmus calorique à la température de 23°, les phénomènes se répétèrent de la façon suivante :

A l'oreille droite, il parut au bout de cinq secondes et dura deux minutes. Le nystagmus se manifesta d'abord dans le sens horizontal, mais devint presque aussitôt oblique, avec un spasme oculaire fixe du côté de l'injection, contre les règles de l'observation normale.

La contracture de la langue fut observée du côté opposé, et de plus, au premier contact de l'eau froide, une contracture de tous les muscles de la face du côté de l'injection se produisit. A l'oreille gauche, le nystagmus parut au bout de 12 secondes et dura 30 secondes à peine, et se termina par la contracture des muscles de la face du même côté, le sens du nystagmus s'étant manifesté du côté opposé à celui de l'injection.

Dans cette même séance, au contact de l'eau à 41°, les contractions oculaires ne parurent qu'au bout de 1 min. 45 sec., et, contre toute attente, il n'y eut pas à proprement parler de mouvements nystagmiques, il y eut seulement un spasme violent des globes oculaires du côté opposé à celui de l'injection.

Dans cette séance, il fut impossible de rien obtenir à l'oreille droite, malgré une irrigation de 41° pendant trois minutes.

L'interprétation de ces faits n'est pas facile ; nous sommes devant un cas très intéressant d'hypersensibilité labyrinthique.

Nous sommes en présence d'un cas complexe, où nous avons enregistré :

Des réactions cérébelleuses ;

Des réactions vestibulaires ;

Un tremblement héréditaire, accompagné d'altérations mentales ;

La réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La tumeur pourrait expliquer le syndrome cérébello-vestibulaire par l'enostose compressive. La nature de la tumeur est probablement syphilitique puisque la réaction de Wassermann est positive. Nous ne croyons pas que les phénomènes intra-craniens dépendent de la syphilis parce que, malgré la positivité du Wassermann, on n'observe pas les autres réactions (albuminose et cytologie), qui devraient être présentes dans une vaste lésion encéphalique, ce qui est à présumer par l'abondance des phénomènes vérifiés.

Le traitement intensif, injections intraveineuses de néo-salvarsan, iodure de sodium, iodure de mercure, ne modifièrent pas l'état de la malade, qui s'aggrave lentement mais progressivement : tout ceci indique le processus de sclérose, en dehors de l'inamovibilité de l'enostose par les moyens médicaux. Il serait facile d'interpréter le tremblement, la dysarthrie et les troubles mentaux par la compression du cervelet, comme l'avaient déjà remarqué Thomas, Durupt, Rothmann, Babinski et Hunt. Mais le fait du même tremblement chez sa mère, survenu après une frayeur en plein travail de labour, et les troubles mentaux qui se manifestèrent postérieurement, trois ans après ce tremblement, et persistant jusqu'à sa mort, nous embarrasse un peu pour l'interprétation clinique du cas.

Nous pourrions passer outre cette information ; mais elle est si précise de la part de notre malade, que nous devons l'enregistrer.

Les réactions cérébelleuses ne sont pas très nettes, mais la diadococinésie, l'ataxie titubante, la dyssynergie, les altérations du tonus musculaire, les troubles

de la parole, les erreurs de localisation rendent nettement évidente l'atteinte du cervelet.

Mais ce qui prédomine dans notre observation, ce sont les réactions vestibulaires, très intenses, dont quelques-unes ne sont pas enregistrées dans les travaux que nous avons consultés.

En procédant à la preuve de la chaise de Barany, nous avons observé les faits suivants : après dix rotations, nous avons vérifié un spasme invincible par de grands efforts, et persistant plusieurs minutes; ce spasme est localisé aux muscles de la nuque, de la face et de l'œil, avec déviation spasmodique de la tête du côté des globes oculaires, en haut et du côté opposé. Pendant ce temps, la malade reste inconsciente, revenant peu à peu à la perception extérieure.

Le nystagmus est remplacé quelquefois par ce spasme; d'autres fois, il succède à ce spasme, et le post-nystagmus dure jusqu'à cinq minutes.

Avec l'épreuve du nystagmus calorique, selon nos résultats et ceux du docteur Eiras, la période de durée fut extrêmement longue, presque 15 minutes, comme on peut le voir par l'exposé minutieux de nos expériences.

En résumé, il y a chez notre patiente une hypersensibilité labyrinthique extraordinaire, qui s'irradie aussi à l'écorce cérébrale, sinon on ne pourrait comprendre le spasme accentué de la tête, et l'inconscience ou inhibition de la malade et même les épreuves déjà décrites.

Il faut aussi considérer les troubles de l'équilibre, la tendance à la chute du côté droit, la marche selon le type de grande asynergie, les troubles des réflexes, les perturbations mentales, le tremblement qui semble héréditaire, les troubles de la parole, la réaction de Wassermann positive, la synthèse clinique spéciale du cas.

Nous devrions formuler des hypothèses à ce sujet, mais comme le terrain des hypothèses est fertile en neurologie, nous nous bornerons à nous arrêter à ces observations.

BIBLIOGRAPHIE

Babinski et Tournay, Symptômes des maladies du cervelet. *Congrès international de Médecine*, Londres, 1913.

M. Rothmann, Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. *Congrès de Londres*, 1913.

R. Barany, Die nervösen Storungen des Cochlear und Vestibularapparates. In *Handbuch der Neurologie*. Lewandowski, Part. gén., vol. I.

Thomas et Durupt, *Les localisations cérébelleuses*, 1914.

J. Dejerine, *Séméiologie des affections du système nerveux*, 1914.

Pierre Marie, *La pratique neurologique*, 1911.

Ramsay Hunt, Brain, 1915.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

413) **Sur la signification des Corpuscules Fuchsinophiles des Cellules Nerveuses et Névrogliques**, par Giosué Biondi (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 9, p. 394-401, septembre 1913.

Ces corpuscules fuchsinophiles du protoplasma nerveux et névroglique appartiennent au chondriome. En dehors des chondriomes, il peut aussi se faire que certains produits du métabolisme cellulaire soient aptes à fixer la fuchsine.

F. Deleni.

414) **Sur la Structure fine du Ganglion Optique**, par Carlo Riquier. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 10, p. 609-628, octobre 1913.

Intéressant travail d'histologie fine avec figuration copieuse (38 fig.). De l'avis de l'auteur, le ganglion optique (étudié chez l'homme et chez le bœuf) est du type fondamental des ganglions sympathiques, et ses éléments sont morphologiquement pareils à des cellules que l'on trouve dans des ganglions de nature sympathique incontestée. F. Deleni.

415) **L'Aire Pariétale**, par Geoffrey Jefferson (de Londres). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 2, p. 54, février 1914.

L'auteur étudie la morphologie et la structure de cette région corticale, insistant sur les raisons qui en font une formation nouvellement apparue dans la série animale.

Thoma.

416) **Le Noyau Arqué chez l'Homme, les Singes Anthropoïdes et l'Idiot microcéphale**, par A.-Ninian Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 2, p. 51-53, février 1914.

On sait que le noyau arqué est une petite masse de substance grise située sur la surface ventrale de la moelle allongée immédiatement au-dessus de la décussation des pyramides.

Le but du présent article est de rappeler que le faisceau arqué fait défaut chez les singes anthropoïdes et de signaler qu'il manque également chez l'idiot microcéphale.

Le cas ayant servi à cette constatation est celui de Robert Lindsay. Il est typique. La moelle allongée a été coupée en série de bout en bout et on n'a pas trouvé trace de faisceau arqué. THOMA.

417) **Le Noyau Intercalaire de Staderini,** par Léonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 1, p. 1-21, janvier 1914.

On sait que Staderini a découvert, en 1894, dans la moelle allongée du lapin, un noyau formé de petites cellules et situé entre le noyau de l'hypoglosse et le noyau dorsal du vague. Staderini a ensuite décrit ce même noyau chez le chien, chez le singe et chez l'homme.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le noyau de Staderini est formé de petites cellules et qu'une coupe transversale de la moitié inférieure du plancher du IVe ventricule le montre intercalé entre le noyau de l'hypoglosse et le noyau dorsal du vague. L'opinion générale est que le noyau intercalaire de Staderini se trouve en connexion avec le nerf de la VIIIe paire.

Les recherches précises de L. J. Kidd contredisent absolument cette opinion. D'après lui le noyau intercalaire de Staderini consiste bien en petites cellules du type viscéral; il est situé dans la colonne cellulaire ventro-latéral primaire de l'arrière-cerveau. Mais c'est un noyau du sympathique; c'est le noyau moteur qui commande aux muscles lisses innervés par le vague; il n'a aucune connexion ni morphologique ni physiologique avec le nerf de la VIIIe paire. Ce dernier en effet est un nerf somatique exclusivement afférent,

Le travail actuel vise à préciser les connexions du noyau intercalaire de Staderini et ses fonctions. THOMA.

418) **Sur la Structure de la Gaine de Myéline et sur la manière dont elle se comporte dans la Dégénération secondaire, avec une nouvelle méthode de recherche,** par Ferruccio Guidi (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 10, p. 628-632, octobre 1913.

On sait que Besta, par l'emploi d'une technique particulière, a pu récemment mettre en évidence un stroma alvéolo-réticulaire de la gaine des fibres à myéline. Guidi constate que dans les fibres qui dégénèrent, ce stroma régresse lentement en conservant longtemps les caractères de sa structure; ceci prouve qu'il ne s'agit pas d'une production artificielle par effet de fixateurs.

F. Deleni.

419) **Le Faisceau Pyramidal ventro-latéral direct,** par William Spiller. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 12, p. 615-617, décembre 1913.

C'est un petit faisceau que l'on trouve détaché à la partie périphérique du bulbe; il ne s'entre-croise pas; Spiller l'a découvert en 1898; récemment Ziehen en a donné une description; enfin, tout récemment, Spiller vient de le retrouver et de le suivre jusqu'au premier segment dorsal de la moelle. THOMA.

420) **Les Fibres Oculo-motrices trochléaires directes et croisées,** par Léonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 10, p. 507-530, octobre 1913.

L'anatomie comparée montre que les fibres issues du noyau trochléaire sont d'abord exclusivement directes; à mesure qu'on s'élève dans la série animale les fibres croisées deviennent de plus en plus nombreuses, si bien que

chez l'homme le faisceau croisé l'emporte considérablement sur le direct. Chez l'homme une lésion totale du noyau trochléaire donne des symptômes bilatéraux, à savoir : une légère parésie du muscle oblique supérieur homolatéral et une paralysie à peu près complète de l'oblique supérieur contralatéral. L'auteur étudie le noyau en question dans ses connexions prochaines et dans ses rapports avec l'écorce cérébrale; il étudie aussi le trajet suivi par les fibres qui y prennent leur origine. THOMA.

PHYSIOLOGIE

421) **Le Mécanisme du Phénomène de Bell étudié expérimentalement chez le Lapin**, par CARLO ANGELA. *Rivista neurologica*, an I, nº 1, p. 14-19, 1er mai 1914.

Lorsque, chez un lapin dont on a coupé le facial droit à sa sortie du crâne, on vient à toucher la cornée droite avec l'angle d'un morceau de papier, on observe de curieux mouvements de substitution.

Le muscle orbiculaire paralysé ne peut exécuter la moindre contraction réflexe ; mais on voit, au moment de l'excitation, une rapide rotation du globe oculaire en haut et un peu en dehors. C'est donc que l'insuffisance motrice de l'orbiculaire est remplacée, pour l'acte réflexe, par le mouvement du globe oculaire (phénomène de Bell).

Du côté sain, l'excitation de la cornée ne produit aucun mouvement associé à la contraction de l'orbiculaire, même si l'on s'oppose à la fermeture de l'œil. Par conséquent le phénomène de Bell de droite doit être interprété comme dû à l'insuffisance de l'orbiculaire.

A droite toujours, on observe encore ceci : l'excitation de la cornée ou de la région périorbitaire produit un mouvement en avant de la troisième paupière. Cet avancement, assez net pour quelquefois couvrir tout l'œil, s'associe à la rotation du globe ; il est donc commandé par la même innervation qui meut le globe oculaire ; ainsi l'oculo-moteur commun innerve la membrane nictitante.

Conclusion : en cas de paralysie de l'orbiculaire, les excitations portées sur les terminaisons nerveuses cutanées de la région faciale chez les lapins, et aptes à provoquer, à l'état normal, la contraction réflexe des muscles faciaux correspondants, produisent des mouvements de substitution dans le domaine des muscles extrinsèques de l'œil innervés par l'oculo-moteur commun en vertu de l'association anatomique et physiologique admise par Mendel entre la VIIe et la IIIe paire. F. DELENI.

422) **Recherches expérimentales tendant à démontrer que l'Innervation du Muscle Orbiculaire des Paupières est double**, par G. ROASENDA (de Turin). *Rivista neurologica*, an I, nº 1, p. 7-14, 1er mai 1914.

Soit un lapin dont on a sectionné le facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Quand on vient à exciter la cornée ou la conjonctive de l'animal par des stimulations tactiles adéquates, ou le fond de l'œil par des stimulations lumineuses, on obtient un abaissement de la paupière supérieure; il a pour effet de rétrécir la fente palpébrale et ceci montre que l'orbiculaire, malgré la section de toutes les fibres du facial, a conservé une partie de son innervation. Si l'excitation a été adéquate, c'est-à-dire pas trop forte, il ne se produit

pas de mouvement du globe venant compliquer le phénomène d'abaissement de la paupière supérieure.

Ce dernier phénomène a pu se produire parce que l'orbiculaire reçoit des fibres qui ne viennent d'ailleurs que du facial et probablement du moteur oculaire commun.

Si l'excitation a été trop forte en dehors de l'abaissement de la paupière supérieure, il se produit un mouvement en avant de la troisième paupière et une rotation du globe en haut.

L'abaissement réflexe de la paupière supérieure ne dépend ni d'une action de fibres musculaires innervées par le sympathique, ni du relâchement brusque de l'élévateur ; il ne dépend pas non plus du facial du côté opposé, car le phénomène se constate avec la même intensité chez le lapin opéré des deux côtés.

L'auteur signale en outre que ce même abaissement réflexe de la paupière supérieure en cas de paralysie faciale périphérique se constate en clinique humaine.

Conclusion : l'abaissement de la paupière supérieure qui se produit par effet d'excitations appropriées, chez le lapin dont le nerf facial a été sectionné et chez les sujets affectés de paralysie faciale périphérique, paraît dû à une contraction active de l'orbiculaire palpébral, et est la conséquence d'une innervation accessoire du muscle en question par des fibres qui lui arrivent après avoir suivi le trajet du nerf oculo-moteur commun. F. Deleni.

423) **Y a-t-il une Différence entre les deux Vagues en ce qui concerne leur Action sur les Mouvements du Cœur?** par G.-M. Piersol et J.-H. Austin. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XV, p. 33, 1913.

Dans les expériences des auteurs sur des chiens, lorsque la dissociation auriculo-ventriculaire se produisait, c'était toujours par effet de l'excitation du vague gauche, jamais du droit. Thoma.

424) **Recherches expérimentales d'Iscovesco sur les Lipoïdes des organes,** par Léonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. XII, n° 3, p. 100-106, mars 1914.

Revue. L'auteur insiste sur la précision des résultats expérimentaux obtenus et sur les conséquences thérapeutiques immédiatement utilisables.

Thoma.

SÉMIOLOGIE

425) **Un Syndrome Syphilitique : Aortite et Abolition du Réflexe Oculo-cardiaque,** par M. Loeper et A. Mougeot. *Progrès médical,* an XLII, n° 22, p. 261, 30 mai 1914.

Dans les aortites et dans les anévrismes de l'aorte, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque existe fréquemment, comme existe l'abolition du réflexe lumineux.

La proportion des syphilitiques aortiques privés de façon absolue du réflexe oculaire est de 7 sur 10 environ ; encore dans les autres 3 dixièmes le réflexe est-il assez nettement atténué.

Absence de réflexe oculo-cardiaque et absence de réflexe lumineux coexistent

le plus souvent, mais non toujours, et la coexistence est moins fréquente ici qu'elle ne l'est dans le tabes.

On peut dire que le réflexe oculaire persiste exceptionnellement quand le réflexe lumineux est aboli, mais que, par contre, la réaction à la compression oculaire a disparu.

La suppression de l'une est donc plus précoce que celle de l'autre. L'absence du réflexe oculo-cardiaque est un véritable signe d'alarme de la syphilis nerveuse grâce auquel il est possible souvent d'établir l'origine et la nature d'une lésion suspecte et, en l'espèce, d'une lésion aortique. E. F.

426) **Recherches de Manométrie clinique avec Applications particulièrement à l'étude de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien**, par Henri Claude, R. Porak et J. Rouillard. *Revue de Médecine*, an XXXIV, nº 7, p. 393-427, 10 juin 1914.

On sait que l'appareil de H. Claude est un petit manomètre anéroïde, soigneusement gradué en centimètres d'eau, que l'on peut relier directement, par un tube en caoutchouc, à un robinet à trois voies. Ce dernier, suivant qu'il occupe l'une ou l'autre position, de fermeture ou d'ouverture, fait communiquer l'aiguille avec le manomètre ou avec l'extérieur : dans la première position, on mesure la pression du liquide, dans la deuxième on peut le recueillir.

Le robinet étant fermé lorsqu'on pratique la ponction, l'ascension brusque de l'aiguille du manomètre indique qu'on a pénétré dans la cavité sous-arachnoïdienne. Cette montée se fait le plus souvent avec une grande rapidité ; l'aiguille atteint un chiffre maximum, et s'y fixe : on connaît ainsi la pression initiale ou pression au départ.

On tourne alors le robinet, et le liquide s'écoule ; on le recueille dans un tube gradué, stérile. Cinq centimètres cubes suffisent pour l'examen cytologique, biologique et chimique.

Pendant la durée de l'écoulement, le chiffre indiquant la pression tombe très bas, il remonte si l'on tourne le robinet; à la fin, le robinet étant fermé à nouveau, ce chiffre s'élève encore et atteint un certain chiffre qui indique la pression terminale.

La comparaison des chiffres de la pression initiale, des pressions intermédiaires, de la pression terminale et de la quantité prélevée est d'une grande valeur.

Dans les conditions normales, le malade étant couché sur le côté dans la résolution musculaire, la pression est égale à 12 ou 15 centimètres cubes d'eau ; mais elle peut s'élever à 18 ou 20 centimètres cubes en restant dans les limites normales; si le sujet est assis sur le bord du lit, elle monte à 25 ou 30 centimètres cubes.

Dans les conditions pathologiques, les cas les plus intéressants sont ceux qui concernent les affections où l'hypertension est de règle, mais il faut encore distinguer les formes typiques et les formes frustes.

Dans les cas d'hydrocéphalie acquise ou de méningite séreuse par épendymite, on a constamment constaté l'hypertension (24-48). Dans toutes les méningites aiguës, septiques, méningites cérébro-spinales à pneumocoques et méningites tuberculeuses, les auteurs ont constamment trouvé des pressions élevées du liquide céphalo-rachidien et, fait important, même dans des cas où le liquide ne s'écoulait que goutte à goutte et où l'on aurait pu conclure à l'absence d'hypertension (30-58).

Dans tous les cas de tumeurs cérébrales, la pression s'est élevée au contraire progressivement et n'a guère été influencée par la craniectomie décompressive, bien que celle-ci ait donné des résultats souvent très favorables au point de vue des symptômes cliniques; sur vingt observations de la clientèle d'hôpital ou de ville, les auteurs ont toujours constaté une hypertension et cette hypertension fut toujours précoce. Cette remarque a une importance capitale au point de vue du diagnostic des néoplasies cérébrales au début. Le chiffre le plus faible observé a été de 22 centimètres, et encore dans un cas de diagnostic douteux. Dans les autres cas, les chiffres extrêmes ont été de 28 à 52 et même, dans un cas, de 90. Il semble que la pression était d'une façon générale moins élevée dans les tumeurs cérébrales que dans les poussées congestives et œdémateuses des états toxiques, mais le fait important au point de vue du diagnostic des néoplasies cérébrales, c'est, d'après les faits observés jusqu'à ce jour, la persistance de la pression élevée et même parfois l'augmentation de l'hypertension malgré les interventions (craniectomies ou ponctions lombaires). Aussi la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien est-elle un moyen d'investigation qui permet de poser le diagnostic de tumeur cérébrale d'une façon plus précoce et plus sûre que l'étude du fond de l'œil.

Une autre catégorie de cas d'hypertension sur lesquels il convient d'attirer l'attention, en raison de l'intérêt diagnostique, ce sont ceux qui sont l'expression d'un état d'infection ou d'intoxication sans syndrome méningé clinique ou anatomique manifeste. Il s'agit, dans ces faits, soit de réactions congestives ou œdémateuses, sans inflammations méningées véritables ou de lésions d'épendymites subaiguës.

Dans l'intoxication urémique, les résultats obtenus sont très variables. Les états fébriles infectieux avec délire, même sans réactions méningées appréciables, s'accompagnent d'hypertension.

Dans les intoxications, il est fréquent d'observer une augmentation de la pression céphalo-rachidienne. Les auteurs ont constaté que dans les manifestations alcooliques, même sans état délirant très accusé, on note souvent l'augmentation de la pression rachidienne. Dans les délires aigus, cette observation est constante.

Chez les saturnins, on observe parfois une augmentation de la pression rachidienne en dehors de tout symptôme laissant soupçonner une lésion du système nerveux ou du rein.

Dans tous les cas d'hémorragie cérébrale ou méningée, les auteurs ont constaté que, dans la période du début tout au moins, la pression céphalo-rachidienne était assez forte; à la période agonique toutefois, la pression s'abaisse, ce qui constitue un élément pronostique important, de même qu'elle diminue à mesure que l'on s'éloigne de l'ictus.

Dans les hémiplégies qui pouvaient être rapportées à un ramollissement cérébral d'après la symptomatologie et l'évolution comme par l'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve le plus souvent des chiffres faibles, oscillant autour de 25 centimètres.

Chez un malade atteint de syphilis cérébrale, qui présentait tous les signes d'une réaction méningée intense et des phénomènes d'excitation cérébrale, la pression était de 60 centimètres.

Par contre, la plupart des états dépressifs ou cachectiques se signalent par un abaissement notable de la pression céphalo-rachidienne. Dans la démence précoce confirmée, la tension est toujours très faible, 8, 10, 15 centimètres cubes

au plus. Il en est de même dans certains syndromes neurasthéniques ou mélancoliques avec torpeur, inactivité, dans les cas de débilité mentale avec état confusionnel et dépression. Les auteurs ont trouvé, au contraire, des chiffres élevés dans les délires de persécution, surtout lorsqu'il existe un appoint éthylique. Dans deux cas de mélancolie avec préoccupations hypocondriaques, idées de suicide, la pression notée s'élevait à 32 et à 35 centimètres.

Dans la maladie de Basedow, la pression s'est élevée à 24 dans un cas, 22 dans deux autres cas. Heine a trouvé une pression de 19 chez un malade.

Enfin les affections de la moelle se caractérisent rarement par une élévation de la pression céphalo-rachidienne.

On voit par cette énumération, qui résume incomplètement les données recueillies par les auteurs, combien la manométrie du liquide céphalo-rachidien présente d'importance. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

427) **Fracture comminutive des Os Craniens avec vaste Perte de Substance Cérébrale (Zone Rolandique)**, par Antonino Fummi. *Rivista Ospedaliera*, an IV, n° 9, p. 432, 15 mai 1914.

Plaie par arme à feu intéressante par sa grande étendue et par le caractère destructif des lésions. Le sujet n'en tend pas moins à guérir son hémiplégie.

E. Feindel.

428) **Sur les Blessures de pointe de l'Encéphale à travers la base du Crâne**, par Sante Solieri. *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, vol. XXI, fasc. 5, p. 245-256, 15 mai 1914.

Revue critique et expérimentale à propos de deux cas. Dans le premier un bout d'ombrelle, à travers les choanes et l'orbite, pénétra dans le lobe frontal; l'abcès qui s'y forma fut opéré; l'oculomoteur commun, blessé dans son trajet orbitaire, reprit ses fonctions; il se forma tardivement une thrombose des veines ophtalmiques du coté opposé.

La seconde observation est remarquable par la profondeur de pénétration de la pointe (hémiplégie droite et aphasie); il n'y eut pas d'accès malgré la souillure de l'instrument piquant (dent de fourche à fumier). F. Deleni.

429) **Sur les Indications de l'Extraction tardive des Projectiles de l'Intérieur du Crâne**, par G. Mingazzini et R. Alessandri (de Rome). *Il Policlino (sez. chirurgica)*, vol. XXI, fasc. 5, p. 205-214, 15 mai 1914.

Discussion sur l'opportunité de l'extraction tardive des corps étrangers intracraniens à propos d'un cas particulier. Chez le malade en question, des troubles divers ont rendu l'intervention nécessaire : état de dépression, douleur gravative à la région sus-orbitaire gauche, douleur à la percussion à ce niveau. La radiographie montrait que le projectile était à gauche, inséré superficiellement dans la lame criblée de l'ethmoïde. Il fut décidé de l'extraire, mais de laisser en place les éclats siégeant au sommet de l'orbite à droite, tant en raison de leur

multiplicité que parce que leurs ombres et des parésies oculomotrices indiquaient leur situation profonde sous l'apophyse d'Ingrassias.

F. Deleni.

430) **Blessure profonde du Cerveau,** par F.-H. Gunn et H.-C. Fairbrother. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXII, n° 21, p. 1634, 23 mai 1914.

Cas étrange d'un homme qui eut la tête fendue jusqu'au milieu par le couteau vertical d'une machine à couper, la blessure passant par l'œil. Le lobe frontal gauche dut être entamé jusqu'au sillon de Rolando. Guérison sans séquelles nerveuses.

Thoma.

431) **Lésions du Cerveau produites par l'Électricité dans l'Électrocution légale,** par Edward-A. Spitzka et Henry-E. Radasch. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XV, p. 29, 1913.

Étude du cerveau de cinq exécutés. Les lésions sont circulaires et mesurent d'ordinaire 150 à 200 μ de diamètre; le tissu nerveux est raréfié en leur centre, condensé à leur périphérie; les lésions sont disposées le long du trajet des vaisseaux. Elles sont plus nombreuses dans les parties étroites de l'encéphale et là où les faisceaux de fibres et les filets vasculaires sont de direction longitudinale. Elles sont le résultat du brusque dégagement de bulles de gaz hors des lymphatiques par effet de l'électrolyse.

Thoma.

432) **Traumatismes Craniens,** par Dervaux (de Saint-Omer). *Quatrième Congrès de Médecine légale de langue française,* Paris, 25-27 mai 1914.

Trois ivrognes, passant devant la maison d'un voisin, enfoncent la barrière de sa cour. Celui-ci sort et une rixe s'ensuit. Le lendemain on relève un ivrogne, hémiplégique, qui ne tarde pas à tomber dans le coma et à mourir. Le cadavre était couvert d'ecchymoses, surtout au niveau du crâne. Près de l'une d'elles, à la région pariétale gauche, on trouve une légère solution de continuité du cuir chevelu à un centimètre et demi en arrière de l'épanchement sanglant. Le pariétal gauche et les méninges étaient perforés. Il y avait suffusion sanguine. Les blessures correspondaient à la zone basale de la scissure de Sylvius. La sylvienne était déchirée peu après sa pénétration dans la substance cérébrale, causant une hémorragie cérébrale du volume d'une mandarine avec inondation ventriculaire.

Les blessures directes de la sylvienne par plaie pénétrante sont des plus rares. Si l'auteur n'avait pas disséqué tout le cuir chevelu et ses ecchymoses, la lésion cranienne aurait passé inaperçue. La découverte de la lésion cérébrale, de la lésion cranienne et de l'aspect de la blessure cutanée ont donné des renseignements de premier ordre.

Les traces de rouille, retrouvées sur le crâne et les méninges, avaient démontré la nature du corps vulnérant inconnu à ce moment. C'est par un clou fixé au bout d'un bâton que le forfait fut commis. L'auteur souligne la malchance de la victime chez qui le traumatisme porta sur un sinus de Breschet exceptionnellement aminci et juste sur la sylvienne.

E. Feindel.

433) **Cerveau avec Inondation Hémorragique d'un Ventricule latéral,** par Alfred Gordon. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XV, p. 27, 1913.

Hémorragie cérébrale rapidement mortelle chez un homme de 32 ans, alcoolique.

Thoma.

434) **Le Coma dans l'Hémorragie Cérébrale. Trépanation Décompressive du Côté Sain**, par P. MARIE et MICHEL LÉON-KINDBERG. *Presse médicale*, n° 45, p. 429-432, 6 juin 1914.

Les affections en foyer du cerveau s'accompagnant d'un ictus ne sont pas toutes productrices du coma; le coma complet, le coma vrai, est l'apanage presque exclusif de l'hémorragie cérébrale. Ceci n'implique pas, bien entendu, que la réciproque soit toujours vraie; dans un certains nombre de cas d'hémorragies cérébrales, l'obnubilation même peut manquer. C'est que, pour qu'il y ait coma, la lésion de l'hémisphère frappé n'est pas suffisante; il faut en outre que l'hémisphère sain soit intéressé par la compression exercée par l'hémisphère lésé. Autrement dit, pour que le coma complet et persistant se produise, il faut que les fonctions des deux hémisphères cérébraux se trouvent simultanément suspendues par la compression due à l'hémorragie; il faut que l'hémisphère sain se trouve, par suite de l'augmentation de volume de l'hémisphère atteint d'hémorragie, comprimé lui aussi contre la paroi cranienne inextensible,

Les auteurs citent un certain nombre de cas démonstratifs dans lesquels ils ont constaté le refoulement de l'hémisphère sain fortement appliqué contre la paroi cranienne, d'où l'aplatissement de ses circonvolutions; du fait de ce refoulement, l'hémisphère sain subit une diminution très notable de son volume.

D'ailleurs la présence de la masse sanguine extravasée n'est pas le seul élément qui détermine l'augmentation de volume de l'hémisphère hémorragié; celui-ci en effet présente une sorte d'œdème, vraisemblablement inflammatoire, qui survient 5 ou 6 heures ou davantage après l'ictus. Pour que ces constatations caractéristiques de l'état des hémisphères dans les cas de coma complet puissent se faire, il faut, bien entendu, se servir d'une technique de fixation du cerveau *in situ*.

Rien de tel ne s'observe dans les cas de lésions cérébrales, hémorragiques ou autres, qui n'ont pas été accompagnées de coma persistant. En somme, dans l'hémorragie cérébrale, abstraction faite de la période agonique, ou de complications pulmonaires ou rénales, le coma n'est complet que lorsqu'il se produit une compression de l'hémisphère opposé à celui dans lequel siège le foyer hémorragique.

L'existence du coma, son degré ou son absence étant fonction de la compression de l'hémisphère sain et de l'intensité de cette compression, il y a lieu d'envisager l'idée d'une thérapeutique active de l'hémorragie cérébrale.

Déjà Cushing est intervenu dans les cas de ce genre, mais, d'après MM. Marie et Léon-Kindberg, l'opération qu'il propose semble trop dangereuse pour les bienfaits problématiques qu'on en pourrait attendre. C'est à la simple trépanation décompressive qu'il faut avoir recours, et c'est du côté opposé à l'hémorragie, du côté de l'hémisphère sain, qu'elle doit être faite. Et en effet les auteurs citent plusieurs cas dans lesquels le malade est sorti de son état comateux presque immédiatement après avoir subi la trépanation du côté opposé à la lésion. Il faut, au point de vue pratique, se guider sur les indications suivantes :

Chez tout malade présentant les symptômes d'une hémorragie cérébrale qui, trois heures après l'ictus, est dans un coma profond, on peut poser la question de la trépanation décompressive.

Chez tout malade atteint d'hémorragie cérébrale qui, après n'avoir présenté qu'un coma d'abord incomplet, tombe progressivement quelques heures ou quelques jours plus tard dans un coma profond, il faut sérieusement penser à faire une trépanation décompressive, et la faire le plus tôt possible.

Cette trépanation décompressive sera largement pratiquée au niveau de l'hémisphère du côté sain, et non pas au niveau de l'hémisphère dans lequel s'est produite l'hémorragie cérébrale.

Ce qui vient d'être dit pour l'hémorragie cérébrale s'applique également à certains cas de ramollissement cérébral. Dans celui-ci, en effet, le coma au début fait défaut ou est le plus souvent incomplet, puis au bout de quelques jours il peut augmenter jusqu'à devenir absolu. Que s'est-il passé? Au voisinage de la lésion, et même dans tout l'hémisphère lésé, une sorte d'œdème collatéral s'est développé qui, lorsqu'il est suffisamment étendu, détermine la compression de l'hémisphère du côté opposé, d'où apparition d'un coma complet; c'est ici encore une indication de pratiquer une trépanation décompressive au niveau de l'hémisphère opposé à la lésion. E. Feindel.

435) **La Séro-réaction à la fibrine (suivant le procédé Dyalitique d'Abderhalden) dans le Diagnostic des Hémorragies, de l'Hémorragie Cérébrale en particulier,** par André Léri. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 18, p. 949-954, 22 mai 1914.

L'auteur, se basant sur un certain nombre de faits, avait avancé que : 1º dans les lésions circonscrites du cerveau, il passe souvent dans le sang des ferments qui détruisent l'albumine cérébrale, des ferments anti-cerveau; 2º au cours de l'hémorragie cérébrale, il peut passer dans le sérum des ferments qui détruisent la fibrine du sang, des ferments anti-sang; ces ferments ne s'observent pas dans le ramollissement cérébral.

Des recherches plus complètes ont, d'une façon générale, confirmé ces premiers résultats.

Elles ont porté sur 11 cas de ramollissement cérébral et 7 cas d'hémorragie. En faisant la réaction avec du cerveau, sur les 11 ramollissements, le résultat fut positif 6 fois, négatif 4 fois et douteux 1 fois. Sur les 7 hémorragies, le résultat fut positif 6 fois et douteux une fois. En employant l'albumine du cerveau, la réaction est donc très fréquemment positive dans les différentes variétés de lésions circonscrites du cerveau, surtout dans les hémorragies.

En employant la fibrine sanguine le résultat fut négatif 10 fois sur 11 dans les ramollissements : il fut une fois positif, dans un cas où le diagnostic ne peut être certifié à défaut d'autopsie, mais où, cliniquement, il était bien probable, car il s'agissait d'une hémiplégie gauche survenue brusquement chez une femme de 47 ans, après un ictus léger et persistant depuis un mois. Au contraire, dans les 7 cas d'hémorragies, le résultat fut 6 fois positif, dont 5 fois très nettement et 1 fois légèrement; dans le septième cas, il était négatif le deuxième jour de l'ictus et légèrement positif le huitième; il s'agissait d'ailleurs d'une hémorragie méningée curable qui ne s'était traduite que par un brusque accès de confusion mentale avec excitation, et dont le diagnostic ne fut fait que par la ponction lombaire.

En somme la réaction à la fibrine est positive avec une extrême fréquence dans l'hémorragie cérébrale ou méningée (6 fois sur 7, même en comptant comme négatif le cas où la réaction fut négative au deuxième jour et positive au huitième) et avec une extrême rareté dans le ramollissement cérébral (1 fois sur 11).

La réaction d'Abderhalden à la fibrine paraît donc avoir une importance assez grande comme signe de l'hémorragie cérébrale. Le fait qui ressort de la statistique de M. Léri, c'est que la réaction à la fibrine, pratiquée suivant la méthode

dialytique d'Abderhalden, donne des résultats très généralement positifs dans les hémorragies et très généralement négatifs dans les autres cas, les suppurations mises à part. Elle peut donc être utilisée pour le diagnostic dans les cas assez nombreux où il y a doute entre une hémorragie d'un organe ou d'une séreuse donnée et une autre lésion quelconque de cet organe ou de cette séreuse, notamment entre une hémorragie cérébrale et une autre lésion circonscrite du cerveau, un ramollissement particulièrement; mais il faut qu'on ait pu éliminer les probabilités soit d'une hémorragie dans un autre organe, soit d'une suppuration (non tuberculeuse) ou d'une autre cause de destruction massive de globules blancs.

La réaction à la sérine donne des résultats moins sûrs et moins nets.

E. FEINDEL.

436) **Les Thromboses Pneumococciques des Artères du Cerveau**, par P. MÉNÉTRIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXVIII, p. 558, 14 avril 1914.

L'auteur étudie la constitution des thromboses pneumococciques dans les artères cérébrales. Elles sont de grande importance par leurs conséquences, ramollissement cérébral quand l'infarctus reste ischémique, et même hémorragie dans les cas assez fréquents où l'infarctus hémorragique devient le point de départ d'un raptus sanguin important que dilacère la substance nerveuse ramollie.

E. FEINDEL.

437) **Sur deux cas de Tumeurs Cérébrales**, par A. CIVALLERI et G. ROASENDA. *Società piemontese degli amici della neurologia in Torino*, 12 décembre 1913. *Rivista neurologica*, an I, p. 28, 1er mai 1914.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui présentait un néoplasme métastatique de la région cervicale. Au cours de l'évolution de cette néoplasie, elle n'eut jamais aucun symptôme de lésion cérébrale. A l'autopsie, on trouva cependant une métastase de l'hémisphère gauche occupant le centre ovale en laissant indemne la substance grise des circonvolutions.

Dans le second cas, une grosse tumeur endocranienne ne se manifesta pendant deux ans que par des phénomènes d'hypertension sans signes de localisation, en dehors d'une névralgie faciale donnant à penser que le ganglion de Gasser était intéressé. A l'autopsie, une tumeur sous-méningée, développée à la base de la région motrice dans laquelle elle s'enfonçait comme un coin, s'étendait très loin en avant et en arrière, au-dessus du lobe frontal et du lobe occipito-temporal.

La tolérance du cerveau, dans les cas de ce genre, ne peut s'expliquer que par la lenteur du développement des tumeurs.

F. DELENI.

438) **Sur deux cas de Tumeur intéressant les Lobes Frontaux. Observations cliniques, Anatomo-pathologiques et Médico-légales**, par CESARE AGOSTINI (de Perugia). Extrait du volume jubilaire du professeur L. Bianchi. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an VII, fasc. 1-2, p. 31-52, janvier-juin 1913.

Deux cas de tumeurs qui détruisirent lentement les lobes préfrontaux. Dans le premier cas (lésion bilatérale), les phénomènes morbides ont presque exclusivement intéressé la sphère psychique et ils ont débuté par l'affaiblissement de l'attention, de l'idéation, de la mémoire, avec troubles du caractère dans le sens

d'une grande excitabilité et de l'indifférence affective ; aboulie progressive.

Dans le second cas, la destruction des lobes préfrontaux était surtout considérable à droite. Le phénomène prédominant a été l'altération du caractère, devenu particulièrement irritable par perte de toute faculté d'inhibition, perversion morale, avec tendance marquée à la criminalité.

L'auteur insiste sur les phénomènes psychiques conditionnés par les tumeurs frontales, qui sont la démence avec une lésion bilatérale, la perte du contrôle sur soi-même et des sentiments de moralité, dans certains cas de lésions unilatérales. L'expert doit être averti de cette possibilité d'une criminalité due exclusivement aux lésions des lobes préfrontaux. F. Deleni.

439) **Contribution à l'Étude des Kystes de la Région Rolandique,** par Giorgio Giorgi (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an IV, nº 9, p. 413-419, 15 mai 1914.

Le malade présentait depuis 21 ans des accès jacksoniens et ses mouvements étaient limités à gauche. L'opération permit d'enlever un kyste plongeant dans la région rolandique droite. Résultats favorables. E. Feindel.

440) **Un cas de Tumeur du Corps Calleux,** par Cesare Agostini. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an VII, fasc. 1-2, p. 53-66, janvier-juin 1913.

Il s'agit d'un cas de sarcome du bourrelet et de la scissure interhémisphérique avec compression de la partie moyenne du corps calleux et de la circonvolution qui le borde.

L'auteur rappelle la symptomatologie des cas de ce genre et note que les troubles mentaux, qu'on y constate, sont dus probablement à la perturbation de la fonction interassociative des fibres commissurales, alors que les troubles moteurs sont sous la dépendance de l'extension du processus aux régions voisines, avec participation indirecte des voies pyramidales.

La présence et la précocité de troubles psychiques à caractère progressivement démentiels, l'apparition ultérieure d'altérations motrices bilatérales parétiques et spasmodiques, sans participation des nerfs craniens, constituent le syndrome qui dénonce le mieux une tumeur du corps calleux.

F. Deleni.

441) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les Hémiplégies et les Diplégies Cérébrales,** par J. Roubinovitch et Regnauld de la Soudière. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 17, p. 909-912, 15 mai 1914.

Le réflexe oculo-cardiaque est ordinairement aboli dans les diplégies cérébrales ; ordinairement aboli, moins souvent inversé, quelquefois dissocié dans les hémiplégies. MM. Guillain et Dubois ayant constaté des faits analogues chez les pseudo-bulbaires, on peut dire que le réflexe oculo-cardiaque est anormal dans les cas de lésion de la voie motrice encéphalique. E. Feindel.

442) **Cas de Diplégie Spasmodique,** par R.-A. Chisolm. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, nº 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 106, 27 mars 1914.

Enfant de 11 ans ; la diplégie dépend d'une hémorragie de la naissance ; les bras sont surtout affectés ; le déficit mental habituel est absent. Thoma.

443) **Sur un cas d'Hémiplégie et Hémianesthésie avec Atrophie musculaire,** par EUGENIO SAGRINI (de Catane) *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. VI, fasc. 8, p. 337-344, août 1913.

Hémiplégie gauche survenue progressivement à la suite d'une typhoïde grave; hémianesthésie et hémianalgésie à gauche; atrophie musculaire de tout le côté paralysé. Après discussion, l'auteur admet une lésion de la capsule interne droite. F. DELENI.

444) **Cas avec Attaques d'Hémiplégie transitoire. Autopsie,** par WALTER-K. HUNTER et M.-E. ROBERTSON. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. XI, n° 8, p. 419-428, août 1913.

Un homme de 55 ans, guéri en trois mois d'une hémiplégie droite avec aphasie, entre à l'hôpital à cause d'une dysarthrie permanente. Il est y pris d'une série d'accès d'hémiplégie gauche transitoire avec perte de la parole; une attaque survenue une douzaine de jours après l'entrée à l'hôpital, au lieu d'être suivie comme d'habitude de la disparition des phénomènes hémiplégiques en un quart d'heure, plonge le malade dans un coma dont il ne sort, hémiplégique définitivement, que pour mourir de paralysie respiratoire.

A l'autopsie on constate l'artériosclérose des vaisseaux encéphaliques; à gauche trois ramollissements anciens, deux dans le noyau lenticulaire, un tout petit dans la couche optique; à droite un ramollissement récent d'un centimètre de diamètre occupe le segment postérieur de la capsule interne à un centimètre en arrière du genou.

Les attaques récidivantes d'hémiplégie gauche sont attribuables à un spasme transitoire des artérioles irriguant la capsule interne droite; quand l'occlusion des vaisseaux devint permanente, le ramollissement se forma et l'hémiplégie fut définitive.

Les accès de perte complète de la parole accompagnant ceux de l'hémiplégie étaient de nature pseudo-bulbaire. Autrement dit, ils étaient l'effet des lésions nucléaires du côté gauche auxquelles venait s'ajouter l'interruption ischémique transitoire des fibres de la capsule interne droite.

Il est intéressant de noter qu'aux moments où la paralysie bulbaire semblait complète, le malade ne pouvant ni ouvrir volontairement la bouche, ni mouvoir les lèvres ou la langue, les mouvements automatiques s'accomplissaient; le bâillement, par exemple, ouvrait largement la bouche et rétractait les lèvres. C'est que les mouvements automatiques sont déclenchés par les ganglions centraux et que le début de leur accomplissement est indépendant de l'écorce. THOMA.

445) **Observations sur quelques formes de Tremblements post-hémiplégiques,** par G. ROASENDA. *Rivista neurologica,* an I, n° 2, p. 44-52, 1er juin 1914.

L'auteur rapporte deux cas de tremblement chez des hémiplégiques. L'un est un tremblement intentionnel typique qu'on a pu enregistrer graphiquement.

Dans le second cas existait (mais pas constamment) un tremblement au repos parfaitement analogue au parkinsonien; on constatait en outre, au cours de l'exécution des mouvements volontaires, un autre tremblement semblable au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques; celui-ci est constant et l'oscillation de la main du côté de l'hémiplégie, à la fin du mouvement volon-

taire, est assez ample pour que le sujet soit hors d'état de saisir l'objet qu'il vise.

Ces cas, et surtout le dernier qui présente réunis le tremblement de la paralysie agitante et celui de la sclérose en plaques, sont intéressants au point de vue de la pathogénie des tremblements. L'auteur exclut la lésion de la couche optique du côté opposé. F. DELENI.

446) **Mouvements Athétoïdes des deux Mains,** par T.-R. WHIPHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, nº 4. *Section for the Study of Disease in Children*, 23 janvier 1914, p. 63.

Présentation d'une fillette de 4 ans 1/2, de bonne apparence, mais qui n'a appris à marcher qu'à 3 ans 1/2. Elle est dans l'impossibilité de tenir et de saisir un objet. Mouvements athétoïdes des deux mains. Elle est née d'un accouchement laborieux. THOMA.

447) **Action Inhibitrice de la Compression Oculaire sur les Mouvements anormaux dans un cas d'Athétose double,** par GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 850, 8 mai 1914.

Les auteurs signalent l'action inhibitrice de la compression oculaire sur les mouvements anormaux dans un cas d'athétose double. Ils ont observé récemment une jeune fille de 20 ans atteinte de cette affection. On constate chez elle des troubles psychiques avec arrêt intellectuel, des mouvements choréo-athétosiformes de la face, une démarche très difficile cérébello-spasmodique, des troubles des réflexes et particulièrement du signe de Babinski. La recherche du réflexe oculo-cardiaque chez cette malade a montré son existence et même son exagération ; on a en effet noté, après compression oculaire, une diminution de 29 pulsations à la minute. La compression oculaire a déterminé de la pâleur de la face et une tendance à la syncope obligeant de cesser l'expérience. Enfin, on remarquait, et c'est là le point particulier sur lequel les auteurs insistent, que les mouvements choréo-athétosiformes de la face et des membres, mouvements incessants et exagérés normalement par tout examen médical, cessaient presque complètement durant la compression oculaire.

L'athétose double, affection bien différente de l'hémi-athétose, est relativement rare, le siège exact des lésions qui la déterminent est encore mal précisé, aussi faut-il s'abstenir de faire des hypothèses sur les centres du névraxe ou sur les faisceaux nerveux pyramidaux ou extra-pyramidaux qui peuvent être inhibés par la compression oculaire. E. FEINDEL.

448) **État Vermoulu : une forme de Dégénération Sénile de la Corticalité Cérébrale,** par EDWARD-M. WILLIAMS. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XV, p. 28, 1913.

Description anatomique. THOMA.

449) **Cas de Polioencéphalite,** par J.-WALTER CARR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, nº 4. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 68, 23 janvier 1914.

Garçon de 7 ans. La polioencéphalite semble avoir affecté le cervelet dans son lobe gauche et les lobes occipitaux du cerveau. THOMA.

450) **Spina bifida. Hydrocéphalie concomitante,** par P. Leuchek *Tunisie médicale*, an IV, p. 141, mai 1914.

Il s'agit d'une myélo-méningocèle avec persistance de l'état embryonnaire de la moelle, c'est-à-dire persistance d'une gouttière médullaire.

La coexistence d'une hydrocéphalie assez considérable, avec vaste dilatation des ventricules latéraux, est un fait qui ne paraît pas rare, bien qu'on voie plus souvent cette complication apparaître après l'intervention chirurgicale. Le fœtus présentait en outre un état de rigidité avec contracture du membre inférieur droit. De ce même côté existait un pied bot varus équin. E. Feindel.

451) **Dysarthie et Noyau Lenticulaire,** par Guido Garbini. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an VII, fasc. 1-2, p. 3-29, janvier-juin 1913.

Il s'agit d'un homme de 59 ans, droitier, qui à la suite d'un ictus avait présenté une hémiplégie gauche avec hypoesthésie et, fait intéressant, une certaine dysarthrie qui fut mise sur le compte d'une lésion lenticulaire. Le malade présentait également de la paraphasie et quelque difficulté à évoquer le nom des objets, troubles qui dépendaient de la répercussion de la lésion sur l'insula.

A l'autopsie fut en effet constaté un foyer hémorragique ancien et bien limité, intéressant la moitié postérieure du noyau lenticulaire droit et la partie correspondante du segment postérieur de la capsule interne. Pas d'autre lésion encéphalique.

Ce cas démontre que, même chez les droitiers, l'hémisphère droit a un rôle dans la fonction du langage et que le noyau lenticulaire droit contribue à l'articulation des mots, puisque sa lésion rompt l'harmonie fonctionnelle des deux centres articulaires.

Si la lésion avait été à gauche, on aurait constaté de l'anarthrie, mais il n'y avait, avec une lésion située à droite, qu'une dysarthrie assez légère. C'est que les fibres articulaires passant par le noyau lenticulaire gauche sont très nombreuses ; la quantité de celles qui passent par le noyau lenticulaire droit n'est que médiocre. F. Deleni.

452) **Sur le Syndrome Thalamique. Étude clinique et anatomique d'un Cas de Tumeur du Thalamus,** par F. Modonesi. *Società medica-chirurgica di Bologna*, janvier-février 1914. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, p. 643, 3 mai 1914.

Il s'agit d'un gliosarcome en dégénération kystique situé dans les deux tiers antérieurs du thalamus gauche dont il occupait toute l'épaisseur, tandis que le tiers postérieur du thalamus et de la capsule étaient dans un état parfait d'intégrité.

En l'espace de six mois le malade fut frappé d'hémiplégie progressive; il n'existait pas de troubles de la sensibilité ni des sens spécifiques, mais des troubles trophiques et vaso-moteurs du côté du membre supérieur droit et des phénomènes dans la région oculaire droite, exophtalmie légère, augmentation de la sécrétion lacrymale, ouverture plus grande de la fente palpébrale et dilatation de la pupille. En outre, au cours des deux mois qui suivirent, apparurent des accès de céphalée, des vomissements, de la fièvre, des troubles sphinctériens, un état soporeux. Vu la gravité des symptômes, on fit une craniotomie décompressive. Mort peu de temps après.

D'après l'auteur, le terme de syndrome thalamique (Dejerine-Roussy) ne devrait être appliqué qu'à l'ensemble des symptômes déterminés par une lésion

localisée au tiers postérieur du thalamus ; ce serait le syndrome thalamique postérieur, en outre duquel existe un autre syndrome thalamique, antérieur à celui-ci.

F. DELENI.

453) **Le Rire et le Pleurer spasmodiques dans les Lésions Cérébrales d'origine vasculaire,** par CARLO ANGELA (de Turin). Un vol. in-8° de 160 p. Lattes, édit., Turin, 1913.

Cette monographie comporte trois parties.

Dans la première l'auteur étudie les dissociations existant entre la motilité volontaire du visage et les mouvements de la mimique affective. Les voies destinées à la conduction des excitations volontaires sont différentes de celles qui conduisent les impulsions aux mouvements affectifs, lesquels sont involontaires. La dissociation entre les deux ordres de mouvements ne s'observe que dans les paralysies faciales d'origine centrale, jamais dans la paralysie faciale périphérique, où toutes les formes de motilité sont abolies.

Les centres de la motilité volontaire du facial siègent dans l'opercule rolandique; les centres de coordination des mouvements mimiques siègent dans le thalamus optique.

Dans la seconde partie de l'ouvrage, l'auteur rapporte un certain nombre de cas cliniques et anatomo-pathologiques de rire et de pleurer spasmodiques; il se préoccupe surtout de préciser les lésions qui conditionnent les symptômes.

Dans la troisième partie sont examinées et discutées les différentes théories proposées pour expliquer le phénomène du rire et du pleurer spasmodiques. L'auteur résume comme suit son opinion à cet égard : le mécanisme de production du phénomène en question consiste en une absence d'inhibition du fait de la suppression des irradiations rolandico-thalamiques destinées à exercer cette inhibition sur les centres mimiques de la couche optique, et dans la suppression du contrôle que les centres psychiques exercent sur les excitations provenant du dehors par l'intermédiaire des voies interassociatives. A ce défaut d'inhibition peut s'associer un élément irritatif du centre mimique lui-même, cette irritation étant exercée par des foyers tous proches du thalamus ou même par des lésions de ce ganglion ne détruisant pas ses ganglions médian et antérieur où résident les centres mimiques.

L'auteur examine aussi le rire et le pleurer spasmodiques dépendant de lésions qui n'atteignent qu'un hémisphère cérébral; il est d'avis que le phénomène, dans les cas de ce genre, est la conséquence de l'insuffisance de la voie inhibitrice de l'hémisphère opposé à compenser celle qui est coupée; à cette insuffisance s'ajoute presque toujours un élément irritatif du fait de la compression du thalamus; en outre, il existe chez les hémiplégiques une certaine difficulté à discipliner leur mimique à cause de l'état spasmodique de leurs muscles.

Enfin l'auteur considère le rire et le pleurer spasmodiques par rapport avec l'état psychique du patient. Il note que la manifestation mimique de cas pathologiques peut être conforme à la tendance ordinaire de l'esprit du malade; d'autres fois au contraire la mimique spasmodique est indécise, n'exprime aucun sentiment; elle peut même être en contradiction avec l'humeur et le tonus sentimental. La raison de ce fait doit être recherchée dans une suppression des voies d'association, suppression qui élimine le contrôle de toute image sensorielle, et dans une perturbation des éléments cellulaires des centres mimiques provoquée par l'irritation du centre même. Ces conditions expliquent

aussi l'association éventuelle des deux expressions du rire et du pleurer dans le même accès spasmodique. F. Deleni.

454) **Cas de Sourire spasmodique avec Tremblement de l'Extrémité supérieure et Articulation défectueuse,** par Hildred-B. Carlill. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Clinical Section*, p. 114, 13 mars 1914.

Femme de 52 ans. La mauvaise prononciation et le sourire involontaire datent de longtemps; ce dernier est l'effet de la contraction spasmodique des muscles de la face; il cesse dans le sommeil. Le tremblement du bras droit est du type intentionnel. La marche est hésitante. L'auteur admet une lésion dans la région du noyau rouge. Thoma.

CERVELET

455) **Abcès Cérébelleux. Opération, Guérison,** par W. Milligan. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Otological Section*, p. 22, 16 janvier 1914.

Abcès cérébelleux gauche opéré avec succès chez un enfant de 15 ans. Thoma.

456) **Otite suppurée chronique. Abcès du Lobe Cérébelleux gauche; guérison après opérations répétées,** par C.-E. West. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 5. *Otological Section*, p. 31-34, 20 février 1914.

Enfant de 5 ans, cinq opérations. Thoma.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

457) **Note Clinique et Anatomo-pathologique sur un cas de Gliome Bulbo-protubérantiel,** par Giovanni Bolzani (de Pavie). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 5, p. 205-217, mai 1914.

Il s'agit d'une fillette qui présentait une hémiplégie droite et une paralysie des VIe et VIIe nerfs craniens du côté gauche ; à l'autopsie on trouva le gliome protubérantiel qui avait été diagnostiqué.

Les faits remarquables de l'observation clinique sont le Cheyne-Stokes, qui persista deux mois, l'absence de modifications du pouls, l'absence de céphalée vraie, de stase papillaire, de vomissements (apparus seulement à la fin quand il y eut des troubles graves de la déglutition) et surtout l'hypothermie ; au cours d'une évolution de huit mois, la petite malade ne dépassa que rarement 37° et descendit souvent au-dessous de 36°, atteignant même 35°.

F. Deleni.

458) **Cas de Lésion de l'Angle Ponto-cérébelleux, une Tumeur probablement,** par W.-M. Mollison. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 5. *Otological Section*, p. 38, 20 février 1914.

Présentation et discussion d'un cas clinique. Thoma.

459) **Cas de Myasthénie grave avec participation du Larynx et du Voile du palais**, par EDWARD-D. DAVIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Laryngological Section*, p. 63, 9 janvier 1914.

Femme de 25 ans, chez qui les symptômes principaux sont la perte de la voix, la difficulté d'avaler et les régurgitations par le nez. Mastication difficile. Épuisement musculaire rapide. THOMA.

460) **Myasthénie grave avec Goitre exophtalmique**, par GEORGE-E. RENNIE. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 9, p. 475-478, septembre 1913.

Cas concernant une femme de 38 ans; cette association de myasthénie et de Basedow est remarquable; ce qui l'est aussi, c'est l'état des réflexes; les rotuliens étaient exagérés, les plantaires se faisaient en extension du gros orteil, mais il n'y avait pas de clonus du pied. Aucun autre signe ne renseignait sur la signification de cette participation du faisceau pyramidal. THOMA.

ORGANES DES SENS

461) **Présentation de cas de Nystagmus et Discussion sur le Nystagmus**, par WILFRED HARRIS, W.-T. HOLMES SPICER, JAMES TAYLOR, SYDNEY SCOTT, etc. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Sections of Neurology, Ophthalmology and Otology combined* (84 pages), 26 février et 11 mars 1914.

Présentation d'un grand nombre de cas très divers et importante discussion. THOMA.

462) **Cas de Psychose toxique d'épuisement associée à une Otite moyenne chronique suppurée, à une Labyrinthite et à un Abcès extra-dural**, par D.-K. HENDERSON, WINIFRED MUIRHEAD et J.-S. FRASER. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 11, p. 565-576, novembre 1913.

Cas intéressant au point de vue clinique par la difficulté de son diagnostic et surtout au point de vue anatomique par le travail histologique considérable et minutieux effectué sur les cavités de l'oreille malade. THOMA.

463) **Suppuration du Labyrinthe**, par J.-S. FRASER (d'Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 3, p. 87-100, mars 1914.

Revue. L'auteur étudie l'anatomie du labyrinthe, la pathologie des maladies labyrinthiques et donne avec tous les détails que le sujet comporte les techniques d'exploration clinique renseignant sur l'état de cet appareil. THOMA.

MOELLE

464) **Dégénérations primaires et Altérations Cadavériques des Fibres Nerveuses de la Moelle**, par GIOSUÈ BIONDI (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 4, p. 158-168, avril 1914.

Recherches expérimentales. Après la mort des animaux peuvent se produire, dans les faisceaux médullaires, des altérations constatables par la méthode de

Donaggio et qui ont l'apparence exacte de « dégénérations primaires ». La doctrine des dégénérations primaires a donc besoin d'être revisée par l'étude de moelles extraites aussitôt après la mort. F. DELENI.

465) **La Moelle dans l'Anémie pernicieuse**, par ROBERT-N. WILSON, *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XV, p. 27, 1913.

Étude d'un cas. Les lésions de la substance blanche sont considérables et il y a des dégénérations cellulaires dans les cornes antérieures. THOMA.

466) **Gliose diffuse de l'Encéphale et de la Moelle chez un Enfant affecté de Spina bifida lombaire et de Diastématomyélie cervicale**, par A. ROCCAVILLA (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 4, p. 208-225, avril 1914.

Il s'agit d'un cas de malformation congénitale de la moelle constatée à l'autopsie d'un enfant de 6 mois, opéré 2 jours auparavant de spina bifida lombaire.

Il existe une sclérose diffuse de toutes les parties du névraxe mais plus accusée au niveau de la moelle, où elle se complique de gliose centrale primaire, de diastématomyélie, d'atrophie grave des fibres de conduction et de syringomyélies multiples. F. DELENI.

467) **A propos d'un cas de Mal de Pott**, par GIOVANNI BOLZANI (de Pavie). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 8, p. 345-355, août 1913.

Le cas concerne un homme présentant une gibbosité cervico-dorsale consolidée ; il est guéri depuis une dizaine d'années des troubles moteurs auxquels ce mal de Pott donna lieu. Mais voici que récemment se déclara une monoplégie de la jambe gauche. La question discutée par l'auteur est celle de savoir si la première lésion vertébrale en est responsable ou s'il s'agit d'une parésie par compression due à un nouveau foyer, dorsal inférieur, de carie vertébrale, sans déformations, que la radiographie semble dénoncer. F. DELENI.

468) **Syringomyélie avec signes d'Acromégalie**, par W.-ESSEX WYNTER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Clinical Section*, p. 68, 9 janvier 1914.

Homme de 44 ans, avec syringomyélie type Morvan. Avant-bras gauche amputé. La forme de la main droite est acromégalique; prognatisme inférieur, allongement de la face. La selle turcique n'est pas dilatée, mais il y a augmentation de la densité et du volume des os de la main. THOMA.

469) **Affection du Cône Médullaire consécutive à la Rachistovaïnisation**, par EUGENIO AGUGLIA (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 9, p. 389-393, septembre 1913.

Le syndrome consécutif à la rachianesthésie, et qui persiste trois mois plus tard, est constitué par une paralysie vésicale et rectale des troubles de la sensibilité (anesthésie), des organes génitaux, du périnée et de la partie supérieure de la face interne des cuisses et des troubles de la réflectivité. Il s'agit d'une lésion de la substance grise du cône médullaire produite par l'aiguille à ponction lombaire. F. DELENI.

470) Sur la Rééducation des Tabétiques Ataxiques par la Méthode des Exercices les Yeux bandés, par C. Negro. *Rivista neurologica*, t. I, nos 1-2, p. 2-6 et 39-44, mai et juin 1914.

Un récent article de Maloney (*New York medical journal*, n° 22) a rappelé l'attention sur un traitement de l'ataxie proposé autrefois par Negro (*Accademia di Medicine di Torino*, 1895 et *IXe Congresso nazionale di Medicina interna*, 1898). Il s'agit d'exercices de rééducation que l'on fait exécuter aux malades, après que l'on a eu le soin de les priver du contrôle de leur vue en leur appliquant un bandeau sur les yeux.

Il est une notion courante concernant les tabétiques amaurotiques, à savoir que le développement de la cécité, sans influer sur l'évolution même de la maladie, atténue l'ataxie, déjà existante, ou empêche l'ataxie de survenir.

Negro a utilisé cette règle, qui n'a d'ailleurs rien d'absolu, et a cherché à se rendre compte de ce que pourraient faire les ataxiques privés de la vue par un bandeau. Il a reconnu que les malades prêtaient, dans ces conditions, une attention bien plus considérable aux informations apportées par leurs fibres de la sensibilité demeurées saines, qu'il se produisait une sorte d'inhibition des impulsions motrices désordonnées, et qu'en somme, au bout de peu de séances d'exercices faits les yeux bandés, l'ataxie tabétique se trouvait améliorée.

Dans l'article actuel l'auteur revient sur la technique de sa méthode. Elle ne diffère de la rééducation habituelle que par un seul point, d'ailleurs essentiel : le malade fait sa gymnastique, une ou plusieurs fois par jour, après qu'on lui a bandé les yeux. Les exercices sont graduels, et on commence par des mouvements simples effectués au lit. On continue par des mouvements dans la station assise et debout par des actes simples et on aboutit à la répétition surveillée des actes de la vie courante. Les résultats obtenus sont en général rapides et très favorables. F. Deleni.

471) Traitement Rééducatif de l'Ataxie Tabétique, par P. Kouindjy. *Société de Médecine physique d'Anvers. Annales de Médecine physique*, Anvers, 1914.

La méthode que l'auteur applique à la Salpêtrière depuis quinze ans déjà, et qui donne les meilleurs résultats, a le mérite d'une très grande simplicité et n'exige pas d'appareils compliqués. Le tapis gradué, le chariot, l'échelle horizontale, une chaise, le plan incliné et la canne-béquille sont les seuls employés.

On a beaucoup critiqué l'emploi des appareils dans la rééducation des tabétiques. Sans doute ce ne sont que les accessoires de la méthode; mais en pratique ils permettent une sorte de classement des exercices et surtout ils inspirent confiance au malade, et le côté psychique de la rééducation n'est pas à négliger.

Les principes fondamentaux de la méthode consistent à rééduquer chez chaque malade les trois mouvements principaux de notre vie physiologique : les mouvements simples, les mouvements composés et les mouvements qui forment les actes de notre vie commune. D'où il suit que la rééducation de l'ataxie par cette méthode comprend : les exercices, destinés à rééduquer les mouvements simples, la flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction, la rotation, etc.; les exercices pour rééduquer les mouvements composés, comme la stabilité, l'équilibre du tronc, la régularité du pas, etc., et enfin, les exercices dont le but serait d'établir les fonctions motrices de la marche, de l'écriture, de la préhension, des actes professionnels, etc.

Les premiers peuvent se faire au lit; la méthode prend donc, s'il y a lieu, l'ataxique en état d'impotence, et la méthode vise à en faire graduellement un individu se comportant comme s'il était normal.

L'auteur expose successivement les détails multiples dont est faite la méthode.

E. F.

472) **Constatations clinico-pathologiques dans la Syphilis du Système Nerveux central,** par WILLIAM-H. HOUGH (de Washington). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 8, p. 411-419, août 1913.

L'auteur envisage surtout les réactions céphalo-rachidiennes, sériques et cutanées, dont il dégage la signification. Il observe qu'en somme la difficulté n'est pas de reconnaître la syphilis mais d'arriver à différencier entre elles les diverses formes de la syphilis et de la parasyphilis nerveuse. THOMA.

473) **Traitement à l'Autosérosalvarsan de la Syphilis du Système Nerveux central. Second Mémoire,** par G.-W. MAC CASKHEY (Fort Wayne). *The Journal of the American medical Association*, vol, LXII, n° 22, p. 1709-1712, 30 mai 1914.

L'auteur s'occupe surtout de technique dans cet article et il envisage : 1° le problème de l'asepsie; 2° le moment où doit être tiré le sang pour la préparation du sérum; 3° le dosage et la dilution du sérum salvarsanisé. Il a traité treize nouveaux cas de syphilis nerveuse ou de parasyphilis par la méthode de Swift-Ellis, avec des résultats encourageants. THOMA.

MÉNINGES

474) **Homéoplastique de la Pachyméningite,** par L.-C. ZAPELLONI (de Rome). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, vol. XXI, fasc. 5, p. 215-241, 15 mai 1914.

L'aponévrose semble le tissu le mieux indiqué pour réparer les pertes de substance de la dure-mère. F. DELENI.

475) **A propos d'un cas de Méningite Cérébro-spinale suraiguë à Paraméningocoque,** par MARCEL RISER (de Toulouse). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 18, p. 941-947, 22 mai 1914.

Au point de vue clinique l'infection paraméningococcique prend tantôt l'allure d'une septicémie avec ou sans signes méningés, tantôt revêt le masque d'une méningite à diplocoques de Weichselbaum. L'observation actuelle est de cette seconde sorte.

Elle concerne une enfant de 11 mois et contribue à démontrer qu'il existe des formes extrêmement aiguës de méningite à paraméningocoques; un diagnostic précoce est alors de toute nécessité, et l'on y parvient par l'agglutination en culture.

En l'absence de diagnostic certain, il faut injecter soit un mélange des deux sérums (Netter) lorsque l'évolution est rapide, soit le sérum antiparaméningococcique, si la sérothérapie antiméningococcique reste sans effets.

E. FEINDEL.

476) **Spina bifida compliqué de Méningite tuberculeuse**, par ALFRED GORDON. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XV, p. 26, 1913.

Il s'agit d'un enfant, né de mère syphilitique, qui mourut de méningite et de pneumonie. En plus du spina bifida existait chez lui un double pied bot.

THOMA.

477) **Coma Acétonémique et Dégénérescence Graisseuse du Foie chez une Malade atteinte de Polynévrite et de Méningite alcooliques**, par CH. AUBERTIN et P. LEGRAIN. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 17, p. 892, 15 mai 1914.

A propos de la communication de MM. Labbé et Baumgartner, les auteurs publient un autre cas de coma acétonémique survenu en dehors du diabète. Dans cette observation il y avait coma acétonémique avec odeur caractéristique de l'haleine et présence d'acétone dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien. La malade était une grande alcoolique et présentait trois manifestations caractérisées de l'intoxication éthylique : la polynévrite, la méningite chronique et la dégénérescence graisseuse du foie.

L'état comateux du début qui coexistait nettement avec l'acétonémie disparut en même temps que celle-ci, laissant évoluer les troubles mentaux et la polynévrite.

Il semble que les phénomènes d'acidose devaient ici être rattachés à la dégénérescence graisseuse du foie, qu'il se soit agi de deux effets parallèles dus à une même cause, l'intoxication éthylique subaiguë, ou que l'acidose soit un effet direct de l'insuffisance hépatique. E. FEINDEL.

478) **Le Syndrome Méningé dans la Fièvre Récurrente. Polymorphisme symptomatique de cette Maladie**, par LAFFORGUE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 17, p. 883-887, 15 mai 1914.

L'auteur rapporte un cas de syndrome méningé dans la fièvre récurrente, fait qui vient confirmer les observations de Coskinas, et il insiste sur le polymorphisme de cette affection, qui peut revêtir des formes cliniques troublantes.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

479) **Symptomatologie de la Névralgie Faciale**, par HUGH-T. PATRICK (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, nº 20, p. 1519-1525, 16 mai 1914.

Analyse de deux cent vingt cas de névralgie faciale. L'auteur note le sexe et l'âge des malades, l'âge du début (cas exceptionnels à 7 et 8 ans), les conditions prédisposantes, le côté affecté, les branches nerveuses atteintes, les caractères de la douleur, les complications, etc. THOMA.

480) **Technique nouvelle pour les Injections Neurolytiques dans le tronc du Nerf Maxillaire inférieur au niveau du Trou Ovale**, par FRANCESCO BONOLA. *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XXI, p. 153-157, 15 avril 1914.

Le point de repère superficiel est situé au contact du bord de l'incisure sigmoïde, l'aiguille est enfoncée sous un angle de 25 degrés, elle rase la voûte

de la fosse zygomatique, et à 4 centimètres 1/2 des téguments elle pénètre dans le trou ovale et vient buter sur sa paroi postérieure. Alors on pousse l'injection.

F. DELENI.

481) **Note sur un cas de Paralysie récurrente du IIIe Nerf Cranien,** par ROBERT-A. FLEMING (d'Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 2, p. 58-60, février 1914.

Fillette de 12 ans. Elle en est à sa troisième atteinte de paralysie oculaire. Celle-ci s'annonce par des secousses de la tête et par une douleur sévère du fond de l'œil gauche. La paupière tombe, et quand l'enfant la soulève du doigt elle voit double. Il s'est passé huit mois de la première à la deuxième attaque, deux ans entre la deuxième et la troisième. Il n'y a ni tendance à la périodicité ni tendance à l'aggravation. La céphalée dont se plaint l'enfant a bien l'air d'être de la migraine quoiqu'elle ne soit pas accompagnée de vomissements,

THOMA.

482) **Contribution à l'étude du Signe de Negro dans la Paralysie Faciale périphérique,** par A. CIVALLERI. *Rivista neurologica*, an I, fasc. 1, p. 19-21, 1er mai 1914.

On sait que, dans la position extrême du regard en haut, le globe oculaire tourne davantage en haut du côté paralysé que du côté sain. Ce phénomène (signe de Negro), constant dans la paralysie faciale périphérique, est pathognomonique de cette affection.

Aloysio de Castro a montré qu'en cas de diplégie faciale périphérique le signe de Negro s'observe du côté le plus atteint (*Revue neurologique*, 1913, I, p. 149), Civalleri démontre maintenant qu'on le constate du côté *le plus récemment atteint.*

Son cas concerne un homme frappé d'abord de paralysie faciale périphérique gauche avec un signe de Negro très net de ce côté, mais voici qu'au cours du traitement électrique le malade fait une autre paralysie faciale, à droite celle-ci. Le signe de Negro, à gauche la veille, est passé à droite le lendemain, indiquant ainsi l'ordre chronologique de la succession du début des paralysies.

F. DELENI.

483) **Paralysie Faciale survenue après un Traitement par l'Arsénobenzol, Guérison par la Reprise du Traitement arsenical,** par DEMANCHE. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXV, n° 5, p. 265, mai 1914.

Il s'agit d'une paralysie faciale survenue deux mois après une série de quatre injections d'arsénobenzol; elle s'est présentée comme une neurorécidive et s'est accompagnée d'une lymphocytose rachidienne abondante; il a suffi d'une seule injection de 0 gr. 50 d'arsénobenzol, pour faire disparaître la paralysie et atténuer considérablement la lymphocytose et la réaction de Wassermann.

E. FEINDEL.

484) **Paralysie Faciale Zostérienne chez un Malade atteint de Lipomatose symétrique,** par LAIGNEL-LAVASTINE et Mlle ROMME. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 17, p. 875-882, 15 mai 1914.

Il s'agit d'un malade, âgé de 52 ans, alcoolique, atteint de lipomatose symétrique; il entra à l'hôpital pour un zona occipito-cervico-facial, l'éruption

répondant au territoire des IIe, IIIe et IVe cervicales; mais à ce zona cervical s'associait un zona otique léger consistant uniquement en deux ou trois vésicules confluentes se trouvant dans la cavité de la conque.

Au moment de son entrée, le malade se plaignait d'une céphalée violente, persistante; et bien qu'il ne présentât aucun autre signe clinique de méningite, la ponction lombaire révéla des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien, dont on put suivre l'évolution par des ponctions lombaires répétées.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température montait à 38° le soir, mais, dès le troisième jour, la température redevenait normale; en même temps que le malade faisait une véritable crise polyurique, la quantité d'urine, d'un litre les premiers jours, montait à 3 litres et demi le 6e jour. La céphalée s'atténuait, l'éruption se cicatrisait, lorsque brusquement, le 18 avril, le malade est pris de clignotement de la paupière, de difficulté de la parole; on l'examine et on constate, du côté où siégeait le zona, une paralysie faciale du type périphérique classique. Il existait en outre des troubles importants de la sensibilité : douleurs du cou, hypoesthésie du front, de la joue, du cou, du pavillon de l'oreille.

En somme ce malade, atteint par ailleurs de lipomatose symétrique, a présenté un zona du plexus cervical et un zona otique, avec réaction méningée intense, zona qui a laissé des troubles importants de la sensibilité, et s'est compliqué d'une paralysie faciale périphérique. Il faut conclure à un zona des deuxième, troisième et peut-être quatrième ganglions rachidiens associé à un zona du ganglion géniculé.

E. Feindel.

485) **Cas de Zona du Pavillon de l'Oreille et de la Région Mastoïdienne,** par H.-J. Davis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 5. *Otological Section*, p. 34, 20 février 1914.

Les cas de ce genre sont très rares. C'était ici un cas d'herpès du nerf grand auriculaire; si le ganglion géniculé avait été intéressé, il y aurait eu paralysie faciale.

Thoma.

486) **Anesthésie sus-claviculaire du Plexus brachial. Un cas de Collapsus à la suite de l'Application de cette Méthode,** par Harold Neuhof (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 21, p. 1629, 23 mai 1914.

Technique du procédé et commentaires sur un accident.

Thoma.

487) **Sur la Technique de la Palpation des Nerfs par Friction,** par Edgar-F. Cyriax. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 4, p. 148-151, avril 1914.

L'auteur montre qu'on peut faire exploration manuelle de bon nombre de nerfs aux points où leur trajet devient superficiel et il indique la manière de s'y prendre pour acquérir rapidement l'habitude nécessaire pour pouvoir retirer d'une telle exploration des renseignements précis.

Thoma.

488) **Cas de Blessure sous-cutanée du Médian au Coude,** par Sidney Boyd. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 111, 27 mars 1914.

Paralysie de la flexion du pouce et de l'index consécutive à une fracture de l'humérus. Il ne s'agit pas de l'englobement du médian par le cal, mais seulement d'une contusion du nerf.

Thoma.

489) **L'Atrophie Névritique des Muscles de la Main sans troubles de la Sensibilité. Nouvelle étude de la Névrite par Compression de la Branche Thénar du Nerf Médian et de la Branche Palmaire profonde du Nerf Cubital,** par J.-RAMSAY HUNT. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 4, p. 137-148, avril 1914.

L'atrophie des mains a une valeur sémiologique importante en pathologie nerveuse, et elle peut reconnaître pour cause des lésions des nerfs, des plexus, des racines, ou de la moelle. L'auteur consacre le présent article à la forme qu'il a fait connaître : elle est purement névritique, due à la compression de branches nerveuses motrices en des points déterminés de leur trajet ; elle ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité.

L'atrophie névritique des muscles de la main affecte deux types, suivant que le médian ou le cubital sont intéressés par la compression. L'atrophie de l'éminence thénar est conditionnée par la compression d'une branche du médian. Le type hypothénar est en relation avec la névrite par compression du nerf palmaire profond, branche du cubital.

L'auteur donne, avec photographies, une observation démonstrative de chacun des deux types et fait une revue d'ensemble de tous les cas observés par lui, insistant sur leurs caractères distinctifs et notamment sur le diagnostic différentiel de l'atrophie névritique de la main avec l'amyotrophie Aran-Duchenne.

THOMA.

490) **Sur les Greffes de Nerfs périphériques,** par M. ZALLA (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 4, p. 193-207, avril 1914.

L'auteur a étudié les greffes hétéroplastiques, homoplastiques et autoplastiques. Quelle que soit l'espèce effectuée, les fibres nerveuses subissent des modifications identiques au début de la dégénération wallérienne. Dans les greffes homoplastiques et autoplastiques, toutes les fibres dégénèrent de cette façon ; dans les greffes hétéroplastiques, seules les fibres de la périphérie de la greffe dégénèrent, tandis qu'au centre il ne se produit que de la nécrobiose. L'extension relative de cette zone centrale, fort variable, dépend de circonstances difficiles à apprécier ; l'auteur a constaté son absence dans deux greffes hétéroplastiques (chat sur chien, lapin sur chien).

On ne constate pas de nécrobiose dans les greffes homo et autoplastiques, même si les fragments sont épais.

Un fait remarquable est la longue persistance de cylindraxes reconnaissables dans la zone nécrobiotique des greffes hétéroplastiques. C'est donc que les conditions de la destruction si rapide des cylindraxes dans le bout périphérique d'un nerf simplement sectionné et laissé en place ne s'y retrouvent pas. En fait la destruction des cylindraxes est plus rapide dans la partie périphérique, et qui dégénère, de la greffe hétéroplastique, qu'en son centre.

Les greffes homoplastiques un peu vieilles ont un aspect assez uniforme. Les cylindraxes ont disparu et il n'y a pas trace d'une néoformation de ce genre ; les fibres nerveuses ont perdu leur individualité ; on voit de larges travées connectives circonscrivant des aires occupées par un grand nombre de cellules à protoplasme alvéolaire, phagocytes dérivés des cellules de la gaine de Schwann. La transformation conjonctive procède ainsi de la périphérie au centre.

Dans les greffes autoplastiques, à la suite de la dégénération wallérienne, la transformation conjonctive se fait de la même façon. Dans ce seul cas l'on

rencontre, sur le greffon, des cylindraxes néoformés qui proviennent des filets nerveux des tissus lésés dans l'acte opératoire. F. DELENI.

491) **Syphilis et Artérite oblitérante des Membres inférieurs (Claudication intermittente)**, par M. DEHON et JEAN HEITZ. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, an VII, n° 6, p. 381-394, juin 1914.

Les auteurs opposent deux séries d'observations, l'une concernant des syphilitiques, l'autre des non-syphilitiques. Dans l'état actuel des choses, il semble impossible de fixer des caractères cliniques spéciaux aux endartérites syphilitiques des membres inférieurs. Leur principale particularité est d'être souvent améliorées d'une façon très nette par le traitement.

Mais encore n'est-ce pas une règle absolue. L'irrégularité des résultats du traitement spécifique doit être cherchée sans doute dans la complexité de l'étiologie, où intervient, à côté de la syphilis, le tabagisme et l'alcoolisme. Le rôle de la syphilis ne serait qu'accessoire, lorsqu'il se combine à ces intoxications, et peut-être aussi à certaines infections chroniques.

Néanmoins, en cas d'antécédents syphilitiques avérés, ou même lorsqu'on n'a que des soupçons de leur existence, il faut toujours sans hésitation tenter le traitement mercuriel et arsenical. Même si les lésions endartéritiques ne sont que peu ou pas modifiées, ce traitement a des chances d'en arrêter la marche. Il agira d'ailleurs sur les autres lésions cardio-vasculaires, qui manquent bien rarement.

C'est dire que la constatation de telle ou telle de ces lésions cardio-vasculaires, à plus forte raison d'un signe de la série tabétique ou d'une plaque leucoplasique, indiquera toujours le traitement mercuriel chez les sujets atteints de claudication intermittente, même si l'accident primitif n'a pu être retrouvé, même si la réaction de Wassermann s'est montrée négative à une première recherche. E. FEINDEL.

492) **Réactions Nerveuses dans les Gangrènes douloureuses**, par D. ZWIRN et L. HAYEM. *Province médicale*, n° 17, p. 184, 25 avril 1914.

Les auteurs rappellent les effets obtenus par l'intervention sur les nerfs dans les gangrènes douloureuses. Ils donnent un cas personnel de gangrène sénile avec phénomènes douloureux extrêmement violents. La résection des nerfs tibial postérieur et musculo-cutané fut suivie, des deux côtés, d'une sédation complète et immédiate des douleurs et d'une rétrocession de la gangrène avec rétablissement de la circulation dans le pied gauche qui paraissait voué à une amputation plus ou moins tardive. E. FEINDEL.

493) **La Polynévrite Urémique**, par ADOLFO MARTIRI (de Florence). *Riforma medica*, an XXX, n° 25, p. 651-658, 20 juin 1914.

L'auteur tend à admettre la réalité de ce trouble morbide en s'appuyant sur l'observation d'une femme déjà âgée qui, depuis vingt ans, était atteinte de néphrite. Cette femme présenta simultanément des phénomènes de polynévrite et une recrudescence de sa maladie rénale. F. DELENI.

494) **Remarques sur les types irréguliers de la Paralysie Familiale périodique et des états similaires, avec une note préliminaire sur un sous-type de cette Paralysie**, par L. PIERCE CLARK. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 9, p. 459-475, septembre 1913.

L'auteur fait une revue de la paralysie familiale périodique et donne un cas où l'on voit 9 sujets frappés en quatre générations. Chez tous il s'agit d'une inhibition ou paralysie indépendante de tout facteur psychique, sans modifica-

tions des réactions électriques et sans altération des réflexes. La paralysie est purement motrice, elle intéresse les muscles volontaires et occasionnellement les muscles involontaires. Le type actuel, quoique fort semblable aux faits déjà décrits, se différencie assez des types de Goldflam et de Holtzapple pour constituer une variété séparée. THOMA.

SYMPATHIQUE

495) **Physiologie normale et pathologique du Système Nerveux Viscéral avec considérations sur la Vagotonie et la Sympathicotonie,** par JULIAN-MAST WOLFSOHN (de San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 20, p. 1535-1539, 16 mai 1914.

Revue. L'auteur rappelle l'anatomie et la physiologie du système nerveux viscéral, il indique les stimuli capables de produire des réactions de ce système et en décrit les signes morbides; il énumère les tests servant à reconnaître la sympathicotonie, la vagotonie, et à les différencier l'une de l'autre. THOMA.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

496) **Toxi-Infection du Système Nerveux Central**, par D. ORR et R.-G. ROWS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Neurological Section*, p. 43-48, 26 mars 1914.

Les auteurs établissent la différenciation entre les deux mécanismes de la toxi-infection du système nerveux central, le lymphogène et l'hématogène.

THOMA.

497) **Nouvelles observations sur l'Influence des Toxines sur le Système Nerveux Central**, par D. ORR et R.-G. ROWS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Section on Psychiatry*, p. 21-31, 27 janvier 1914.

Étude expérimentale. Les auteurs montrent avec quelle facilité les toxines gagnent les centres par le chemin des lymphatiques des voies nerveuses. Ils étudient les lésions histologiques produites dans les centres par les toxines ainsi propagées. THOMA.

498) **Sur les Altérations du Système Nerveux central dans l'Intoxication Diphtérique expérimentale et dans l'Infection Diphtérique humaine**, par U. SARTESCHI (de Pise). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 4, p. 145-157, avril 1914.

On trouve des modifications graves des cellules nerveuses et des altérations de type progressif des éléments névrogliques. Des substances grasses, sous formes de blocs libres ou d'amas de cellules granulo-graisseuses, se rencontrent en abondance autour des vaisseaux, mais il n'y en a pas dans les protoplasmas des cellules nerveuses ou névrogliques. On constate l'absence complète d'infiltrations périvasculaires et d'hémorragies parenchymateuses. Enfin on observe des produits de déchets basophilo-métachromatiques. F. DELENI.

499) **Un cas d'Hémiplégie dans la Diphtérie**, par J. HALLÉ, MARCEL BLOCH et FOIX. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 17, p. 895-901, 15 mai 1914.

Ce cas concernant une enfant de 3 ans et demi est intéressant vu la rareté des documents français sur l'hémiplégie dans la diphtérie. Il se résume : angine

diphtérique maligne, hémiplégie droite avec aphasie au onzième jour. Amélioration de l'hémiplégie. Mort par intoxication diphtérique lente, autopsie : ramollissement limité au noyau lenticulaire gauche. E. FEINDEL.

500) **Acidose et Insuffisance Hépatique. Paralysie Toxique. Coma,** par MARCEL LABBÉ et ABEL BAUMGARTNER. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 17, p, 888-892, 15 mai 1914.

Femme apportée dans le coma avec une hémiplégie et un ptosis droits. La ponction lombaire donne un liquide non hémorragique, et l'examen des urines montre des réactions d'acidose. La malade meurt et l'on constate une dégénération hépatique complète; aucune lésion cérébrale.

L'observation actuelle constitue un exemple de plus de ces hémiplégies toxiques pour la pathogénie desquelles on a envisagé successivement la congestion, l'œdème, les lésions histologiques des cellules corticales. Elle montre que l'insuffisance hépatique, plus rarement, il est vrai, que l'insuffisance rénale, est capable de créer une paralysie en même temps que le coma.

E. FEINDEL.

501) **Démence Chronique Ataxie Cérébelleuse et Convulsions Épileptiformes chez un garçon consécutives à un Empoisonnement Ptomaïnique par Ingestion de Conserves de saumon,** par CHARLES-W. BURR (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 22, p. 1712, 30 mai 1914.

Histoire d'un garçon de 14 ans qui s'empoisonna avec un groupe de camarades (plusieurs moururent) en mangeant du saumon de conserve. Lui-même resta assez longtemps alité, présentant de la fièvre, des escarres, des convulsions et même une hémiplégie transitoire. Accès de délire. Deux ans après l'empoisonnement, l'enfant reste dément et sa démarche est ataxique. L'auteur ne connaît pas de cas similaires de troubles mentaux chroniques consécutifs à une intoxication accidentelle. THOMA.

502) **Pathologie de la Pellagre,** par S.-A.-KINNIER WILSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Neurological Section*, p. 31, 29 janvier 1914.

Étude histologique montrant la grande diffusion de l'agent pathogène de la pellagre. Cette maladie ne semble pas être l'effet d'un virus, mais celui d'une toxine.

THOMA.

503) **Les Réactions Organiques dans la Démorphinisation,** par M. CHARTIER. *Revue des Sciences médicales et biologiques franco-helléniques*, t. I, n° 2, p. 89, avril 1914.

L'étude hématologique montre que la désintoxication est une maladie véritable. Il y a avantage d'en favoriser la réaction phagocytaire, notamment par les injections d'argent colloïdal. E. FEINDEL.

504) **Des Psychoses au cours de la Fièvre Typhoïde,** par MOISSEY KOBYLINSKY. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 10, p. 633-648, octobre 1913.

Revue à propos de 8 cas personnels. Dans la fièvre typhoïde on peut observer : 1° des états de confusion aiguë ou suraiguë souvent mortels; 2° des états

de confusion mentale hallucinatoire avec variabilité des idées délirantes et avec délire surtout professionnel; 3° des états de psychose maniaque dépressive qui sont d'une durée bien plus longue que les précédents et où la nature des symptômes psychiques est toute différente; dans deux cas de l'auteur ils ont simulé le début d'une démence précoce catatonique. F. DELENI.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE et SYNDROMES GLANDULAIRES

505) **Influence de la Thyroïde sur la Pression Sanguine**, par H.-EWAN WALLER (de Londres). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 3, p. 139, mars 1914.

L'opothérapie thyroïdienne stimule la circulation générale et renforce la pression du sang. THOMA.

506) **Symptomatologie du Goitre exophtalmique**, par LEWELLYS-F. BARKER. *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 3, p. 133-136, mars 1914.

Mise au point de la question. THOMA.

507) **Le Goitre exophtalmique au point de vue du Praticien**, par JOSEPHUS-T. ULLOM (de Philadelphie). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 2, p. 65-71, février 1914.

L'essentiel est de faire un diagnostic précoce et d'instituer un traitement. En cas d'échec, ne pas s'attarder et appeler le chirurgien. THOMA.

508) **Sur un cas de Polynévrite Gravidique associée à la Maladie de Flajani-Basedow**, par E. PERRERO et E. FENOGLIETTO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 10, p. 649-659, octobre 1913.

Il s'agit d'une accouchée qui fit une polynévrite et une maladie de Basedow, deux états morbides qui furent guéris ensemble par l'antithyroïdine Moebius.

D'après les auteurs, les polynévrites gravidiques sans étiologie externe ou interne déterminée sont dues à une anomalie des sécrétions hormoniques du placenta qui conditionne un trouble général des fonctions endocrines. Les cas de ce genre sont reconnaissables par l'apparition de troubles d'origine glandulaire et de symptômes nerveux qui cèdent, les uns et les autres, à l'influence de l'opothérapie. F. DELENI.

509) **Rate grosse et mobilisable dans un cas récent de Maladie de Graves**, par R. MURRAY LESLIE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol VII, n° 5. *Clinical Section*, p. 107, 13 février 1914.

Femme de 53 ans. Goitre exophtalmique. La rate, grosse, peut être déplacée dans tous les sens. THOMA.

510) **Goitre exophtalmique Infantile**, par E.-FERNANDEZ SANZ. *Revista clinica de Madrid*, an VI, n° 10, p. 364-367, 30 mai 1914.

Cas remarquable par le jeune âge de la malade (12 ans), l'apparition du syndrome à la suite de deux fièvres éruptives, son début aigu. En outre, les altéra-

tions du sang n'y obéissent pas à la règle (leucopénie et mononucléose, anémie d'abord légère); chez la petite malade il y a bien mononucléose, mais la leucocytose est manifeste (1 300); l'anémie est profonde (1 500 000 hématies), avec valeur globulaire supérieure à l'unité. F. Deleni.

511) **Traitement Sérique du Goitre exophtalmique**, par S.-P. Beebe (de New-York). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 3, p. 136, mars 1914.

On sait que l'auteur prépare son sérum en se servant comme antigène de la thyroïde humaine; huit semaines après l'inoculation, les moutons peuvent fournir le sérum thérapeutique. Le traitement, jusqu'ici appliqué dans trois mille cas, est efficace, mais il doit être suffisamment prolongé. Thoma.

512) **Sur un Syndrome Psycho-endocrinien caractérisé par un État Paranoïde et des Troubles Thyro-ovariens. Relations Pathogénétiques probables entre les Modifications Psychiques et les Altérations Glandulaires**, par C.-J. Parhon et Gr. Odobesco (de Bucarest). *L'Encéphale*, an IX, n° 6, p. 489-502, 10 juin 1914.

Les modifications des sécrétions internes reconnaissent dans la genèse des troubles psychiques une part importante. Les auteurs ont observé des faits démonstratifs à cet égard. Il s'agit de plusieurs femmes atteintes de troubles paranoïdes et présentant en même temps des phénomènes affectifs et somatiques qui éveillaient immédiatement l'idée de certaines modifications glandulaires. Une analyse approfondie de ces cas a permis de démontrer et de préciser ces modifications.

Les auteurs concluent de leur étude qu'il existe un syndrome psychoglandulaire caractérisé au point de vue psychique par une grande irascibilité et des idées de persécution mal systématisées et au point de vue somatique par des troubles ovariens, menstruation irrégulière ou aménorrhée, et surtout thyroïdiens, congestion du visage, bouffées de chaleur, mononucléose et réaction d'Abderhalden intensivement positive pour la thyroïde.

La réaction d'Abderhalden ne fut positive que dans deux cas pour l'ovaire et également dans deux cas pour l'écorce cérébrale.

Ce dernier fait semble parler pour la primitivité des troubles glandulaires, les altérations cérébrales étant consécutives. La présence de la réaction d'Abderhalden pour l'écorce cérébrale semble en outre avoir une mauvaise signification prônostique en montrant l'existence de la désintégration cérébrale et par conséquent l'incurabilité probable des cas.

Cliniquement, d'ailleurs, ces cas évoluent vers la démence.

S'agit-il de la démence précoce? On peut penser à la forme paranoïde de cette dernière. Mais il semble plus conforme à la réalité de considérer ces cas comme formant un groupe à part, groupe sur lequel il y a lieu précisément d'attirer l'attention des psychiatres. E. Feindel.

513) **Sur la Fonction endocrine de l'Ovaire au cours de la Grossesse**, par Ugo Pardi (de Pise). *Lo Sperimentale*, an LXVIII, fasc. 2, p. 183-236, mai 1914.

La destruction totale des corps jaunes, pratiquée chez la lapine à partir du 16ᵉ jour après l'accouplement, ne s'oppose pas au développement ultérieur du produit de la conception; par contre, l'ovariectomie bilatérale, faite avant le

20e jour, interrompt, à coup sûr, la gravidité. L'ovaire de la lapine remplit donc, jusqu'au 20e jour de la gestation, une fonction nécessaire au développement du produit ; cette fonction n'est pas exercée exclusivement par le corps jaune; au contraire, le reste du tissu ovarien (appareil folliculaire et glande interstitielle) y participe activement. C'est vraisemblablement à la glande interstitielle qu'est dévolu le rôle principal dans l'accomplissement de la fonction.

F. DELENI.

514) **Cas d'Insuffisance Endocrinienne**, par F.-G. CROOKSHANK. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 69, 23 janvier 1914.

Enfant de 32 mois, apathique, flasque, adipeux, tout en ventre, avec de légères malformations squelettiques et des organes génitaux réduits à rien. Signes de mongolisme. L'auteur admet une insuffisance pituitaire et génitale. Opothérapie thymique, thyroïdienne et hypophysaire efficace. THOMA.

515) **Études expérimentales sur le Thymus. Nouvelle méthode pour l'étude de l'Évolution et des Fonctions du Thymus**, par G. FIORE et U. FRANCHETTI (de Florence). *Lo Sperimentale*, an LXVIII, fasc. 2, p. 237-254, mai 1914.

Lorsqu'on injecte pendant quelque temps à des lapins et à des rats très jeunes du sérum d'adultes de la même espèce, à thymus sûrement involué, on observe la régression clinique et histologique du thymus des injectés; l'ossification de leur squelette est troublée, leur croissance s'arrête et ils perdent leur vivacité. Des faits opposés se constatent si l'on injecte, à des chiens ou à des lapins très jeunes, du sérum d'animaux de la même espèce, mais dont le thymus est en pleine activité ; leur propre thymus augmente de volume, l'ossification de leur squelette progresse, leur croissance s'accélère et les sujets présentent un excès de vivacité. Cette notion nouvelle de propriétés du sérum corrélatives de l'état fonctionnel du thymus offre de l'intérêt au point de vue de la théorie des phénomènes de croissance, comme aussi des applications thérapeutiques qu'elle suggère (atrophie infantile). F. DELENI.

516) **Glycosurie provoquée chez le Chien par l'Injection intra-veineuse du Liquide Céphalo-rachidien d'un Acromégalique**, par L. LÉVY et R. BOULUD (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 6, p. 464-470, 10 juin 1914.

Le liquide céphalo-rachidien d'un sujet acromégalique, injecté dans les veines du chien, est susceptible d'amener chez celui-ci une glycosurie transitoire. Cette glycosurie est notable quand elle est préparée par une injection glycosée insuffisante à elle seule pour donner une glycosurie réellement appréciable. Elle est des plus discrètes, mais indiscutable, quand elle intervient exclusivement.

Ces faits sont confirmatifs de l'opinion de Livon, de Cushing ; ils conduisent à penser à l'excrétion de produits de sécrétion hypophysaire dans le liquide céphalo-rachidien, par l'intermédiaire de la tige pituitaire. E. FEINDEL.

517) **Aspect Radiographique de la Selle Turcique dans les Maladies de la Glande Hypophysaire**, par S.-GILBERT SCOTT. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 5. *Electro-therapeutical Section*, p. 58-62, 20 février 1914.

En cas de tumeur de la pituitaire, on constate : 1° la destruction des apophyses clinoïdes, si la croissance de la tumeur est rapide; 2° l'élargissement de

la selle si la croissance est lente; 3° l'érosion irrégulière. L'auteur décrit les variétés de ces types et expose la technique à suivre pour obtenir des vues nettes et précises de l'état de la selle turcique.

Importante discussion. THOMA.

518) **Maladies de la Glande Pituitaire et leur effet sur la Capacité de la Selle Turcique,** par E.-G. FEARNSIDES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 5. *Electro-therapeutical Section*, p. 46-57, 20 février 1914.

Série de douze belles observations : acromégalie (3), dystrophie adiposo-génitale (3), infantilisme avec atrophie optique, atrophie optique primaire avec glycosurie, atrophie optique sans modifications de la nutrition, hydrocéphalie avec paraplégie spastique et ataxie, dyspituitarisme avec bouffissure de la face (2).

Dans chacun de ces cas, l'auteur étudie l'aspect radiographique de la selle turcique.

En cas de tumeur de la pituitaire, on constate : 1° la destruction des apophyses clinoïdes, si la croissance de la tumeur est rapide; 2° l'élargissement de la selle si la croissance est lente; 3° l'érosion irrégulière. L'auteur décrit les variétés de ces types et expose la technique à suivre pour obtenir des vues nettes et précises de l'état de la selle turcique. THOMA.

519) **Valeur Sémiologique des Troubles Oculaires dans le Diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse,** par F. DE LAPERSONNE. *Revue des Sciences médicales et biologiques franco-helléniques*, t. I, n° 2, p. 65-70, avril 1914.

Leçon sur une acromégalique et un infantile quelque peu obèse présentant tous deux une hémianopsie bitemporale. E. FEINDEL.

520) **Troubles Oculaires dans les Maladies Hypophysaires,** par ARNOLD KNAPP (de New-York). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 3, p. 138, mars 1914.

Étude de l'hémianopsie temporale et des autres troubles de la vision déterminés par les tumeurs pituitaires. THOMA.

521) **Cas de Dyspituitarisme de la Préadolescence,** par F.-G. CROOKSHANK. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 5. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 80, 27 février 1914.

Garçon de 13 ans 1/2 devenu obèse en six mois; l'adiposité a une disposition féminine et il y a excès de croissance du squelette. Cushing a différencié les cas de ce genre de la dystrophie adiposo-génitale. THOMA.

522) **De l'Opothérapie Surrénale et Hypophysaire dans certains États Myasthéniques,** par A. SÉZARY. *Journal médical Français*, 15 décembre 1913.

L'auteur rappelle les cas de myasthénie où l'opothérapie donna des résultats favorables et relate un fait personnel. Dans cette observation la cessation de l'opothérapie fut suivie plusieurs fois de récidives et il fallut plusieurs fois recourir à des modalités différentes de cette méthode de traitement. Néanmoins, vu ses effets rapides et remarquables l'auteur conclut de son étude que les états myasthéniques semblables ou analogues à la myasthénie d'Erb-Gold-

flam, peuvent bénéficier, au moins dans certaines de leurs formes, de l'opothérapie surrénale, hypophysaire ou mixte : celle-ci peut améliorer ou guérir des malades voués à une existence misérable sinon à une mort prochaine. Ces faits semblent constituer une des conquêtes les plus intéressantes, quoique encore peu connue, de l'opothérapie. E. FEINDEL.

523) **L'Extrait d'Hypophyse en Obstétrique**, par PARACHE (de Madrid). *Revista clinica de Madrid*, t. XI, n° 9, p. 331-347, 15 mai 1914.

L'auteur constate le progrès réalisé en obstétrique par l'extrait hypophysaire qui permet à coup sûr de renforcer les contractions utérines dans tous les cas où elles sont insuffisantes. F. DELENI.

524) **Emploi de l'Extrait Hypophysaire en Obstétrique**, par J. CLIFTON EDGAR (de New-York). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 2, p. 74, février 1914.

Le médicament réussit dans l'inertie utérine, mais son action est cependant assez variable. THOMA.

525) **Le Syndrome Épiphysaire de Macrogénitosomie précoce obtenu expérimentalement chez les mammifères**, par U. SARTESCHI. *Pathologica*, n° 122, 1913.

L'auteur a pu reproduire le syndrome de Pellizzi chez des lapins et chez des chiens.

Les animaux succombent ordinairement à l'extirpation de la pinéale. Cependant deux lapins et trois petits chiens ont survécu et ont présenté une croissance rapide avec une certaine adiposité et un développement précoce des organes génitaux.

Ces expériences tendent à démontrer que la pinéale exerce bien une action modératrice sur le développement somatique et sexuel. F. DELENI.

526) **Fonctions de la Glande Pinéale**, par CHARLES-L. DANA et WILLIAM-N. BERKELEY (de New-York). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, n° 2, p. 78, février 1914.

Les expériences des auteurs tendent à démontrer que la glande pinéale est un organe nécessaire au développement physique et mental régulier de l'organisme.

Ils ont administré l'opothérapie pinéale à vingt et un enfants arriérés avec un avantage marqué. THOMA.

DYSTROPHIES

527) **Deux cas d'Achondroplasie**, par C.-MAX PAGE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 105, 27 mars 1914.

Il s'agit de deux enfants de 10 et 11 mois; ils ont reçu du corps thyroïde sans aucun succès. THOMA.

528) **Un cas de Psychose Maniaque dépressive chez un Achondroplasique,** par GIUSEPPE ZUCCARI (d'Udine). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, fasc. 7, p. 289-296, juillet 1913.

L'achondroplasie est ici typique. L'auteur la tient pour un état dégénératif et considère qu'il y a ainsi un lien entre la difformité somatique et la maladie mentale. F. DELENI.

529) **Ostéite déformante de Paget localisée à un seul Os,** par S.-H. HURWITZ. *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLVII, n° 6, p. 855-866, juin 1914.

Homme de 55 ans. Le fémur droit est seul atteint par l'ostéite. Au point de vue étiologique on relève une typhoïde dans l'adolescence suivie d'une légère périostite du tibia droit et, il y a dix-huit ans, une blessure par balle de la cuisse droite (sans lésion osseuse actuellement constatable par la radiographie). Début insidieux vers 52 ans, par la courbature et l'épaississement de l'os fémoral et des douleurs rhumatoïdes vagues. La localisation du processus, malgré la date déjà éloignée du début, est remarquable. Revue des cas d'ostéite pagettique localisée, auxquels on peut ajouter celui de Léri.

THOMA.

530) **Cas d'Ostéite déformante. Opération pour Fracture du Fémur,** par GORDON TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VII, n° 4. *Clinical Section,* p. 63, 9 janvier 1914.

Homme de 56 ans. L'affection osseuse ne semble avoir influé en rien sur la consolidation de l'os fracturé. THOMA.

531) **Cas d'Ostéite déformante,** par BERNARD MYERS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VII, n° 4. *Clinical Section,* p. 62, 9 janvier 1914.

Homme de 57 ans. Les vertèbres, les deux fémurs, tibias et péronés, le radius et le cubitus droits, le crâne, sont affectés. Un prognatisme accentué fait penser à la possibilité d'association de l'acromégalie au Paget, mais la selle turcique n'est pas dilatée. La maladie est très douloureuse. Wassermann négatif.

THOMA.

532) **Ostéomalacie Atypique, à début Infantile, chez une Femme vierge de soixante-sept ans (Ostéopsathyrosis?)** par HENRI DUFOUR, LEGRAS et RAVINA. *Bulletins et mémoires de la Société médicales des Hôpitaux de Paris,* an XXX, n° 18, p. 916-921, 22 mai 1914.

Il s'agit d'une femme ayant eu, depuis son enfance, vingt-trois fractures, dénotant une fragilité osseuse particulière, qui voit sa taille diminuer par affaissement de la colonne vertébrale. De ces fractures, les unes ont eu une consolidation vicieuse avec enroulement des fragments, les autres ont amené une soudure de deux os contigus (tibia et péroné droits). Des fractures siégeant sur les deux humérus au tiers inférieur n'ont donné lieu à aucune consolidation; il y a eu, de plus, au niveau des fragments, résorption du tissu osseux.

La radiographie a montré qu'il existait une décalcification des os du squelette des membres. Le bassin est peu déformé, mais il n'y a jamais eu de grossesse. Il existe des douleurs des membres ayant fait leur apparition il y a vingt-cinq ans.

En face d'une pareille observation, on ne peut penser qu'à deux maladies :

l'ostéomalacie ou l'ostéopsathyrosis (fragilité congénitale des os). Il se pourrait également qu'il y eût entre l'ostéomalacie, de pathogénie encore inconnue, et l'ostéopsathyrosis, de pathogénie non moins inconnue, des faits de passage et que l'observation actuelle fût un de ceux-là.

Ce qui paraît ici anormal comme simple fragilité osseuse, c'est la résorption et l'atrophie du tissu osseux bien manifeste au niveau des bras, atrophie qui est une des caractéristiques de l'ostéomalacie.

De l'ostéomalacie, la malade présente la diminution de la taille, l'aplatissement des vertèbres, les fractures, la décalcification osseuse, les douleurs. La vie sexuelle, contrairement à ce que l'on voit dans l'ostéomalacie, n'a apporté chez cette femme aucune note particulière dans l'évolution de sa maladie, puisqu'elle en a été privée. Enfin, l'on sait que l'on a décrit une ostéomalacie à point de départ infantile.

Mais, en l'absence de notions plus précises sur des affections si mal connues étiologiquement, il est bien difficile d'être affirmatif.

La polyléthalité des collatéraux, presque à leur naissance, plaide en faveur d'une tare héréditaire qu'un Wassermann négatif n'est pas suffisant, à lui seul, pour faire rejeter sans appel hors du cadre de l'hérédo-syphilis.

E. Feindel.

533) **Cas d'Exostoses multiples**, par Philip Turner. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 107, 27 mars 1914.

Enfant de 13 ans. Il existe des exostoses au voisinage de presque toutes les extrémités des os longs.

Thoma.

534) **Sur l'Adipose douloureuse (Maladie de Dercum)**, par Piero Biffis. *La Riforma medica*, an XXX, n° 24, p. 645-651, 13 juin 1914.

Observation typique d'adipose douloureuse chez une femme de 48 ans ; l'auteur insiste sur la symétrie ou la tendance à la symétrie que présente la formation des masses adipeuses dans les cas de cette affection, fait qui donne à supposer l'intervention du système nerveux dans la détermination du syndrome.

Une seconde observation concerne un homme chez qui l'adipose douloureuse se développa en même temps qu'une polynévrite alcoolique ; au bout de quelques mois, la polynévrite ayant guéri, l'adipose rétrocéda ; quand le malade mourut de tuberculose cavitaire, il n'y en avait plus trace. Aucune particularité des glandes vasculaires sanguines ne fut constatée.

F. Deleni.

535) **Sur la Nature de l'Adipose douloureuse**, par A. Dobrovici. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXV, n° 4, p. 220-224, avril 1914.

L'adipose douloureuse, décrite par Dercum comme une maladie spéciale, ne constituerait pas une entité morbide; elle représente, pour l'auteur, une forme de cette fibrose chronique sous-cutanée que l'on commence à peine à connaître et à étudier.

C'est une affection très commune, qui est secondaire à des infections aiguës et chroniques très variées.

L'englobement des petits filets nerveux périphériques dans le processus inflammatoire chronique provoque les sensations douloureuses qui accompagnent quelquefois la formation des indurations.

Ces lésions, sous l'influence du traitement (massage), sont susceptibles de rétrocéder très vite et ce fait confirme encore leur nature inflammatoire.

E. FEINDEL.

536) **Syndrome Adiposo-génital chez les Enfants**, par G. MOURIQUAND. *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. VII, nº 3, p. 129-133, mars 1914.

Revue. Description du syndrome et étude de ses relations. THOMA.

537) **La Théorie Lymphogène de la Lipomatose Symétrique à prédominance Cervicale**, par R. BENSAUDE. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 19, p. 960, 29 mai 1914.

A propos du cas de M. Laignel-Lavastine et Mlle Romme, l'auteur rappelle les arguments appuyant l'origine lymphogène de la lipomatose symétrique, théorie qui explique encore le mieux la majorité des faits cliniques.

E. FEINDEL.

538) **Lipomatose Symétrique héréditaire**, par E. DUHOT. *Echo médical du Nord*, an XVIII, nº 6, p. 61-63, 8 février 1914.

Une observation concernant une femme de 52 ans; les lipomes sont surtout nombreux sur les membres. L'auteur rappelle l'histoire et les théories pathogéniques de l'affection, qu'il rapproche de la maladie de Dercum.

E. FEINDEL.

539) **Vitiligo généralisé avec signe d'Argyll Robertson**, par PR. MERKLEN et A. LEBLANC. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 18, p. 947, 22 mai 1914.

Le fait actuel fournit son appoint à l'histoire des rapports du vitiligo et de la syphilis. S'il est excessif d'attribuer au vitiligo une origine syphilitique constante, il n'en demeure pas moins que la constatation de cette lésion cutanée oblige à la recherche de la spécificité.

C'est le vitiligo qui fit ici rechercher l'Argyll Robertson, signe d'une syphilis fort ancienne, vu le Wassermann négatif. La malade, âgée de 48 ans, entrée à l'hôpital profondément cachectique, succomba au bout de quelques jours aux progrès de sa tuberculose pulmonaire. E. FEINDEL.

540) **Vitiligo, Épilepsie et Hérédo-syphilis**, par G. ÉTIENNE (de Nancy). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, nº 19, p. 955-958, 29 mai 1914.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, atteint depuis son enfance d'épilepsie de type essentiel, présentant une hémiplégie droite incomplète datant également de l'enfance et un vitiligo étendu. L'hérédo-syphilis est confirmée par la réaction de Wassermann positive. E. FEINDEL.

541) **Considérations Histo-pathogéniques sur la Myotonie atrophique**, par HENRI AIMÉ. *L'Encéphale*, an IX, nº 6, p. 503-517, 10 juin 1914.

L'auteur conclut de l'étude d'une observation détaillée que l'atrophie musculaire myotonique peut être considérée comme une dégénération musculaire par toxémie musculaire, dont les premiers effets sont de pervertir le tonus.

Ce qu'on sait des fonctions trophiques et sécrétoires du sarcoplasme vient à l'appui de cette opinion. Quoi qu'il en soit, les deux processus continuent jusqu'à ce que l'élimination des déchets pathogènes se fasse correctement et que

se restaure l'assimilation musculaire. Tout ce qui favorise cette élimination, et concourt à rétablir les échanges nutritifs, a pour effet d'arrêter leur marche.

Le cas de l'auteur est démonstratif à cet égard. L'alimentation de la malade était fort défectueuse; un régime, le massage et quelques médicaments chimiques eurent pour effet d'améliorer rapidement son état. E. Feindel.

NÉVROSES

542) **Nouvelle note sur un cas de Monoplégie Hystérique consécutive à une Décharge Électrique**, par Purves Stewart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Neurological Section*, p. 41, 29 janvier 1914.

Comme la paralysie du malade ne faisait que s'étendre malgré l'électrothérapie et la suggestion, on se décida à essayer de rompre l'obsession hystérique à la faveur du court délire qui précède l'anesthésie générale. Il fut porté sur la table d'opération avec le bras droit, le bras sain, fixé et immobilisé par un bandage. L'anesthésique fut administré avec ménagement. Bientôt on vit la main gauche (paralysée) exécuter de légers mouvements; bientôt ce furent des mouvements de lutte pour arracher le masque du visage. Suggestion. Au réveil, la paralysie hystérique avait disparu. La guérison se maintient. Thoma.

543) **Une nouvelle Méthode très efficace pour guérir l'Aphonie Hystérique**, par Citelli (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 9, p. 385-388, septembre 1913.

Après deux insuccès plutôt pénibles, malgré l'emploi de toutes les méthodes connues, l'auteur en a imaginé une nouvelle. Celle-ci consiste en une pression forte, douloureuse, exercée avec décision sur les grandes cornes du cartilage thyroïde et de l'os hyoïde.

Alors que le médecin cause tranquillement avec la famille, il fixe de la main gauche la nuque de la malade; de la main droite il explore la région thyroïdienne et serre progressivement et fortement, entre le pouce et les doigts, l'hyoïde entre ses cornes, assez pour faire mal.

Alors que la malade, surprise, effrayée, suffoque presque, elle est étourdie de questions pressées. Dans son désarroi, elle oublie son idée fixe, et répond à voix haute et intelligible. Dès lors, elle est guérie.

Il est évident que l'auteur ne donne pas son procédé comme infaillible; mais il vient de guérir six malades dont une vieille femme muette depuis trois ans.

F. Deleni.

544) **La Névralgie Spinale de Brodie (Pseudo-mal de Pott Hystérique)**, par A. Aimes (de Montpellier). *Progrès médical*, an XLII, n° 25, p. 290, 20 juin 1914.

Une erreur fréquemment commise, dit Kirmisson, c'est celle qui consiste à confondre le mal vertébral avec cette singulière névrose du rachis connue depuis Brodie sous le nom de névralgie spinale.

A propos d'un cas personnel, l'auteur reprend la description de cette affection. Il montre qu'il existe un grand nombre de signes permettant de poser le diagnostic de pseudo-mal de Pott hystérique avec assez de certitude. Mais ce diagnostic peut être extrêmement délicat à poser; dans ce cas, il vaut mieux

considérer le malade comme un pottique ; il sera facile, en général, de reviser son diagnostic ultérieurement lors de l'apparition de symptômes anormaux sans avoir fait courir de dangers à son malade. E. FEINDEL.

545) **Expériences avec la Crotaline à la Colonie pour Épileptiques d'Oakbourne,** par N.-S. YAWGER (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association,* vol. LXII, n° 20, p. 1533, 16 mai 1914.

Résultats très médiocres dans six cas. . THOMA.

546) **L'Épilepsie considérée dans ses Manifestations Neurologiques et Psychiatriques et dans ses Rapports avec la Médecine légale,** par G. FUNAIOLI (de Rome). *Giornale di Medicina militare,* an LXII, fasc. 2, p. 81-93, 28 février 1914.

Conférence sur l'épilepsie, le caractère épileptique, les réactions médico-légales de l'épilepsie et d'une façon générale sur les faits dont l'expert doit être bien averti pour pouvoir décider en toute assurance de la responsabilité des épileptiques. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

547) **Contribution à l'étude du Témoignage indirect,** par J. ROGUES DE FURSAC et J. EISSEN. *Quatrième Congrès de Médecine légale de langue française,* Paris, 25-27 mai 1914.

A côté du témoignage direct où le témoin rapporte ce qu'il a vu ou entendu personnellement, il y a lieu d'étudier le témoignage indirect où le récit du témoin présente les faits tels qu'ils sont parvenus à sa connaissance, à travers une série plus ou moins étendue d'intermédiaires. La valeur de ces témoignages est importante à fixer, car s'ils obtiennent en justice moins de crédit que les témoignages directs, ils n'en servent pas moins souvent à orienter les recherches. D'autre part, le témoignage est la base de ce que l'on est convenu d'appeler la vérité historique; les auteurs des mémoires et des correspondances du temps, où les historiens vont puiser, racontent presque toujours ce qu'ils ont entendu raconter, non ce qu'ils ont vu eux-mêmes. Il y a donc intérêt, au point de vue de l'histoire, à fixer, dans la mesure du possible, la valeur de cette forme de témoignage.

MM. Rogues de Fursac et Eissen on mis à profit, dans ce but, un événement relativement peu complexe; un matin de février, vers huit heures, le docteur X... fut mordu à la main par un chien que son aspect singulier fit soupçonner d'être enragé. Quelques heures plus tard, le docteur X... tuait le chien à coups de revolver.

Comme on pouvait s'y attendre, les récits des témoins indirects, comparés avec les renseignements du docteur X..., montrèrent que la réalité avait subi, à travers les conversations par lesquelles elle s'était transmise, des altérations profondes. Mais, et c'est là ce qui fait l'intérêt de l'étude du témoignage indi-

rect, ces altérations paraissent se suivre non au hasard, mais suivant des règles assez précises.

Oubli des faits qui ne sont pas susceptibles de susciter une émotion, interprétation fausse des faits élémentaires fournis par la réalité, coordination de ces faits, déformés par l'interprétation, en un système réalisant le maximum de simplicité, de vraisemblance et de logique apparente : tels sont les principaux facteurs d'altération de la vérité dans le témoignage secondaire.

E. FEINDEL.

548) **La Définition de l'Instinct Sexuel**, par WILLIAM MAC DOUGALL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 6. *Section on Psychiatry*. p. 65-88, 10 mars 1914.

L'auteur apporte des précisions montrant les erreurs de Freud dans ses conceptions de pansexualisme. THOMA.

SÉMIOLOGIE

549) **De la Dipsomanie**, par ALEXANDRE PERELMANN (de Lausanne). *L'Encephale*, an IX, n° 6, p. 518-543; 10 juin 1914.

Il faut distinguer trois formes de dipsomanie : 1° la dipsomanie vraie qui se rencontre sur le terrain de la psychopathie constitutionnelle. Cette forme est caractérisée par ce que les accès qui ont un caractère obsessionnel arrivent à l'occasion des états dits de dépression chez les psychopathes. Les dipsomanes vrais sont ordinairement abstinents entre leurs accès;

2° La dipsomanie symptomatique, qui est une forme rare et qui n'est qu'une manifestation morbide au cours de l'épilepsie, de la folie maniaque dépressive et au début de la paralysie générale;

3° La pseudo-dipsomanie. Terme propre aux alcooliques chroniques faisant par périodes des poussées d'ivrognerie. Leurs accès ne sont pas précédés d'une dépression caractéristique, ils débutent sous l'influence de causes occasionnelles.

L'hérédité alcoolique joue un grand rôle dans la genèse de la dipsomanie. La dipsomanie se développe presque toujours à la suite d'une alcoolisation plus ou moins régulière. Elle peut évoluer et se transformer en alcoolisme chronique (cinq observations). E. FEINDEL.

550) **Amputation de la Verge (Automutilation)**, par LUCIEN PICQUÉ. *Société de Chirurgie*, 17 juin 1914.

Picqué présente la verge d'un aliéné qui s'était sectionné l'organe au ras du scrotum. L'hémorragie put être facilement arrêtée par pincement et, un mois après, la plaie était cicatrisée. E. F.

551) **L'Azote du Sang dans la Confusion Mentale**, par F. VIEIRA DE MORAES (de Rio de Janeiro). *Thèse de Libre docence*, Rio de Janeiro, 1914 (64 pages).

L'auto-intoxication peut conditionner l'apparition de la confusion mentale chez les prédisposés.

Les recherches de l'auteur démontrent que cette auto-intoxication a pour effet un excès d'azote résiduel dans le sang des malades atteints de confusion; cet excès ne se constate pas dans les autres maladies mentales. F. DELENI

552) **A propos de la Détermination de l'Indice Antitryptique du Sérum sanguin,** par GINO SIMONELLI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVIII, fasc. 10, p. 659, octobre 1913.

L'auteur précise des points de technique nécessaires à observer si l'on veut établir avec exactitude quel est le pouvoir antitryptique du sérum dans les maladies mentales.

F. DELENI.

553) **Délire Hypocondriaque et Lésions Organiques,** par A. RODIET et P. DALMAS (de Dun-sur-Auron). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXVII, p. 1061, 9 juin 1914.

Les auteurs donnent l'observation d'une malade dont le délire hypocondriaque était fondé sur l'interprétation de troubles de la sensibilité viscérale (à l'autopsie, cancer du rein et ulcère de l'estomac). Il existait un rapport de localisation entre l'objet des préoccupations de la malade et les lésions qui existaient réellement. Elle s'imaginait avoir un serpent dans l'estomac. Or, elle présentait un ulcus dont l'existence a été méconnue parce que les signes physiques et fonctionnels ne sont apparus que tardivement et que l'état de la malade était attribué à son cancer du rein.

Il y a lieu de remarquer l'association fréquente de l'hypocondrie et du cancer, et l'on peut se demander si la distinction entre l'hypocondrie constitutionnelle et l'hypocondrie essentielle est bien légitime, et si, au point de vue pathogénique, le terme désignant chacune des formes ne devrait pas indiquer seulement la prédominance de l'un des deux facteurs, mais non pas l'exclusion de l'autre. Parfois, en effet, ce sont les troubles de la cénesthésie qui occupent la première place, tandis que d'autres fois le tempérament hypocondriaque est seul en cause.

Quoi qu'il en soit, le malade atteint d'idées hypocondriaques doit être fréquemment examiné par le médecin. Trop souvent celui-ci, après un premier examen négatif, s'imagine connaître son malade, alors qu'une étude attentive et répétée lui aurait révélé des symptômes physiques graves justifiant les préoccupations du malade et nécessitant un traitement actif et parfois une opération.

E. FEINDEL.

554) **Discussion sur le Projet de Revision de la Loi sur le Régime des Aliénés,** par GILBERT BALLET. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXVIII, p. 569-588, 14 avril 1914.

M. Ballet fait ressortir, par des exemples impressionnants, les inconvénients les plus choquants du projet de loi.

La commission a pu, tout en s'en tenant à la forme restrictive de la circulaire du ministre, faire des objections à quatre des dispositions du projet : 1° l'assimilation abusive des maisons de santé ouvertes aux maisons fermées ; 2° la déclaration au procureur de la République du lieu d'origine en cas de placement à l'étranger ; 3° la surveillance dans les familles ; 4° la formalité judiciaire appliquée à tous les malades sans distinction de cas, après un maximum de six mois de séjour.

M. Ballet montre quelles seraient les conséquences du maintien de ces mesures. La grande préoccupation du public est de rendre impossibles les séquestrations arbitraires ; mais de ces séquestrations il n'existe pas un seul cas authentique ; la loi de 1838, parfaite à cet égard comme à bien d'autres, a des

mailles assez serrées pour ne pas permettre la possibilité de ces séquestrations. C'est ce qu'on ne saurait répéter au public mal informé.

Mais si la commission combat la mesure judiciaire appliquée sans distinction à tous les malades, elle l'admet et même la réclame pour tous les cas où il y a, de la part de l'interné, protestation habituelle et cohérente. Il est de toute évidence qu'il n'est porté atteinte à la liberté individuelle que lorsque le malade n'accepte pas l'isolement nécessaire, lorsqu'il y a contrainte et, comme conséquence naturelle de la contrainte, protestation.

Or, les protestataires représentent 10 pour 100 au maximum de la totalité des malades. Qu'à ceux-là on applique la mesure judiciaire même avant le délai de six mois, qui laisserait assez de loisir pour s'y livrer, aux auteurs d'internements arbitraires, si ceux-ci étaient possibles, fort bien. Mais aux autres qui acceptent l'internement, ou ne protestent pas contre lui ou, s'ils protestent, ne le font qu'accidentellement, sans cohérence et sans suite, pourquoi appliquer une mesure vexatoire et humiliante qui est inutile?

Généralisée, la mesure judiciaire ne sera pas une garantie de plus pour la liberté individuelle; elle perdra, au contraire, le caractère de garantie qu'elle a actuellement. E. Feindel.

555) **Guide pour l'Étude descriptive de la Personnalité avec Conseils sur la façon de recueillir l'Anamnèse des Malades atteints de Psychoses**, par August Hoch et George-S. Amsden. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 11, p. 577-587, novembre 1913.

Exposé d'une méthode minutieuse d'examen de la personnalité psychique des aliénés susceptible de fournir des résultats très complets. Les auteurs donnent les tests qu'ils emploient couramment pour apprécier l'intelligence, le jugement, l'affectivité, etc., des sujets. Thoma.

556) **La Psychothérapie contemporaine**, par Francesco del Greco. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 1, p. 11-23, janvier 1914.

L'auteur montre les transformations que la psychothérapie a subies depuis vingt ans. Avec Dejerine, Dubois, Freud, il n'est plus question que de persuasion, et la psychothérapie actuelle est à proprement parler une pédagogie.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

557) **Le Leucocytozoon Syphilidis dans la Paralysie générale**, par J.-E.-R. Mac Donagh. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 4. *Section on Psychiatry*, p. 32, 27 janvier 1914.

Le leucocytozoon serait plus facile à mettre en évidence, dans le cerveau des paralytiques généraux, que le microorganisme à sa phase de spirochète. Le spirochète ne s'imprègne pas toujours à l'argent; il peut donc échapper à l'investigation; la pyronine et le vert de méthyle, au contraire, ne manquent jamais le microorganisme à ses autres phases. Le leucocytozoon se trouve dans la pie-mère et dans les parois des vaisseaux qui, de la pie-mère s'enfoncent

dans l'écorce. On n'en trouve en dehors des vaisseaux que lorsque l'inflammation locale est très prononcée. Il semble que les spores de l'agent pathogène ne peuvent se développer que dans des cellules conjonctives, comme sont celles des vaisseaux des méninges; l'invasion de la substance nerveuse n'est que secondaire, et d'origine pie-mérienne. THOMA.

558) **Le Tréponème de la Paralysie générale,** par C. LEVADITI et A. MARIE, *Académie des Sciences*, 2 juin 1914.

Les auteurs ont procédé à une série de recherches expérimentales desquelles il ressort que le tréponème des paralytiques généraux constitue une variété particulière neurotrope du spirochète pallida. L'affinité de ce spirochète pour le tissu nerveux explique l'éclosion tardive des manifestations cérébrales; son existence, peut-être en symbiose avec le tréponème type, dans certaines sources de contamination, rend compte de l'apparition de la paralysie générale chez ceux des syphilitiques qui s'infectent à ces sources et pas chez les autres.

Il est enfin à considérer que l'inefficacité du traitement arsenical dans la paralysie générale ne tient pas à l'arséno-résistance du virus, mais vraisemblablement à la difficulté pour l'agent thérapeutique de parvenir au contact du spirochète eu égard à sa localisation. E. FEINDEL.

559) **Quelle est la Forme Clinique de la Syphilis qui aboutit le plus souvent à la Paralysie générale?** par ANDRÉ COLLIN. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, p. 1125-1131, 18 juin 1914.

L'auteur soutient que, en règle générale, la syphilis qui fait la paralysie générale est une syphilis bénigne, et par syphilis bénigne aboutissant à la paralysie générale, il faut entendre syphilis spéciale dont les manifestations à peu près exclusives sont le chancre et la paralysie générale.

Cette forme clinique doit son allure spéciale au neurotropisme microbien et au terrain sur lequel la graine est tombée. Cette notion, en excluant la bénignité, permet d'agir précocement sur telle syphilis dont on jugera l'évolution suspecte, parce que la ponction lombaire est précocement positive et qu'aucun viscère antérieurement lésé n'est le siège de complications infectieuses syphilitiques. On sera en droit d'instituer très tôt le traitement que l'on jugera opportun.

D'autre part, lorsque la syphilis grave se termine par la paralysie générale, ce qui n'est point la règle, des facteurs occasionnels très importants sont intervenus (traumatisme cérébral) ou bien la paralysie générale est le terme ultime d'atteintes successives graves des artères cérébrales, des méninges.

Levaditi vient d'émettre un avis fort semblable; il est intéressant de constater que les conclusions du laboratoire concordent pleinement avec celles de la clinique, plus exigeante et capricieuse cependant. E. FEINDEL.

560) **La Paralysie générale,** par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, an XVIII, n° 6, p. 64-68, 8 février 1914.

Pour l'auteur il n'y a pas de pseudo ni de vraies paralysies générales, du moins cette division est des plus arbitraires et expose à bien des mécomptes en ce qui concerne le pronostic. Il y a un syndrome physique paralysie générale, syndrome capable de s'associer à diverses réactions mentales les unes très graves, les autres à pronostic moins sombre. Il y a, en d'autres termes, un syndrome physique paralysie générale capable de s'associer à diverses réactions

mentales, les unes à marche rapide ou fatale si le terrain cérébral est mauvais ou se défend mal, les autres capables d'être influencées par le traitement.

Damaye définit la paralysie générale : un syndrome physique associé à, ou compliquant, une réaction mentale quelconque.

Suivant cette manière de voir, l'étiologie de la paralysie générale est multiple : syphilis, tuberculose, paludisme, voilà trois intoxications de longue durée éminemment aptes à donner lieu aux affections graves, intenses, généralisées du cerveau.

Le terrain et le degré de virulence des toxines déterminent la gravité de l'affection mentale. Paralysie générale ou psychoses toxiques ordinaires relèvent des mêmes lésions : il n'y a qu'une question de degré.

L'auteur résume son article par les conclusions suivantes : 1° la paralysie générale est la plus intense et ordinairement la plus grave des psychoses toxi-infectieuses; 2° comme toutes les psychoses toxiques, elle présente parfois des rémissions spontanées; 3° il est possible, dans les cas aigus, subaigus, ou à déficit intellectuel tardif, en prenant la maladie près de son début, de provoquer par le traitement des rémissions thérapeutiques qui se maintiennent si le sujet est placé dans des conditions favorables et mis à l'abri du surmenage.

E. Feindel.

561) **Forme Paranoïde de la Paralysie générale**, par Mlle Constanza Pascal (de Clermont). *L'Encéphale*, an IX, n° 6, p. 544-550, 10 juin 1914.

Les idées de persécution dans la paralysie générale méritent d'être plus connues. Si elles ne sont pas extrêmement fréquentes, leur présence et leur fixité dans certains cas modifient l'aspect clinique de l'affaiblissement démentiel de telle façon qu'elles autorisent la description d'une forme paranoïde de la paralysie générale. Il faut dire paranoïde et non « paranoïaque », parce que l'activité mentale des paralytiques généraux, même au début, ne présente pas assez de puissance syllogistique pour créer un délire paranoïaque; les idées délirantes, quelle que soit leur intensité, reflètent toujours l'état démentiel sous-jacent. Le délire fixe des paralytiques généraux est stéréotypé et non systématisé.

La forme paranoïde de la paralysie générale est la forme délirante qui prête à le plus d'erreurs de diagnostic au début de la maladie. Si le déficit suit sa marche progressive, les conceptions morbides ne tardent pas à présenter les caractères de monotonie, de fixité, de contradiction et de paramimie qui reflètent le substratum démentiel. Dans le cas où la paralysie générale subit un arrêt à la période initiale, ou une rétrocession accusée, le diagnostic devient difficile avec la démence précoce, les délires systématisés chez les débiles, etc. Seule la présence des signes physiques peut éclairer le clinicien. Dans des cas rares, la paralysie générale complique un délire systématisé, le diagnostic ne peut être alors établi que d'après l'anamnèse.

L'auteur donne l'observation d'un paralytique général paranoïde chez lequel le processus morbide est stationnaire depuis douze ans. Ce malade n'a jamais eu d'ictus, ni au début, ni pendant son séjour à l'asile. E. Feindel.

562) **La Capacité civile dans les Rémissions de la Paralysie générale**, par Andrea Cristiani. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 1, p. 24-31, janvier 1914.

Histoire d'un paralytique général qui, après avoir présenté pendant trois ans des phénomènes morbides graves, est entré en rémission. Cette rémission dure

maintenant depuis sept ans; pratiquement elle équivaut à une guérison. L'auteur ayant été commis comme expert à propos d'affaires dans lequel cet homme était intéressé a estimé sa capacité civile complète; le tribunal a reconnu le bien fondé de cette manière de voir. F. DELENI.

563) **Le Traitement de la Paralysie générale par le Néosalvarsan en Injections intraveineuses,** par VITO MASSAROTTI (de Rome). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 20, p. 705-710, 17 mai 1914.

L'auteur a traité cinq paralytiques généraux par les injections intraveineuses de néosalvarsan; les résultats obtenus permettent d'espérer en la possibilité de procurer aux malades un retour d'une ou de plusieurs années à la vie normale. F. DELENI.

564) **Traitement Intrarachidien (Swift-Ellis) de la Paralysie générale,** par E. MAPOTHER et T. BEATON. *Lancet*, London, n° 4729, 18 avril 1914.

Traitement de 4 cas; peu de modifications favorables de l'état mental, quelques transformations des signes physiques, Wassermann sérique et céphalo-rachidien demeuré aussi fortement positif qu'avant le traitement.

THOMA.

565) **Traitement de la Paralysie générale,** par HENRI DAMAYE. *Progrès médical*, an XLII, n° 23, p. 270, 6 juin 1914.

L'auteur s'occupe d'abord de l'état physique de ses paralytiques généraux, et il cherche à le relever par l'hygiène et par un régime réconfortant.

Ce premier résultat obtenu, le traitement spécifique peut intervenir pour stériliser le terrain. Plus le cas est avancé, plus la stérilisation et la réparation cérébrale comportent un traitement prolongé, et il est bien entendu que, dans une affection à lésions aussi intenses que la paralysie générale, la période de curabilité a ses limites. (3 observations.) E. FEINDEL.

566) **Sur des Tentatives d'une Sérothérapie spéciale dans la Paralysie générale,** par G. D'ABUNDO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 1, p. 1-10, janvier 1914.

L'auteur rappelle certains de ses essais datant de 14 ans. Tenant la paralysie générale pour infectieuse, il injectait à des paralytiques récents, mais agités, du sérum de malades arrivés à la période d'état de la paralysie générale confirmée. Cette sérothérapie a eu des effets sédatifs manifestes.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

567) **Les Asthénies périodiques. Crises de Fatigue,** par J. DEJERINE et E. GAUCKLER. *Presse médicale*, n° 48, p. 457-459, 17 juin 1914.

Si l'on examine les sujets atteints de cyclothymie, on constate que le plus souvent les troubles de la période de dépression intéressent à la fois la sphère psychique et le domaine physique. Le symptôme associé aux troubles psychiques le plus souvent constatable, c'est la fatigue. Les mêmes individus qui, dans les périodes intercalaires, sont susceptibles d'une activité physique très grande, deviennent au cours de leur période dépressive incapables du moindre

effort physique, celui-ci ne s'accompagnât-il d'aucune espèce de notion psychique susceptible de déterminer des états de fatigue purement subjectifs. Les malades se sentent raides, courbaturés, ankylosés en quelque sorte. Au dynamomètre la diminution des force est objectivement constatable.

Il est vrai que chez de rares cyclothymiques les troubles morbides sont d'ordre exclusivement psychologique; mais l'inverse a également lieu et l'on observe la fatigabilité périodique sans association de phénomènes psychiques. C'est sur les cas de ce dernier genre que les auteurs attirent particulièrement l'attention. Ils décrivent l'état de ces malades qui présentent périodiquement, mais sans association mentale quelconque, des états de dépression purement physique. Ils proposent de ranger sous le nom d'*asthénie périodique* ces faits qui constituent, dans la médecine générale, ce que la cyclothymie représente en psychiatrie.

La crise asthénique, réduite au minimum, constitue un phénomène presque normal chez la plupart des individus; la petite crise asthénique n'est en effet guère autre chose qu'une simple et légère crise de paresse physique. Les seuls éléments constitutifs importants de cette petite circularité physique sont, avec la périodicité (phénomène capital), l'apparition et la disparition brusque, ainsi que l'absence de toute cause actuellement décelable de l'incident.

Mais, par opposition à ces crises minimes d'asthénie périodique, il existe des crises sévères du même genre, de grandes crises de grande fatigue, qui se trouvent séparées des premières par toute une série de cas de transition.

Les malades dont il s'agit ici sont de grands circulaires physiques et le symptôme fondamental de la crise, savoir l'adynamie, atteint chez eux un degré extrêmement prononcé. On rencontre des sujets chez lesquels la fatigue est si grande pendant la crise, que tout effort physique leur devient à peu près impossible. Il est rare que chez ces sujets le symptôme asthénie soit complètement isolé; mais il reste le seul constant, associé à toute une gamme de phénomènes qualitativement et quantitativement variables suivant les malades.

La durée de la grande crise asthénique est variable; elle peut durer des mois. La terminaison se fait assez brusquement. Alors que la maladie n'a eu pour ainsi dire pas d'évolution jusqu'à ce moment, rapidement, en trois ou quatre jours, se produit un véritable changement de décor; toute la symptomatologie asthénique disparaît. Le malade redevient bien portant, capable avec un minimum d'entraînement d'un exercice normal, supporté aisément et ne laissant aucune fatigue durable; six mois, parfois un an plus tard, il sera repris d'une nouvelle crise qui disparaîtra de la même façon.

Les malades passent de la sorte par des alternatives de dynamisme et d'asthénie sans que la nature, l'intensité et la durée de leurs crises aient paru répondre à une marche évolutive quelconque. L'asthénie et l'asthénie périodique restent donc la base exclusive du trouble morbide sans que rien autre, ni dans la symptomatologie, ni dans l'évolution, présente un caractère de constance ou seulement de fréquence suffisant pour être retenu.

Entre la crise grave et l'état presque normal de passage des périodes d'infériorité, à des périodes d'activité physique normale, tous les intermédiaires existent. Il est des sujets qui ont des crises importantes en intensité et courtes de durée. Il en est d'autres chez lesquels le symptôme asthénie est relativement réduit mais chez lesquels la crise se prolonge.

Les auteurs discutent sur la nature et la signification de ces troubles morbides, de cette anesthésie périodique qui pourrait aussi bien être nommée

intermittente. Pour eux c'est le système des glandes endocrines qui se trouve en jeu et l'asthénie périodique serait un syndrome conditionné par une rupture d'équilibre endocrinien mettant en jeu la fonction sthénique synergiquement assurée par les glandes vasculaires sanguines.

La rupture d'équilibre endocrinien peut être spontanée, survenant automatiquement chez des individus dont l'une ou l'autre glande vasculaire sanguine procède, dans son fonctionnement, par poussées, par intermittences mal compensées. Chez d'autres individus, cette rupture paraît être contemporaine d'atteintes d'ordre général. Une telle conception endocrinienne des états d'asthénie périodique ou intermittente ne s'est d'ailleurs posée aux auteurs que par les résultats mêmes de l'opothérapie dans les cas considérés. C'est surtout l'extrait thyroïdien et l'extrait pituitaire total qui ont donné d'heureux résultats thérapeutiques, les malades étant, bien entendu, maintenus au repos complet pendant la crise d'asthénie et pendant la cure.

La détermination du syndrome asthénie périodique présente par ailleurs un intérêt fort grand, au point de vue nosologique, en ce qu'il se sépare radicalement de la neurasthénie.

M. Dejerine a montré il y a déjà longtemps que les sujets dits neurasthéniques se rangent en réalité sous trois rubriques bien différentes. Les uns sont à proprement parler des mentaux, psychasténiques, hypocondriaques, cyclothymiques, plus ou moins notoires. D'autres, et ce sont les seuls neurasthéniques légitimes, relèvent de la pathologie de l'émotion. Chez ces malades, sur la symptomatologie émotive et à la faveur de celle-ci, viennent se greffer des manifestations résultant directement ou indirectement de l'intervention de l'attention dans les fonctions normalement automatiques.

Dans un troisième groupement se rangent les malades atteints de troubles organiques plus ou moins mal classés, sur lesquels ne viennent que secondairement se greffer les manifestations d'ordre émotif.

Enfin, les sujets atteints d'asthénie périodique, et desquels il vient d'être question ici, doivent être définitivement éliminés du cadre de la neurasthénie.

On voit donc que M. Dejerine poursuit avec persévérance l'étranglement du syndrome neurasthénie, pour ne plus lui laisser que son coefficient émotif. La dissociation de la crise de fatigue était particulièrement importante à effectuer parce qu'il y a là un phénomène très particulier faisant partie d'un syndrome de périodicité, qui n'a pas sa place dans le cadre de la neurasthénie proprement dite. En somme il y a, n'ayant avec la neurasthénie aucune parenté autre que symptomatique, une mélancolie du corps, comme il y a une mélancolie de l'esprit. Et la périodicité n'est pas exclusivement de la psychiatrie; elle appartient à la médecine générale. E. FEINDEL.

568) **Contribution à l'étude de la Psychose Maniaque dépressive**, par GIUSEPPE MARTINI (de Cagliari). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 7, p. 297-300, juillet 1913.

Le fait particulier est qu'ici la psychose débuta à un âge avancé, à 58 ans ; la malade, actuellement dans la phase maniaque, présente dans une certaine mesure l'affaiblissement mental de la sénilité. F. DELENI.

569) **Capacité civile et Testament d'un Mélancolique anxieux**, par GILBERT BALLET. *Société de médecine légale*, 25 mai 1914.

Étude critique d'un rapport d'expert, concernant un mélancolique anxieux avec scrupules, craintes, besoin d'assistance et de protection. Les experts ayant

constaté que la mémoire, l'association des idées étaient intacts, concluaient que le mélancolique jouissait de sa capacité civile. L'auteur remarque que la conclusion dépasse les prémisses et que ces éléments ne sont pas suffisants pour affirmer la rectitude et la correction des actes du mélancolique. Les éléments moteurs de nos actes sont des états affectifs qui, on le sait, sont profondément touchés dans cette maladie. E. FEINDEL.

570) **La « Fausse Simulation » : un Dément précoce catatonique convaincu de Simulation de Cécité et accusé de Simulation de Troubles Mentaux,** par HAURY. *Quatrième Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 25-27 mai 1914.

Observation d'un jeune soldat d'abord convaincu de simulation grossière de cécité, tant par l'examen de ses yeux que par l'observation de sa manière de se conduire.

Cet homme parut alors changer de tactique; on trouva qu'il ajoutait à la simulation de cécité la simulation de troubles mentaux; il avait du mutisme, du refus des aliments, une attitude figée; tête baissée, il conservait l'immobilité dans les positions les plus pénibles, résistait de toutes ses forces au déplacement qu'on voulait imposer à ses membres, etc., etc.

Après des incidents multiples on l'envoya à l'expertise. Le malade avait tout contre lui : l'allégation d'une affection organique dont l'inexistence était facilement contrôlable, les témoignages formels d'une enquête de gendarmerie, et même l'apparente connivence des parents; il avait cependant raison contre tout le monde.

C'était en réalité un dément précoce à forme catatonique des plus typiques. Il était en stupeur rigide la plus absolue; il fut réformé et interné.

Il y a donc lieu de ne pas oublier, dans l'armée, qu'à côté de la vraie, il y a ce qu'on pourrait appeler la fausse simulation. Avant de penser qu'un homme simule, il est judicieux de se rappeler que tout ce qui n'est pas organique est mental, et il est sage, en tout cas, de ne jamais déclarer simulateur un soldat sans examen psychiatrique préalable. Enfin l'institution de l'expertise psychiatrique militaire devrait être réalisée au plus tôt pour éviter les erreurs, les faits d'indiscipline morbide pouvant journellement se présenter dans les régiments; la solution des situations médicales si complexes que ces cas peuvent soulever a tout à gagner à être donnée le plus tôt possible, tant pour le malade que pour le médecin.

M. SIMONIN. — On peut se demander si l'amblyopie du malade n'était pas un des symptômes de la démence précoce. On a signalé des troubles visuels dans la démence précoce. Ces troubles paraissent bien avoir été passagers chez le malade de M. Haury.

M. HAURY pense que les troubles visuels allégués doivent être rattachés au négativisme.

M. GRANJUX insiste sur la difficulté du diagnostic de la démence précoce au début. Le rôle du médecin militaire apparaît comme très délicat dans les cas de ce genre. Du reste, il n'y a plus de simulateurs dans l'armée en France, mais seulement des exagérateurs au moment de l'incorporation et au retour des permissions, sous l'influence des familles.

M. HAURY. — L'expertise militaire a été pour beaucoup dans cette fin de la simulation. Quand elle sera définitivement organisée, les médecins militaires devront y soumettre tous les cas embarrassants. E. FEINDEL.

571) La Réaction d'Abderhalden-Fauser dans les Maladies Mentales avec référence spéciale à la Démence précoce, par CHARLES-E. SIMON (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, nº 22, p. 1701-1706, 30 mai 1914.

L'auteur a obtenu la réaction d'Abderhalden à la glande sexuelle vingt-deux fois sur vingt-cinq cas de démence précoce (88 %); cependant cette réaction n'est pas spécifique de la démence précoce, vu qu'on la retrouve avec la même fréquence dans des psychoses toxiques (néphrite, intoxication alcoolique).

THOMA.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

572) Le Développement physique des Idiots, par LANFRANCO CIAMPI et HERMILIO VALDIZAN. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 5, p. 193-204, mai 1914.

Les mensurations des auteurs ont été effectuées sur 600 phrénasthéniques; elles ont porté sur la stature totale, le poids, la grande ouverture des bras, la stature en position assise, la circonférence céphalique, la dynamométrie. Les variations de ces mesures tendent vers la normale, mais tous les sujets sont des sous-normaux, les cérébropathiques étant encore inférieurs aux biopathiques.

F. DELENI.

573) Cas d'Idiotie amaurotique de Tay-Sachs avec Réaction de Wassermann positive, par GEORGE-E. PRICE (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, nº 20, p. 1545, 16 mai 1914.

Cas typique (enfant de 16 mois, juif russe) rapporté en raison de la séro-réaction positive, ce qui offre un intérêt étiologique. THOMA.

574) De la Nécessité de l'Examen Médical des Jeunes Délinquants. Une lacune de la Loi de 1912, par RÉGIS et ÉTIENNE MARTIN. *Quatrième Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 25-27 mai 1914.

Chez tous les jeunes détenus, l'examen biologique et psychiatrique est de toute nécessité pour préciser les mesures de relèvement et les mesures de prophylaxie qu'il y aurait lieu de prendre. Les lacunes psychiques sont la grande cause de la criminalité juvénile; 50 pour 100 des délinquants sont des débiles mentaux; sauf dans le cas où l'on a affaire à de véritables monstres, les tentatives de relèvement ne sont pas sans intérêt et sans résultats.

L'assistance de l'enfance coupable doit se confondre avec l'assistance des enfants anormaux. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 mars 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Amaurose par Éclatement d'Obus avec Méningite Syphilitique
(présentation de malade), par MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon.

Observation. — P..., Maurice, soldat de la classe 1906, qui dit avoir eu une excellente santé jusqu'à la guerre, fut commotionné le 13 août 1914, par l'éclatement d'un obus à proximité. Il ne reprit connaissance que 20 jours après, mais ne recouvra pas la vue. La flamme de déflagration de l'explosif fut, dit-il, sa dernière perception visuelle.

Pendant seize mois, il fut transféré d'hôpitaux en hôpitaux, pris, tantôt pour un aveugle, tantôt pour un simulateur. Il échoua enfin dans le service d'isolement de Maison-Blanche, le 17 décembre 1915, avec le diagnostic : « Amaurose hystérique » porté par un ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

A son arrivée, nous constatons un clignement stéréotypé des paupières avec un peu de larmoiement — un léger strabisme externe de l'œil gauche — une limitation de tous les mouvements de la musculature extrinsèque des deux yeux, surtout dans le sens dextrogyre, dans la convergence et l'élévation; une égalité et une réflectivité normales des deux pupilles, dont la dimension est plutôt petite. La conduite du sujet est bien plus celle d'un aveugle, ou tout au moins d'un amblyopique véritable, que celle d'un simulateur; il ne paraît percevoir que les objets d'au moins environ 40 centimètres de côté, approchés très près de son œil et il n'en accuse comme perception que des taches blanchâtres et floues, dont il dit ne pouvoir distinguer le contour ni la couleur. Il se plaint de souffrir

à l'intérieur du crâne du côté gauche, et lors de la recherche systématique des diverses sensibilités, il accuse une hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle d'allure hystérique classique sans troubles de la sensibilité profonde et des réflexes tendineux.

Mais, outre ces symptômes, que de simples troubles fonctionnels suffiraient à expliquer, l'examen décèle un effacement du sillon naso-labial gauche, avec, du même côté, légère diminution du réflexe cutané abdominal inférieur et abolition du réflexe plantaire. De plus, il existe une plaque de leucoplasie buccale.

Le cinquième enfant du sujet naquit avant terme et mourut en mai 1915, à l'âge de 2 mois. La ponction lombaire nous a donné une lymphocytose de cinquante-cinq éléments par millimètre cube avec 40 centigrammes d'albumine par litre. L'examen de M. Rochon-Duvigneau auquel nous envoyons le malade est le suivant : « Très léger trouble des papilles pouvant impliquer une affection du nerf optique en arrière du globe, mais la conservation des réflexes pupillaires fait penser que les neuf dixièmes au moins de l'amaurose sont d'ordre fonctionnel et non lésionnel : le malade se comporte toujours réellement comme un amaurotique et non comme un simulateur. » Enfin, au bout de la dixième piqûre de biodure de mercure, le sujet notait une diminution de sa céphalée et croyait constater une légère amélioration de son œil droit.

En résumé, il s'agit d'un amaurotique qui, considéré d'abord comme un simulateur, puis comme un hystérique, fut reconnu atteint d'une syphilis préexistante au traumatisme après lequel apparut immédiatement la cécité.

L'intérêt de ce cas réside, à notre sens, dans l'enchevêtrement des symptômes fonctionnels et lésionnels qui rend particulièrement épineuse la précision de la part contributive du traumatisme et de l'état organique antérieur dans l'amaurose du malade.

Et d'abord il existe un écart énorme entre l'intensité des troubles de la vue accusés par le malade et le peu de signes constatés (intégrité des réflexes pupillaires avec très légers troubles de la papille). Cet écart n'est pas comblé par la méningite syphilitique, qui explique seulement les signes papillaires et les troubles de la musculature extrinsèque des yeux. L'est-il par les deux hypothèses de simulation et d'hystérie qui ont été soulevées?

L'observation soutenue de notre sujet nous permet d'affirmer qu'il n'est *pas un simulateur*. Comme tout blessé de la guerre et même — peut-on le dire ? — comme tout accidenté chez lequel l'intérêt personnel est en jeu, il a sans doute à certains moments exagéré quelques troubles ; mais cette exagération, si tant est qu'elle ait été saisie, est manifestement une explication insuffisante.

Il nous paraît en être *de même de l'hystérie*.

Certes, ce malade a des manifestations hystériques ; son hémianesthésie sensitivo-sensorielle en est la preuve. Un groupe hystérique de symptômes dans le complexus neuro-psychique qui suit les éclatements d'obus à proximité est d'ailleurs la règle. Mais ici la suggestion n'a pas suffi à déterminer l'amaurose, car celle-ci ne fut qu'une suite de la confusion mentale causée par l'explosion, et la persuasion, variée dans ses moyens et ses agents, ne l'a pas modifiée.

Nous émettons donc l'hypothèse *d'un trouble dynamique* qui serait à la vision ce que la confusion mentale est à l'idéation. Ce serait l'analogue de ce que M. Georges Dumas a observé très souvent pour l'audition chez les confus qui s'améliorent. Ils conservent une passivité telle qu'ils n'ont pas la spontanéité nécessaire, non pour entendre mais pour écouter.

Il y aurait chez notre commotionné syphilitique un trouble dynamique post-confusionnel expliquant l'écart entre l'intensité de l'amaurose et la petitesse des signes physiques. Une double conclusion peut être tirée de ce cas :

1° Au point de vue théorique, pour expliquer certaines amauroses fonctionnelles, on peut admettre un trouble dynamique qui serait à la vision ce que la confusion mentale est à l'idéation

2° Au point de vue *pratique*, notre sujet étant actuellement le champ d'une double évolution post-confusionnelle et syphilitique, il convient de les traiter toutes deux et d'attendre pour prendre une détermination relative à la situation militaire du sujet.

M. Babinski. — Je voudrais attirer l'attention de la Société sur des troubles oculaires que j'ai observés souvent à la suite de traumatismes craniens et parfois même consécutivement à des commotions par éclatement d'obus. Le phénomène le plus saillant consiste en une diminution de l'acuité visuelle, qui peut descendre à 4/10, 2/10 et même au-dessous. Dans certains cas de ce genre, les papilles semblent légèrement hyperémiées et leurs bords un peu flous, mais les troubles fonctionnels l'emportent notablement sur les modifications ophtalmoscopiques, contrairement à ce qui a lieu dans la stase papillaire liée à l'œdème cérébral.

Dans d'autres cas, le fond de l'œil est tout à fait normal. Il est permis de se demander si ces troubles visuels sans lésions papillaires apparentes ne sont pas aussi sous la dépendance d'une perturbation organique dont il est encore impossible de déterminer la nature.

Plusieurs fois, la ponction lombaire a paru améliorer l'état de la vision.

M. Pierre Marie. — Les troubles visuels sont, en effet, très fréquents chez les soldats qui présentent des blessures du crâne. Nous avons déjà étudié, avec M. Chatelin, les modifications du champ visuel consécutives aux blessures de la sphère visuelle occipitale, mais il est exceptionnel que les blessés qui présentent de telles lésions se plaignent d'un trouble visuel quelconque, sauf lorsqu'il s'agit de scotome maculaire, et, dans ce cas, le blessé analyse d'ordinaire d'une façon fort peu précise les troubles qu'il présente et il n'existe généralement aucune diminution de l'acuité visuelle.

Cette catégorie de malades mise à part, il arrive fréquemment que les blessés du crâne se plaignent de diminution de la vision d'un ou des deux yeux. Nous éliminons naturellement les cas de simulation grossière : cécité complète, amaurose unilatérale, que le diploscope permet de dépister facilement. Il n'en reste pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, il est fort difficile de trouver une cause certaine à ces troubles visuels.

Cependant, dans un certain nombre de cas, un examen minutieux de l'appareil visuel permet de déceler des troubles de l'appareil moteur extrinsèque ou du fond de l'œil qui expliquent la diminution de l'acuité visuelle.

Tantôt il s'agit d'une diplopie extrêmement légère, qui relève soit d'un trait de fracture irradiée à la base, soit d'une hémorragie méningée consécutive à la blessure et qui laisse comme séquelle cette parésie motrice oculaire. Cette diplopie est d'ordinaire très légère et n'amène pas un dédoublement complet des images, mais un simple flou des contours des objets ; ce flou disparaît par la vision monoculaire.

Une lésion plus rare et d'une recherche beaucoup plus délicate peut s'observer particulièrement dans les blessures de la région frontale. Il s'agit d'une lésion limitée à la macula rétinienne, lésion qui se présente sous l'aspect d'un piqueté hémorragique ou blanchâtre annulaire répondant approximativement aux limites de la macula. Cette atteinte maculaire peut d'ailleurs se traduire objectivement par un scotome central dans le champ visuel de l'œil atteint.

Nous ne parlons pas des grosses lésions choroïdo-rétiniennes périphériques qui

s'observent dans les blessures de la région orbitaire et sont d'ordinaire d'un diagnostic facile.

Enfin, dans certaines variétés de blessures du crâne, qui se sont accompagnées de hernie cérébrale persistante avec ou sans suppuration, il n'est pas rare de trouver à l'examen ophtalmoscopique une papille blanchâtre à bords légèrement flous, soit d'un seul côté, soit pour les deux yeux.

Cet aspect légèrement atrophique de la papille est vraisemblablement consécutif à un processus de névrite œdémateuse d'intensité modérée traduisant l'hypertension intracranienne au même titre que la hernie cérébrale.

Toutes ces causes de diminution de l'acuité visuelle étant éliminées, on constate, chez un certain nombre de blessés, une diminution de l'acuité visuelle qui ne relève bien certainement ni de simulation grossière, ni d'exagération consciente ni inconsciente.

Dans ces cas il nous a été impossible, avec les moyens dont nous disposons, de mettre en évidence une lésion objective de l'appareil visuel. Il s'agit, en somme, de ce que l'on décrit d'ordinaire sous le terme d'asthénopie oculaire et plus particulièrement d'asthénopie rétinienne, ce serait dire, par conséquent, qu'il s'agit de troubles purement fonctionnels de la vision.

II. Main d'Accoucheur par Hypertonie d'ordre réflexe dans le domaine Cubital consécutive à une Fracture de l'Humérus et une Section incomplète du Médian avec Névrome (présentation du malade), par MM. Laignel-Lavastine et Marcel Fay.

Observation. — M..., 27 ans, a été blessé le 18 septembre 1914, au niveau du coude gauche, par balle ayant provoqué une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. La balle ayant pénétré du côté du pli du coude, dans son tiers interne, est ressortie en dehors de l'acromion. Quoique nous éclairant mal sur l'état de la fonction des doigts et de la main pendant les premiers jours qui suivirent la blessure, M... est très affirmatif quand il dit que quinze jours plus tard sa main était dans la rectitude, les doigts en extension et le pouce ni fléchi, ni en adduction. Il présentait à cette époque des troubles de la sensibilité dans le territoire du médian et une impossibilité à mouvoir les doigts. Une intervention fut faite le 4 février 1915. Nous n'avons pas de renseignements sur la raison précise ni la nature de l'intervention; l'incision porta sur le tiers interne du pli du coude, dans le voisinage immédiat du nerf médian. Aussitôt après, la main prit l'attitude dite main d'accoucheur, qu'elle conserve encore aujourd'hui.

Actuellement (29 janvier 1916), le malade présente une main d'accoucheur typique. La main est en légère adduction, les doigts allongés, le pouce en adduction mais non fléchi; les doigts et la paume esquissent la forme d'une gouttière, et le bout des doigts tend à s'assembler en fuseau, le médius restant en arrière de l'annulaire et de l'index qui chevauchent un peu en avant de lui.

Veut-on mouvoir la main, le malade restant passif (?), on remarque que les phalanges du pouce peuvent être fléchies, mais on rencontre une vive résistance dès qu'on veut corriger l'adduction. Ce doigt, une fois abandonné à lui-même, revient vivement en adduction. Les autres doigts peuvent être mobilisés facilement en tous sens; on rencontre seulement de la résistance à éloigner (par abduction) du médius l'annulaire et l'auriculaire.

Quand on fléchit les doigts, ils reviennent mollement et lentement à leur position primitive.

Au pli du coude on sent au niveau de l'expansion aponévrotique du biceps et un peu au-dessus d'elle, près de la cicatrice d'intervention, au point où le médian est assez superficiel, une grosseur ovalaire, d'environ un centimètre de large, mobile dans les diverses attitudes de l'avant-bras, et dont la pression détermine un picotement au niveau des deux dernières phalanges des 2e et 3e doigts et à la pulpe de la 2e phalange du pouce.

Motilité volontaire. — *Muscles de l'avant-bras.* — Le malade exécute les mouve-

ments d'adduction et de flexion de la main; mais l'abduction est presque nulle et l'extension impossible.

La pronation s'exécute facilement, mais sans force; il est aisé d'y résister.

Les grand et petit palmaires se contractent normalement et assez fort.

Les masses musculaires de l'avant-bras sont sensiblement diminuées de volume.

La mensuration donne à 5 centimètres au-dessous du pli du coude :

A droite, 26 centimètres ;

A gauche, 24 centimètres.

A 12 centimètres au-dessous du pli du coude :

A droite, 21 centimètres ;

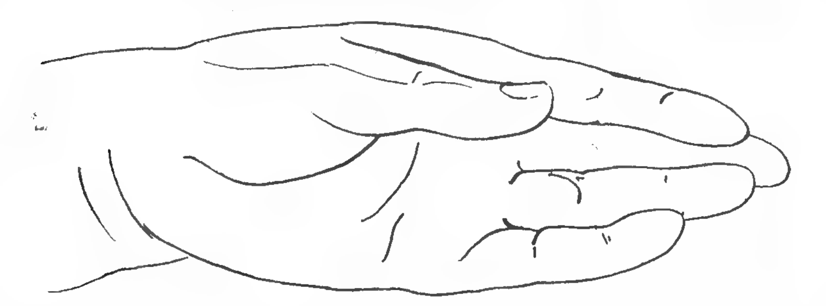
A gauche, 19 centimètres.

Muscles moteurs des doigts. — Le pouce est en adduction et extension; il se maintient dans cette position par contracture. Les mouvements volontaires de ce doigt sont impossibles.

Le médius et l'annulaire sont immobilisés en extension. Quand on fléchit les doigts du malade ils restent pendant quelques instants en flexion (1re phalange seulement) ; les 2e et 3e phalanges se redressent plus rapidement, mais avec mollesse.

A l'annulaire, le malade produit seulement la flexion de la 3e phalange, et une ébauche d'abduction. Le doigt reste normalement dans l'extension.

Auriculaire : le malade peut fléchir le petit doigt de deux façons différentes, soit en



fléchissant la 1re phalange, les deux autres étant étendues, soit en fléchissant les 2e et 3e phalanges, la 1re étant étendue.

Parfois, en même temps qu'il fléchit la 1re phalange, il esquisse à peine une flexion de la 3e, mais il parait dans l'impossibilité de fléchir les trois phalanges à la fois.

La flexion de la 1re phalange seule est toujours accompagnée d'un certain degré d'abduction (par rapport à l'axe de la main).

Abduction et adduction faciles.

Extension facile.

Sensibilité. — *Anesthésie* au frôlement, au niveau des deux dernières phalanges des 2e et 3e doigts ; *hypoesthésie* dans le reste du domaine du médian.

Hyperesthésie très nette au toucher appuyé, avec la tête de l'épingle, *ainsi qu'à la piqûre dans tout le domaine du médian.*

Sensibilité normale dans le domaine du cubital.

Très légère hyperesthésie du domaine du radial, au frôlement comme au toucher et à la piqûre.

Hyperesthésie au *froid* et au *chaud* dans le domaine du médian.

Le malade dit éprouver une sensation *comme de brûlure récente* dans les deux dernières phalanges des 2e et 3e doigts et la pulpe du pouce. Il *distingue mal* ce qu'il touche avec ces parties et dit : « C'est comme quand on s'est brûlé et qu'on ne peut pas distinguer ce qu'on touche. »

Réflectivité. — Légère hyperexcitabilité mécanique du long supinateur avec abolition du réflexe tendineux.

Pas de modification de l'excitabilité réflexe ni mécanique dans le domaine du médian.

Examen électrique. — *L'excitabilité faradique* des médians cubital et radial gauches est normale.

La *contractilité faradique* des muscles de l'avant-bras est normale, sauf pour les muscles dépendant du médian. La contractilité de ceux-ci est diminuée. La contractilité des muscles thénariens est très diminuée et celle des hypothénariens simplement diminuée.

L'*excitabilité galvanique*, normale pour le radial, est diminuée pour le médian et le cubital gauche.

La *contractilité galvanique* est, à l'avant-bras, diminuée pour les palmaires et les fléchisseurs des doigts. La diminution est même considérable, mais sans inversion de la formule ni lenteur de la secousse, pour le fléchisseur superficiel et les deux chefs externes du fléchisseur profond.

A la main, la contractilite galvanique est diminuée pour les muscles thénariens dépendant du médian, sans R. D. L'hypothénar et les interosseux sont normaux.

Radioscopie. — A la main gauche, décalcification nette des dernières phalanges des quatre premiers doigts et légère des extrémités proximales des premières phalanges. Au coude gauche, le cal de l'extrémité inférieure de l'humérus a son centre clair et ses bords flous.

Troubles sudoraux et trophiques. — La main gauche est plus moite que la droite. Pas d'hypertrichose appréciable. Les doigts gauches sont plus fuselés ; l'ongle de l'index gauche est plus bombé que le droit, avec épaississement de la couche cornée sous-unguéale.

Vaso-motricité. — La température locale paraît normale ; la rougeur de la main gauche est un peu plus violacée. La *tache blanche* est de 3″ à gauche et de 6″ à droite. Immédiatement après immersion dans l'eau à 40°, la tache est de 1″ des deux côtés. Cinq minutes plus tard l'écart réapparaît.

La tension artérielle (mesurée avec le Pachon) donne des différences sensibles à droite et à gauche.

Du côté gauche :

T. maxima	13
T. minima	10
Oscillations	3/4 à 1

Du côté droit :

T. maxima	14 1/2
T. minima	10
Oscillations	2 à 2 1/2

Mme Dejerine. — Il s'agit ici d'un syndrome d'irritation du médian. Le blessé présente de l'hyperesthésie, de la douleur à la pression des troncs nerveux et des muscles; il peut exécuter, bien que faiblement il est vrai, tous les mouvements tributaires du médian, il n'existe chez lui aucune zone d'anesthésie complète à tous les modes. Ce sont là autant de *contre-indications formelles à la résection du nerf*. Si l'on se décidait à intervenir chez ce blessé, il faudrait se borner à une intervention libératrice, périnerveuse. Mais, en général, il s'agit, dans ces formes irritatives, de *lésions minimes* et *mieux vaut s'abstenir de toute intervention chirurgicale*. Quant à la contracture, les moyens physiothérapiques associés à une psychothérapie énergique nous ont donné, au début de la guerre, de bons résultats.

M. Foix. — Comme nous l'avons dit, M. Pierre Marie et moi, on trouve dans les cas de ce genre un état spécial, « état de parésie et de paratonie des muscles de la main », qui les rapprochent à la fois des contractures réflexes et de cette variété de paralysie réflexe dont MM. Babinski et Froment ont récemment décrit un type spécial.

L'état parétique est caractérisé par ce fait que bien que la contraction de tous les muscles soit possible, les mouvements qu'ils déterminent se font sans force. Certains même, notamment le relèvement de la main, semblent ne pas se faire du tout, et cette absence de mouvement est due au spasme associé des antagonistes qui rend inefficace l'effort insuffisant des protagonistes.

L'état paratonique est caractérisé par l'hypertonie de certains groupes musculaires et l'hypotonie de leurs antogonistes. L'hypertonie dans cette variété porte surtout sur certains muscles dépendant du territoire du cubital et du

médian, notamment les palmaires, les interosseux adducteurs, l'adducteur du pouce, et à un moindre degré les pronateurs et les hypothénariens. L'hypotonie porte sur certains muscles du territoire du radial, notamment sur les radiaux, l'abducteur et souvent le long extenseur du pouce.

Un certain nombre de petits signes permet, selon nous, de conclure à la nature organique de l'affection.

On retrouve ici notamment l'hyperexcitabilité musculaire à la percussion signalée par MM. Babinski et Froment dans leur type de paralysie réflexe, signalée également dans d'autres cas par MM. Sicard et Cantaloube.

Cette hyperexcitabilité musculaire à la percussion se retrouve dans d'autres états organiques et nous avons montré son existence au cours de l'hémiplégie du côté paralysé.

Cette hyperexcitabilité s'observe ici sur les muscles hypertoniques et, à un moindre degré, sur les muscles hypotoniques.

Les réflexes tendineux des muscles atteints sont également modifiés. Les muscles hypertoniques sont ordinairement hyperréflectifs, les muscles hypotoniques hyporéflectifs. Mais ceci n'est pas constant.

Les réflexes osseux de voisinage peuvent être également exagérés ou diminués.

Fréquemment il existe des modifications de température signalées ici par d'autres auteurs, notamment M. Henry Meige, et auxquels M. Babinski accorde l'importance que l'on sait.

Enfin, il n'est pas rare de trouver des petits troubles de l'excitabilité électrique : hypo légère, ou au contraire petite hyper, inversion du résultat de l'excitation unipolaire de la face dorsale de l'avant-bras selon le procédé de M. Babinski.

Nous ajouterons que la fixité de la topographie des muscles hyper et hypotoniques donnent à cette main un aspect toujours le même, la superposition relative de cette topographie à des territoires nerveux, le retour immédiat à la position vicieuse lorsqu'on enlève à ces malades les appareils de contension quels qu'ils soient qu'on leur impose, enfin l'inutilité de toutes les thérapeutiques de persuasion, même coercitives, constituent encore trois arguments d'une valeur considérable en faveur de leur nature organique.

Le point de départ peut être quelconque. Il est assez fréquent qu'il y ait eu d'abord une petite lésion nerveuse du cubital comme dans les deux cas rapportés par M. Marie et nous; il s'agit du médian dans le cas de M. Laignel-Lavastine. Cette lésion peut d'ailleurs manquer. Elle n'exerce d'ailleurs pas d'influence sur la répartition de l'hyper et de l'hypotonie, puisque les muscles hypertoniques appartiennent seulement au territoire du médian et du cubital.

L'adducteur du pouce notamment présente un spasme crampoïde que l'on sent sous la distension se ralentir par saccade et que l'excitation électrique du cubital peut, dans certains cas, réveiller sous forme de crampes.

Nous avons en outre, M. Pierre Marie et moi, une certaine tendance à accorder de l'importance aux appareils plus ou moins serrés portés par les malades.

En terminant, nous voulons dire un mot du terme *paratonie*, proposé par M. Dupré pour désigner des états évidemment fort différents, mais justement tellement différents que la confusion entre eux n'est pas possible.

Il nous a semblé que ce mot, très élégant, était applicable à ces états où il y avait à la fois contracture de certains groupes et relâchement de certains autres, et où ni le mot d'hypertonie, ni celui d'hypotonie n'étaient de mise.

Le terme le plus juste est évidemment celui d'hyper-hypotonie, que nous substituerions au besoin volontiers à celui de paratonie.

M. Henry Meige. — C'est un des problèmes soulevés par la neurologie de guerre que cette forme singulière d'immobilisation de la main et des doigts dont on voit aujourd'hui d'assez nombreux exemples. Dans presque tous les Centres neurologiques militaires, ces cas ont attiré l'attention ; ils ont été décrits sous des dénominations diverses : paralysie globale de la main, main d'accoucheur, main en col de cygne, acrocontractures, acromyotonies, etc. MM. Pitres, Sicard, A. Léri, Claude, chacun de leur côté, en ont signalé des exemples et tenté de les interpréter.

A la Société de Neurologie, les premiers cas ont été présentés par Mme Ath. Bénisty, Mlle C. Lévy et nous-même. Peu après, MM. Babinski et Froment, MM. Pierre Marie et Foix ont fait à ce sujet un certain nombre de constatations cliniques qui, si elles n'élucident pas encore complètement le problème, permettent du moins d'en éliminer quelques facteurs.

Plusieurs points paraissent établis :

1° Ces accidents diffèrent de ceux que peut produire l'hystérie ;

2° Ils diffèrent également de ceux qu'on observe communément à la suite des lésions des nerfs périphériques ;

3° Enfin, la coexistence de troubles de la réflectivité, de la tonicité, de la vaso-motricité, de la trophicité et de la température autorisent à admettre l'existence d'un substratum organique.

Lors de notre présentation, nous avions fait remarquer un état musculaire très particulier qui n'est ni de la paralysie vraie ni de la vraie contracture, mais une immobilisation permanente, — d'où le nom de « main figée », par analogie avec cet état de torpeur motrice que détermine l'action prolongée du froid, notamment aux extrémités. Et nous insistions sur les intermittences de relâchement et de résistance que l'on éprouve en déplaçant les segments des extrémités. Pareil phénomène n'existe pas dans la raideur contracturale ; par contre, disions-nous, on éprouve une impression analogue en mobilisant les membres de certains sujets, des psychopathes surtout, qui présentent des réactions de négativisme (catatonisme fruste). On peut faire la même remarque dans cette forme de déséquilibration motrice à laquelle M. E. Dupré a donné le nom de *paratonie*. Quelle que soit la cause de ce phénomène, il est bien l'indice d'un trouble du tonus musculaire.

Chez les catatoniques, chez les paratoniques de Dupré, l'origine centrale du trouble ne paraît pas douteuse. Chez les sujets qui sont actuellement à l'étude, il n'en est probablement pas de même. Mais si la constatation objective d'un trouble de la tonicité musculaire est un fait qui ne peut prêter à discussion, il en va tout autrement de l'interprétation de ce trouble.

Pour l'hypotonie, en particulier, il existe, à l'état normal, des différences individuelles souvent considérables, dont il importe de tenir compte.

Quant à l'hypertonie, à laquelle on peut attribuer l'état d'immobilisation des extrémités, peut-être est-elle en relation avec des troubles circulatoires, dépendant elle-même de lésions des voies sympathiques. La coexistence fréquente de troubles vaso-moteurs et thermiques est en faveur de cette hypothèse.

J'ajouterai un mot au sujet de l'évolution. Je crois que ces formes cliniques ont une tendance spontanée à s'améliorer, bien que très lentement. Chez plusieurs sujets, nous voyons reparaître des mouvements volontaires des doigts, très légers d'abord, mais qui vont en s'amplifiant.

Et nous ne croyons pas qu'il faille attribuer ces progrès à nos moyens thérapeutiques ; aucun ne nous a paru efficace. Nous avons essayé de modifier la position des doigts à l'aide d'appareils correcteurs : dès que l'appareil est retiré, les doigts reprennent leur attitude favorite. D'autre part, l'électricité, le massage, la mécanothérapie, la mobilisation sous toutes ses formes, n'ont pas d'effets bien appréciables. Nous avons déjà dit que les interventions psychothérapiques les plus énergiques demeuraient également sans résultat.

III. Des Troubles Vaso-moteurs et Thermiques d'ordre Réflexe, par MM. J. Babinski et J. Froment.

Dans plusieurs publications consacrées aux paralysies et aux contractures d'ordre réflexe consécutives aux traumatismes des membres, nous avons insisté sur l'importance des troubles vaso-moteurs et thermiques (1), nous avons non seulement montré qu'il s'agissait là d'un caractère sémiologique important permettant de distinguer les accidents nerveux de ce groupe des manifestations hystériques pithiatiques, mais nous avons encore montré que ces troubles constituaient un des éléments primordiaux du syndrome qui les caractérise et sur lequel nous avons attiré l'attention. « Étant donnée l'importance des phénomènes vaso-moteurs et thermiques et les liens qui unissent la surexcitabilité mécanique des muscles et l'hypothermie, il est permis de se demander, écrivions-nous (2), si les désordres moteurs ne dépendent pas, au moins en partie, des désordres circulatoires et thermiques. S'il en était ainsi, il faudrait attribuer au sympathique une participation plus ou moins importante dans la genèse de ces troubles réflexes. » Sans revenir sur les détails que nous avons déjà donnés, nous voudrions simplement les compléter en quelques points.

L'écart de température observé entre le membre malade et le membre sain (température locale et superficielle prise avec le pyromètre thermo-électrique de Mlle Grunspan) atteint, dans les cas les plus marqués, 8° à 8°5. C'est à l'extrémité du membre (face dorsale ou face palmaire des doigts, face palmaire de la main) que cette différence est la plus appréciable. Elle peut varier, dans de certaines limites, d'un jour à l'autre ou d'un instant à l'autre suivant la température extérieure, suivant que le malade a séjourné ou non dans une pièce chauffée. Après immersion dans l'eau à 40° pendant dix minutes le membre malade peut même devenir plus chaud ; la température est alors, aux mêmes points, de 1° à 2° supérieure à celle du côté normal. Et, fait important, le retour à la température antérieure est généralement plus rapide au membre sain. Il y a donc bien, à proprement parler, un trouble de la régulation thermique locale.

Le chiffre de la *pression systolique*, déterminé selon la méthode de Riva Rocci, est le même des deux côtés. *L'amplitude des oscillations* est, par contre, beau-

(1) J. Babinski, *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915, et *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 1225. — J. Babinski et J. Froment, Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie. *Académie de Médecine*, 19 octobre 1915. — J. Babinski et J. Froment, Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. — J. Babinski et J. Froment, Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915, et *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 925-933. — J. Babinski et J. Froment, Paralysie et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, voltaïque et faradique des muscles. *Académie de Médecine*, 11 janvier 1916.

(2) J. Babinski et J. Froment, Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse médicale*, 24 février 1916, p. 83.

coup plus faible au niveau du membre malade, lorsque celui-ci est atteint d'hypothermie marquée : parfois ces oscillations sont à peine perceptibles. Le plus souvent les oscillations du membre malade sont, par rapport à celles du membre sain (oscillomètre de Pachon), dans le rapport de 1 à 2 ou de 1 à 4 ; elles peuvent être exceptionnellement dans le rapport de 1 à 8. Après réchauffement du membre (bain chaud ou diathermie), l'amplitude des oscillations augmente notablement du côté malade, tend à égaler l'amplitude des oscillations observées du côté sain et peut même exceptionnellement la dépasser. On observe, avec le sphygmo-tonomètre de Gœrtner, des différences de pression de même sens et de même intensité, ainsi que nous l'avons vu avec M. Heitz.

L'examen comparatif du sang met en évidence les caractères suivants : sang un peu moins riche en globules du côté malade (de 200 000 à 500 000 dans les cas les plus nets), moins riche en hémoglobine (méthode colorimétrique); hémoglobine moins réduite (méthode spectroscopique). Ces particularités tendent à disparaître lorsque l'on réchauffe le membre.

La surexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs paraît assez étroitement liée à l'hypothermie. Est-elle peu marquée ou discutable, il suffit souvent, pour la rendre manifeste, d'immerger les deux membres symétriques pendant quelques instants dans de l'eau très froide. L'excitabilité augmente alors très notablement du côté malade et surtout au niveau des muscles des extrémités, tandis qu'elle reste à peu près invariable du côté sain. *La réfrigération* peut donc être utilisée dans un but de diagnostic : dans les cas où la surexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs est le plus marquée, il existe presque toujours d'ailleurs une très forte hypothermie. Les modifications de la contractilité musculaire ainsi obtenues sont en tous points comparables à celles que l'on détermine chez la grenouille immergée dans l'eau glacée. Sans doute le procédé est ici plus brutal, la réfrigération provoquée beaucoup plus intense, mais l'effet obtenu est en tous points semblable. La percussion légère du gastrocnémien qui, à l'état normal, ne détermine pas de contraction appréciable, détermine un mouvement d'extension de la patte lent, soutenu et très ample, qui disparaît après immersion dans l'eau tiède. Cette surexcitabilité mécanique correspond souvent à un état parétique des plus manifestes, d'ailleurs transitoire ; elle coïncide parfois encore avec une surexcitabilité mécanique très prononcée du nerf sciatique.

Après immersion dans l'eau chaude ou après diathermie, la contraction musculaire, déterminée par la percussion, change de caractère. Elle n'est plus lente et prolongée, mais devient, au contraire, rapide et peu soutenue ; souvent encore elle s'atténue dans de très notables proportions, l'asymétrie peut même, dans quelques cas, après réchauffement artificiel, devenir à peine appréciable. La surexcitabilité électrique nous a paru se modifier dans le même sens, et la fusion anticipée des secousses, en particulier, disparaître dans les mêmes conditions. Il faut toutefois noter que cette atténuation de l'excitabilité musculaire ne correspond qu'aux élévations modérées de température. Les dépasse-t-on, par exemple, sous l'action de la diathermie, on constate au contraire, parfois, une plus grande excitabilité des masses musculaires qui répondent aux excitations mécaniques par des contractions étendues mais très brèves. On peut encore noter alors l'apparition de tremblements, que les malades présentent souvent d'ailleurs spontanément lorsque leur membre malade est chaud, et une exagération parfois très appréciable des réflexes tendineux (réflexe des fléchisseurs des doigts, réflexe cubito-pronateur).

Il est permis de rapprocher les faits cliniques que nous avons fait connaître, et en particulier ceux que nous venons d'étudier, de quelques *données physiologiques* que nous allons maintenant brièvement rappeler : « Les nombreuses expériences faites en prenant le pouls total de la main ou du membre, écrit Charles Richet (1), montrent qu'il suffit d'une excitation réfrigérante en un point quelconque du corps pour que la main ou le membre rétrécissent leurs vaisseaux ; leur volume diminue aussitôt par constriction des artérioles. Fr. Franck (1876) (2) en a donné d'excellents exemples. Cette influence du froid se ferait sentir, d'après lui, même sur la forme de la courbe sphygmographique de l'artère radiale. » On conçoit fort bien que le spasme vaso-constricteur s'exagère et devienne plus tenace lorsqu'une irritation réflexe ayant son point de départ dans une lésion periphérique vient déterminer un trouble dans le mécanisme de la régulation vaso-motrice.

Voyons maintenant quelles peuvent être les conséquences de cette diminution de l'activité circulatoire sur le fonctionnement de l'appareil musculaire. « La réparation de la fatigue, écrit Mlle Joteyko (3), s'effectue grâce à la circulation qui entraîne au loin les substances toxiques engendrées par la fatigue : un muscle avec circulation (sanguine ou artificielle), placé dans l'hydrogène, répare sa fatigue... Quand la circulation est interrompue, l'oxydation devient indispensable. » Mais, précisément, dans le cas que nous envisageons, la diminution de la température a encore pour conséquence de réduire les oxydations intracellulaires. La quantité d'oxygène consommé diminue d'une façon notable dans les tissus soumis à la refrigération (Mayer, Hénoch). Le muscle se trouve dès lors placé dans des conditions : *état d'anémie, hypothermie, accumulation de poisons autogènes*, qui sont susceptibles d'altérer profondément ses propriétés.

Les physiologistes nous apprennent en effet que ces différents facteurs modifient les caractères de la secousse musculaire. Elle est moins haute et plus longue lorsque le muscle est anémié (Marey). La réfrigération conditionne de même un allongement de la secousse et de la période d'excitation latente (Marey) (4). Quant à l'excitabilité musculaire, elle diminuerait dans l'un et l'autre cas, exception faite pour les températures très basses (0° à 4°) auxquelles correspond un deuxième maximum d'excitabilité, elle s'accroît en effet dans de certaines limites proportionnellement à l'intensité de la chaleur. Sur ce dernier point il semble à première vue y avoir une contradiction entre les faits cliniques que nous avons observés et les faits expérimentaux, puisque, avec des écarts thermiques qui n'excèdent pas 8° entre la température du côté malade et celle du coté sain, nous avons observé que toute excitation mécanique, fût-elle très légère, provoque une contraction du muscle non seulement lente et prolongée mais encore de très grande amplitude. Mais il ne faut pas l'oublier, à côté de l'état d'anémie et de l'état d'hypothermie, entre en jeu inévitablement, dès que leur action se prolonge, un troisième facteur : l'accumulation des poisons physiologiques dont il y a lieu de tenir compte. Et de fait le muscle se comporte alors comme au premier stade de l'intoxication par la vératrine, un des poisons

(1) Ch. Richet, Chaleur. In *Dictionnaire de Physiologie*, t. II, p. 167.

(2) Fr. Franck, Du volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang. *Travaux du Laboratoire de M. Marey*, II, 39-47.

(3) J. Joteyko, *La Fonction musculaire*, Doin, 1909, p. 27-29.

(4) Marey, *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, Paris. — Cf. aussi : *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, V, 27, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, LXVIII, 936.

du muscle le plus complètement étudié par les physiologistes, qui établissent, d'autre part, certains rapprochements entre son mode d'action et celui des poisons autogènes. « Avec les petites doses de vératrine ou bien au commencement de l'action des fortes doses, on s'aperçoit que le premier effet de la vératrine est d'augmenter l'excitabilité du muscle, suivant la remarque de Carvallo et Weiss (1) : les contractions peuvent devenir six fois plus hautes que normalement ». Sous l'action de la fatigue on observe aussi d'ailleurs cette « phase préliminaire pendant laquelle les contractions augmentent en étendue et en durée (phénomène de l'escalier) (2) », puis elles continuent à augmenter en durée alors qu'elles diminuent progressivement en étendue. Ainsi donc l'augmentation de l'excitabilité, dans les faits cliniques étudiés par nous, n'est pas physiologiquement paradoxale. Seule l'intensité de ce phénomène et sa durée peuvent surprendre, mais il est étroitement lié, il ne faut pas l'oublier, à la persistance très prolongée des troubles vaso-moteurs et thermiques. Ces derniers, étant donné le mode de régulation très complexe des organismes homéothermes ou « fortement exothermiques », pour employer l'expression de Charles Richet, doivent avoir par toute une série d'actions et de contre réactions plus de tendance à s'accentuer qu'à s'amender lorsque le milieu extérieur ne leur vient pas en aide.

« La perfection du mouvement, écrit Charles Richet, est liée sans doute à une certaine élévation thermique nécessaire pour déterminer des actions chimiques rapides et complètes. En outre, par une sorte de cycle admirable, cette même intensité dans la réaction chimique entraîne une plus active production de chaleur. Il y a une sorte de régulation automatique qui assure la rapidité et la précision des mouvements (liée à une forte température) par ce mouvement lui-même qui élève la température. » Cette supériorité des organismes homéothermes qui les rend indépendants du milieu thermique ambiant a pour contrepartie inévitable leur fragilité même. « Assurément, ajoute Richet, la vie des êtres très fortement exothermiques est plus fragile, plus exposée à des offenses de toutes sortes que la vie des êtres à sang froid. Les tissus sont plus avides d'oxygène et de matériaux de réparation, partant sujets à périr plus facilement... La robustesse et la perfection d'un appareil sont des qualités contradictoires et nous devons peut-être considérer comme les plus merveilleux organes ceux qui, par leur complication progressive, sont devenus accessibles aux plus légères causes de perturbation (3). »

A la lumière de ces données physiologiques, les faits cliniques sur lesquels nous avons attiré l'attention s'éclairent. On conçoit mieux la ténacité de ces parésies et de ces contractures réflexes, on comprend mieux leurs caractères sémiologiques. Il n'est pas jusqu'aux modifications de la tonicité (hypotonie ou hypertonie) dont elles ne puissent dans une certaine mesure rendre compte. En effet, sous l'action du froid et de la fatigue le muscle perd de son élasticité et s'allonge (Boudet) (4); on observe, d'autre part, chez la grenouille après le jeûne hivernal un état de contracture latente dû probablement à l'excitation des muscles par les produits de désassimilation musculaire (Schiff) qu'il y a peut-être lieu de rapprocher des contractures ou hypertonies réflexes.

(1) Carvallo et Weiss, De l'action de la vératrine sur les muscles rouges et blancs du lapin. *Journal de Physiologie*, 1899.
(2) Joteyko, *loc. cit.*, p. 72.
(3) Ch. Richet, Chaleur. In *Dictionnaire de Physiologie*, t. II, p. 193.
(4) Boudet, De l'élasticité musculaire. *Thèse de Paris*, 1880.

La thermothérapie et la diathermie nous ont paru d'ailleurs exercer une influence favorable sur les troubles de la motilité d'ordre réflexe. L'impotence est-elle partielle, elle diminue souvent dans une certaine mesure lorsque le membre malade est chaud, à la seule condition qu'il ne soit pas trop chaud. Dans quelques cas même où l'impotence motrice était complète et ancienne (elle remontait à plus d'un an), nous avons vu réapparaître de légers mouvements à la suite de quelques séances de diathermie. Les progrès nous ont paru, il est vrai, très lents, mais il y a tout lieu d'espérer, étant donnés ces premiers résultats, qu'en prolongeant le traitement et en l'associant à une mécanothérapie et à une rééducation motrice très douce (la mécanothérapie trop active ayant paru parfois nocive) on réussira à modifier peu à peu, tout au moins dans une certaine mesure, des troubles moteurs qui jusqu'ici avaient été rebelles à toutes les tentatives thérapeutiques. On doit se demander aussi s'il n'y aurait pas lieu de soustraire les malades de cet ordre, dans la mesure du possible, aux écarts trop brusques de température, en les maintenant dans des salles soumises à un régime thermique tempéré et constant.

L'étude des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe présentent donc un réel intérêt clinique, dont on ne paraît pas s'être jusqu'à présent rendu compte, et qui dépasse peut-être de beaucoup le cadre des faits que nous avons jusqu'ici envisagés.

IV. Myotonie acquise, par MM. Jeanselme et Huet.

Le soldat B..., Jean, âgé de 38 ans, est entré le 10 janvier 1916, à l'hôpital du Panthéon, pour une rechute de tuberculose pulmonaire. A ce moment on trouve comme symptômes : de l'obscurcissement de la respiration aux sommets, une inspiration soufflante, de l'expiration prolongée; il n'y a pas de bacilles dans les crachats. Le malade a fait campagne du 12 août 1914 au 2 janvier 1915, comme soldat au 9e régiment d'infanterie. Il a été évacué pour bronchite chronique, puis réformé le 4 mars 1915, pour bronchite tuberculeuse. Après révision il a été reconnu de nouveau apte au service le 21 septembre 1915 et incorporé à la 22e section d'infirmiers.

Au mois de décembre 1914, alors que le malade ravitaillait en munitions les tranchées et que le froid était très vif, il remarque pour la première fois un certain degré de rigidité dans les mouvements des doigts des deux mains, avec prédominance à droite. Le même trouble n'existait pas au niveau des orteils. Depuis ce temps (décembre 1914), chaque fois que le malade ferme les doigts sur la main, ce qu'il peut faire avec facilité et rapidité, il ne peut rouvrir la main et étendre les doigts qu'après un temps d'arrêt plus ou moins prolongé; l'extension des doigts ne se fait que graduellement et progressivement en un temps qui peut exiger huit à dix secondes, variable d'ailleurs, car il est d'autant plus prolongé que l'effort fait dans la contraction des muscles fléchisseurs a été plus prononcé.

Généralement les fléchisseurs de l'index se décontractent les premiers, un peu avant les fléchisseurs des autres doigts. Pendant tout le temps que les doigts mettent à s'étendre, les muscles fléchisseurs se dessinent en relief à la face antérieure de l'avant-bras et présentent une rigidité et une consistance anormales. Du reste, ces muscles sont sensiblement hypertrophiés, comme on peut le constater pendant le repos musculaire, et l'hypertrophie est plus marquée à l'avant-bras droit, c'est-à-dire du côté où le retour à l'extension des doigts se fait le plus lentement. Pendant que les doigts reviennent à l'extension, le malade éprouve une sensation de constriction et de tiraillement, mais non de crampe douloureuse, dans les muscles fléchisseurs.

Du côté des muscles extenseurs des doigts, il n'existe pas de façon accusée des troubles analogues. Ces muscles se contractent et se décontractent facilement et rapidement. Quand le malade a porté ses doigts en extension, il peut les fléchir aussitôt et sans difficulté. La flexion de la main sur le poignet entraîne des troubles semblables à ceux de la flexion des doigts, mais moins prononcés. Au contraire les mouvements d'extension du poignet paraissent se faire librement, de même que les mouvements de pronation et de supination.

On ne constate pas, non plus, de troubles apparents dans les mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras, ni dans les mouvements du bras sur l'épaule.

Le phénomène de la décontraction prolongée existe pour les muscles de l'éminence thénar, et aussi, mais à un degré plus faible, pour ceux de l'éminence hypothénar du côté droit. Lorsque le malade oppose le pouce au petit doigt, il peut séparer ensuite ces doigts assez rapidement l'un de l'autre, mais il ne les ramène à leur position première qu'avec un retard marqué, plus grand pour le pouce que pour le petit doigt, la décontraction des muscles qui ont produit l'opposition ne se faisant que progressivement. A la main gauche les mêmes troubles existent aussi, mains moins accusés; ils sont également plus appréciables sur les muscles de l'éminence thénar que sur ceux de l'éminence hypothénar.

Le malade, avons-nous dit, a été évacué une première fois le 2 janvier 1915; il a été hospitalisé d'abord à Châlons, puis à Carcassonne, et bien qu'il ne fût plus exposé au froid l'état de contracturé myotonique ne s'est guère amendé.

Peu après l'apparition de la myotonie aux membres supérieurs, le malade s'aperçut que sa langue, principalement quand il faisait froid, se contracturait aussi et se durcissait, si bien qu'il était gêné pour mâcher et pour avaler ses aliments. La parole aussi était embarrassée et l'articulation des mots était difficile.

Ces troubles persistent encore. En ce qui concerne la langue, ils cèdent assez facilement par la répétition des mêmes mouvements. Ainsi, c'est au début d'un repas ou d'une conversation que la contracture de la langue se manifeste et elle se dissipe rapidement. Le phénomène est d'ailleurs très inconstant et il se passe des journées entières sans qu'il se produise.

Aux mains et aux avant-bras, au contraire, chaque fois qu'un mouvement met en jeu la contraction des fléchisseurs des doigts ou des petits muscles de la main, avec quelque énergie, la contracture se produit. Le malade cependant peut écrire sans difficulté, car la contraction des fléchisseurs des doigts et des petits muscles de la main nécessaire pour tenir la plume est légère, et le phénomène de contracture ne se produit que lorsque la contraction se fait avec force.

Nous avons recherché, à maintes reprises, l'influence que pouvait avoir la répétition des mouvements sur les troubles myotoniques intéressant les fléchisseurs des doigts et les muscles de l'éminence thénar; contrairement à ce qu'on observe en général dans la maladie de Thomsen, cette répétition des mouvements n'a pas amené la disparition de ces troubles, elle n'a fait que les atténuer dans une certaine mesure. Quant aux muscles de l'éminence hypothénar, la répétition des mouvements atténue plus rapidement les troubles myotoniques de la contractilité volontaire et les fait même disparaître.

Les muscles de la mimique faciale et ceux qui commandent les mouvements des globes oculaires et des paupières se contractent de façon sensiblement normale.

Le malade dit n'avoir remarqué aucune gêne des membres inférieurs; les mouvements qu'on lui demande d'exécuter dans un sens et dans l'autre alternativement se font librement et promptement. La démarche est normale. Il n'y a pas de signe de Romberg. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et normaux.

On ne constate aucun trouble dans les différents modes de la sensibilité : toucher, douleur, chaleur et froid.

L'examen des yeux pratiqué par le docteur Bonnefon, a porté sur l'acuité visuelle, l'étendue du champ visuel, le sens chromatique, les réflexes pupillaires et le fond de l'œil. Il n'a été relevé aucune lésion ni anomalie.

L'exploration des réactions électriques décèle une réaction myotonique fortement accentuée et beaucoup plus étendue que les troubles de la contractilité volontaire. Comme pour ceux-ci, c'est sur les muscles fléchisseurs des doigts et sur les muscles des éminences thénars que les altérations de l'excitabilité électrique constituant la réaction myotonique se montrent les plus accusées.

En tenant compte avant tout des modifications de l'excitabilité électrique les plus caractéristiques de la réaction myotonique, on voit que les excitations faradiques tétanisantes, avec des courants à intermittences fréquentes, produisent presque dès le seuil de l'excitation, obtenu avec des courants assez faibles, une forte tétanisation des muscles qui se montre durable et persiste bien au delà du temps de l'excitation. La persistance de la tétanisation musculaire est d'autant plus prolongée que les excitations ont été plus fortes. Dans ce cas, sur les fléchisseurs des doigts, contrairement à ce qu'on observe dans nombre de cas de réaction myotonique, la répétition des excitations, même avec des excitations assez faibles, n'amène pas, après un assez grand nombre d'excitations répétées, la disparition de la persistance de la tétanisation au delà de l'excitation;

cette persistance de l'excitation devient seulement moins longue sans disparaître complètement.

Nous avons d'ailleurs signalé précédemment déjà que les troubles de la contractilité volontaire se comportaient sensiblement de la même façon pour les fléchisseurs des doigts.

Sur les muscles de l'éminence thénar, les altérations de l'excitabilité faradique avec courants tétanisants se montrent semblables. Là aussi la persistance de la tétanisation ne paraît pas disparaître complètement après un assez grand nombre d'excitations répétées; elle s'atténue cependant un peu plus que sur les fléchisseurs des doigts.

Il existe d'autres modifications caractéristiques de l'excitabilité électrique des muscles dans la réaction myotonique, ce sont celles de l'excitabilité galvanique. Elles consistent surtout dans la production de contractions toniques même avec des courants assez faibles. Pour les bien mettre en relief il convient de maintenir un peu prolongée la fermeture du courant. Au moment de la fermeture, on voit apparaître parfois une contraction assez vive, parfois une contraction déjà tonique qui se développe, pendant les premiers moments du passage du courant, le muscle se contracte et se durcit progressivement; sa contraction diminue ensuite plus ou moins pendant le passage du courant, mais le plus souvent ne disparaît que lentement après l'ouverture et d'autant plus lentement que le courant a été plus fort. Le développement de cette contraction tonique et sa persistance au delà de l'ouverture se montrent plus prononcés lorsque l'électrode placée sur le muscle est l'électrode positive. Ces modifications de l'excitabilité galvanique des muscles sont très accentuées chez notre malade sur les muscles antérieurs de l'avant-bras, les fléchisseurs des doigts surtout, et sur les muscles de l'éminence thénar. Elles s'atténuent un peu avec la répétition des excitations, mais ne disparaissent pas complètement même après un assez grand nombre d'excitations.

Voici, par exemple, ce qu'on observe sur le fléchisseur superficiel des doigts à droite : la première NFC apparaît entre 2 1/2 et 3 milliampères : elle n'est pas encore tonique; la première PFC apparaît entre 3 1/2 et 4 milliampères : elle n'est également pas encore tonique; à 4 1/2 milliampères et à PF, la contraction commence à se montrer tonique, mais elle n'est que peu durable et à PO on observe une petite contraction; avec 5 et 5 1/2 milliampères, la contraction est davantage tonique, son développement progressif est très accusé pendant les premiers moments du passage du courant, elle se résout ensuite en partie mais ne disparaît que plusieurs secondes après l'ouverture du courant. A NF, la contraction ne devient tonique que vers 6 milliampères; son développement progressif et sa persistance sont moins accentués qu'à PF, même avec 7 et 8 milliampères.

Des résultats semblables sont observés sur les muscles de l'éminence thénar. La répétition des excitations atténue un peu, comme nous l'avons dit, le développement et la persistance de ces contractions toniques, mais ne les fait pas disparaître complètement.

Les altérations de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique des muscles, telles que nous venons de les exposer, sur les fléchisseurs des doigts et sur les muscles de l'éminence thénar, se montrent à gauche comme à droite et ne sont guère différentes, quoique les troubles de la contractilité volontaire soient un peu moins prononcés du côté droit.

L'excitabilité électrique des nerfs, comme il est de règle dans la réaction myotonique, présente chez notre malade des modifications beaucoup moins accentuées que l'excitabilité électrique des muscles. Ainsi sur le nerf médian, au-dessus du pli du coude, à droite, avec les courants faradiques tétanisants, on obtient le seuil de l'excitation à 125 millimètres d'écartement des bobines, et la tétanisation n'est pas persistante au delà de l'excitation; avec des courants un peu plus forts, 120 puis 115 millimètres d'écartement des bobines, la tétanisation produite sur les muscles se montre un peu persistante, mais notablement moins que dans l'excitation directe des muscles. La persistance de la tétanisation s'atténue un peu par la répétition des excitations, sans disparaître complètement après une douzaine d'excitations.

Les excitations galvaniques de ce même nerf donnent les résultats suivants : première NFC vers 3 milliampères, première POC vers 4 milliampères, première PFC vers 7 milliampères; à NFC le galvano-tonus apparaît entre 7 et 8 milliampères, mais faible et peu persistant, il augmente avec des intensités plus fortes, mais reste moins développé et moins persistant que dans l'excitation directe des muscles; à PFC le galvano-tonus apparaît beaucoup plus difficilement, il n'est guère appréciable encore entre 15 et 20 milliampères, alors la contraction à PO est assez forte, sans galvano-tonus.

Sur le nerf médian au poignet : courants faradiques, seuil de l'excitation à 105 milli-

mètres, Te un peu persistant à partir de 100 ; cette persistance diminue avec la répétition des excitations, s'accentue de nouveau avec des courants plus forts. — Courants galvaniques : première NFC vers 2 1/2 milliampères, première PFC vers 5 milliampères; à NF en prolongeant F, vers 5 à 6 milliampères, C un peu tonique dans les muscles de l'éminence thénar; en même temps C tonique plus accentuée sur le long fléchisseur du pouce et les autres muscles antérieurs de l'avant-bras (excitation longitudinale); à PF, avec 5, 6 et 7 milliampères, en prolongeant F, pas ou peu Te sur les muscles de l'éminence thénar (dans l'excitation directe de ces muscles à PF déjà galvano-tonus assez prononcé de 4 à 5 milliampères); à POC brève; de 7 à 10 milliampères à PF pas ou peu Te sur les muscles de l'éminence thénar, un peu Te sur les muscles antérieurs de l'avant-bras, POC brève sur les muscles de l'éminence thénar.

Dans la réaction myotonique, l'excitabilité mécanique des muscles est généralement aussi altérée, il en est ainsi dans ce cas. Des percussions légères produisent au niveau du point percuté sur les muscles antérieurs de l'avant-bras et sur les muscles de l'éminence thénar, une dépression un peu persistante; des percussions plus fortes produisent une contraction tonique étendue à tout le muscle, assez prononcée et assez persistante.

Sur les muscles des éminences hypothénars, les troubles myotoniques de la contractilité volontaire sont moins accusés, comme nous l'avons dit, que sur les muscles des éminences thénars; la réaction myotonique y est néanmoins assez accusée par les modifications de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des muscles, mais la persistance du tétanos faradique, la production du galvano-tonus plus ou moins durable, avec prédominance à PF, sont moins prononcés, elles s'atténuent plus rapidement et même disparaissent par la répétition des excitations.

Il en est de même sur les extenseurs des doigts, qui ne présentent guère de troubles de la contractilité, mais laissent reconnaître aussi une réaction myotonique nettement présente, quoique assez atténuée.

Sur les biceps, les troubles de la contractilité volontaire font défaut ou ne sont guère apparents; néanmoins la réaction myotonique y est assez fortement accusée par les altérations de l'excitabilité mécanique, de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique analogues à celles rapportées précédemment pour les fléchisseurs des doigts et les muscles des éminences thénars, mais à un degré un peu moins prononcé.

Il en est de même encore sur les triceps brachiaux et sur les deltoïdes; malgré l'absence de troubles de la contractilité volontaires, on y constate la présence de la réaction myotonique, à un degré un peu moindre que sur les biceps.

Du côté des membres inférieurs, où le malade ne ressent pas de gêne et où l'on ne constate pas de troubles apparents dans les mouvements, on trouve cependant une ébauche de la réaction myotonique sur divers muscles, notamment le vaste interne, le droit antérieur, les jumeaux des deux côtés. Les troubles des réactions musculaires ne sont guère marqués avec les excitations mécaniques, ni avec les excitations faradiques tétanisantes; on n'observe pas nettement de la persistance de la tétanisation au delà de l'excitation; mais ils se montrent un peu avec les excitations galvaniques, en prolongeant la fermeture, davantage à PF qu'à NF; entre 10 et 15 milliampères, on voit apparaître un galvano-tonus croissant au début du passage du courant, puis se résolvant assez rapidement même lorsqu'on laisse passer le courant. Après quelques répétitions de ces excitations, le galvano-tonus se produit moins facilement et persiste de moins en moins ; aussi ces modifications de l'excitabilité galvanique deviennent-elles de moins en moins appréciables; elles reparaissent un peu si on augmente l'intensité du courant, mais restent moins accusées qu'aux premières excitations.

Nous avons cherché à voir si, chez ce malade, se produiraient les contractions ondulatoires, phénomène signalé en premier lieu par Erb parmi les manifestations de la réaction myotonique, mais qui est loin d'être constant. Nous n'avons pas obtenu ces contractions ondulatoires, mais en les recherchant nous avons remarqué certaines manifestations de l'excitabilité musculaire qui nous paraissent mériter d'être rapportées et qui consistent en la production facile du galvano-tonus avec un courant galvanique progressivement établi, sans fluctuations rapides d'état variable. Le courant étant porté progressivement, au moyen d'un réducteur de potentiel bien réglé, d'une intensité nulle à une intensité lentement croissante, on voit avec des intensités assez faibles (10 milliampères pour les fléchisseurs des doigts, 5 milliampères pour les biceps), les muscles entrer en état de contraction tonique et s'y maintenir un temps assez long, plusieurs secondes. En laissant passer le courant d'une façon constante, la contraction tonique s'affaiblit et disparait spontanément; en augmentant de nouveau lentement l'intensité,

la contraction tonique reparaît pour s'affaiblir de nouveau et disparaître après un temps plus ou moins long; nous avons vu, pour des intensités ne dépassant pas 20 milliampères, la contraction tonique ainsi produite se prolonger de 10 à 20 secondes; l'affaiblissement et la disparition de la contraction tonique se produisent plus rapidement si on abaisse l'intensité du courant au lieu de la laisser constante.

Avec l'anode appliquée sur le muscle, la production de ces contractions toniques nous a paru plus facilement obtenue et leur persistance plus marquée qu'avec la cathode.

Les troubles de la motilité volontaire existant chez notre malade et la présence de la réaction myotonique nous autorisent à dire qu'il est atteint de myotonie. Mais il s'agit de myotonie acquise et non de myotonie congénitale. Ces troubles moteurs ne se sont développés que tardivement, à l'âge de 37 ans; le malade assure qu'avant le mois de décembre 1914, il n'avait jamais éprouvé de gêne dans ses mouvements. C'est un homme qui ne paraît pas très nerveux, qui n'a jamais eu d'attaques hystériformes ni épileptiformes. La seule tare que l'on relève dans ses antécédents est de l'incontinence nocturne d'urine qui a persisté jusqu'à l'âge de 8 ans. Il a deux enfants, de 7 et 5 ans, normaux et bien portants. Son père, sa mère, un frère plus jeune, mort à 34 ans de tuberculose pulmonaire, une sœur âgée de 43 ans et bien portante n'ont jamais présenté de troubles des mouvements analogues aux siens.

Quelle est la cause de cette myotonie? Faut-il incriminer le froid auquel le malade a été soumis au moment de l'apparition de ses troubles moteurs? Mais c'est une cause banale, qui a pu jouer le rôle de cause déterminante, mais n'est vraisemblablement pas suffisante pour être considérée comme cause efficiente.

Faut-il retenir à ce point de vue la tuberculose pulmonaire qui donne lieu parfois à des troubles musculaires, tels que le myxœdème, mais généralement à des périodes plus avancées? L'un de nous a eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, un autre malade, atteint de myotonie acquise, qui, lui aussi, avait de la tuberculose pulmonaire, mais il s'agit sans doute de coïncidences, bien plus que de relations de cause à effet.

Ne pouvant déterminer d'une façon certaine la cause de la myotonie de notre malade, nous nous bornerons à signaler quelques points particulièrement dignes de remarque dans son observation.

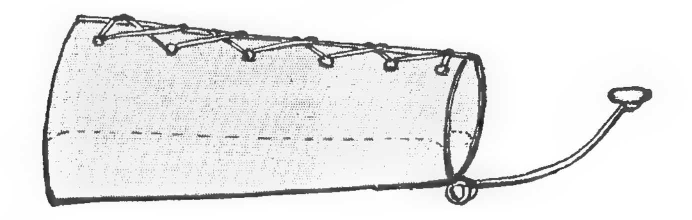
Les troubles myotoniques sont bien plus étendus qu'on ne pourrait le croire au premier abord d'après les troubles de la motilité volontaire ; un assez grand nombre de muscles paraissant à peu près indemnes à ce point de vue aux membres supérieurs présentent, en effet, une réaction myotonique assez fortement développée. Les membres inférieurs, libres de toute gêne des mouvements, présentent aussi des traces de réaction myotonique. Des faits semblables ont d'ailleurs été signalés déjà, notamment par Pansini, dans la myotonie congénitale.

Si les troubles de la motilité volontaire sont assez restreints en étendue chez notre malade, ils se montrent très développés sur les principaux muscles atteints ; ainsi, sur les fléchisseurs des doigts et les muscles des éminences thénars, on ne voit pas la répétition des mouvements libérer complètement le jeu des muscles, contrairement à ce qui existe le plus habituellement chez les myotoniques. Parallèlement, la répétition des excitations électriques ne fait pas disparaître momentanément une partie des troubles de la réaction myotonique ; dans ce cas elle les atténue seulement et encore dans une assez faible mesure.

V. Appareil de soutien à Bouton Palmaire pour « Mains tombantes » (paralysie radiale), par M. Henry Meige.

Pour corriger la chute de la main dans les paralysies radiales, on se sert communément de gouttières métalliques fixées à l'avant-bras par un bracelet de cuir ou par de simples bandes, ces gouttières se prolongeant sous la paume de la main jusqu'à la racine des doigts. J'ai présenté ici même (1) un appareil de ce genre couramment fabriqué et utilisé dans le service de M. Pierre Marie, à la Salpêtrière. Cet appareil, comme les autres similaires, répond aux indications suivantes : corriger l'attitude de flexion permanente de la main, s'opposer aux rétractions des fléchisseurs, prévenir la tumeur dorsale du carpe, laisser aux muscles extenseurs toute liberté d'entrer en jeu dès que se manifeste le retour de leur activité motrice. Il nous semble toujours recommandable, surtout au début de la paralysie des extenseurs.

Mais, d'une façon générale et quelle que soit l'évolution de la paralysie, il



nous a paru qu'il y avait avantage à diminuer l'étendue de la gouttière palmaire afin de faciliter les mouvements de préhension des doigts, et par là l'exécution d'une foule d'actes manuels d'utilité courante.

L'appareil que je présente aujourd'hui remplit ces conditions.

Il se compose d'une gouttière d'aluminium fixée au tiers inférieur de l'avant-bras par un bracelet de cuir. Au bord carpien de la gouttière est fixé un fil de fer légèrement cintré terminé par un bouton capitonné d'un centimètre et demi de diamètre qui vient se placer dans le creux de la paume. Le fil de fer est assez rigide pour supporter le poids de la main paralysée et la tenir dans le prolongement de l'avant-bras, même un peu en extension. Deux tours de spire faits avec le fil de fer près de son attache à la gouttière lui donnent une certaine élasticité et atténuent la pression exercée par le bouton sur la paume de la main dans les efforts de flexion.

Les fléchisseurs des doigts jouent ainsi librement, sans que cependant les fléchisseurs du carpe puissent se rétracter ; et aucune gène n'est apportée aux mouvements des extenseurs lorsque leur action commence à se manifester.

La rigidité du fil de fer est suffisante pour corriger la chute de la main, et le peu de volume du bouton palmaire permet d'exécuter tous les actes de préhension : saisir un objet, tenir le manche d'un outil, écrire, etc.

Ce sont là des avantages appréciables, et ils sont certainement appréciés. La preuve en est que plusieurs de nos blessés demandent eux-mêmes à être munis de cet appareil, grâce auquel ils sont en mesure d'exécuter aisément une foule de mouvements usuels.

(1) *Soc. de Neurologie*, juillet 1915.

VI. Le Réflexe d'Adduction du Pied, par MM. Pierre Marie et Henry Meige.

Depuis plus de six mois, nous voyons journellement à la Salpêtrière une vingtaine de blessés atteints de lésions craniennes, qui nous sont adressés pour « examen neurologique »; nous en avons donc examiné plusieurs milliers.

Parmi ces blessés du crâne, les uns ne présentent que des lésions superficielles du cuir chevelu; d'autres, malgré des brèches osseuses assez profondes, n'ont cependant éprouvé que des troubles moteurs passagers dont il ne reste aucune trace; d'autres, enfin, sont encore hémiplégiques ou monoplégiques à des degrés divers.

Or, chez beaucoup de ces blessés, et d'ailleurs chez un grand nombre des militaires dont nous faisons l'examen clinique, un fait nous a frappés : c'est la difficulté d'obtenir une réponse du gros orteil à l'excitation de la plante du pied.

Quelque soin que l'on apporte à cette recherche, quelque variés que soient les modes d'excitation, très souvent la réaction est tellement incertaine qu'on hésite à en faire état; souvent même elle ne se produit pas du tout.

Dans bien des cas où il est manifeste que le traumatisme n'a entraîné aucun désordre organique, et même lorsqu'il n'existe aucune blessure, la flexion du gros orteil, qu'on s'attend à voir se produire, n'a pas lieu.

Dans d'autres, au contraire, où l'on constate des signes évidents d'hémiplégie, on n'arrive pas à provoquer l'extension du gros orteil.

Ces constatations, nous nous empressons de le dire, ne sauraient amoindrir la valeur d'un signe aussi solidement établi qu'est le signe de Babinski; il reste un des plus sûrs critériums de l'existence d'une perturbation des voies pyramidales. Nous ne pensons certes pas qu'il soit en défaut, mais nous constatons qu'il nous fait défaut.

Il nous a paru utile de signaler cette difficulté d'obtenir chez nos blessés militaires des réponses réflexes précises à l'excitation de la plante du pied, et cela dans un nombre de cas beaucoup plus grand que ne pouvait le faire prévoir la pratique hospitalière civile.

Il se peut que les longues marches, les stations debout prolongées, l'enserrement permanent des pieds dans des chaussures trop souvent humides et trop rarement quittées, soient des conditions suffisantes pour émousser la sensibilité plantaire, et, par suite, rendre plus difficile le déclanchement du réflexe du gros orteil.

Par contre, au cours de nos examens, et alors que l'excitation de la plante du pied ne déterminait aucun mouvement des orteils, nous avons vu souvent se produire une *adduction du pied*, chez des sujets qui présentaient par ailleurs des indices d'une atteinte des centres nerveux.

Ce phénomène, nous en avons retrouvé la description dans une note de Hirschberg (1), remontant à une douzaine d'années, et qu'il résume ainsi : « 1° Le réflexe adducteur du pied est un réflexe manifestement pathologique, puisque nous ne l'avons jamais rencontré dans des conditions physiologiques; 2° dans les cas où le réflexe de Babinski est positif, le réflexe adducteur du pied est toujours présent; 3° si le réflexe de Babinski n'est pas très net ou s'il est absent, la présence du réflexe adducteur du pied peut acquérir une valeur diagnostique en faveur d'une affection organique du système nerveux central. »

(1) Hirschberg, Note sur un réflexe adducteur du pied. *Revue neurologique*, 15 août 1903.

Nous avons maintes fois constaté ce signe dans les lésions cérébrales et c'est dans celles-ci qu'il nous a paru rendre au diagnostic les plus grands services. Il semble, en effet, que si le réflexe de Babinski en extension est précieux pour déceler les lésions de la profondeur du cerveau ou des conducteurs médullaires, le réflexe d'adduction du pied soit un bon signe des lésions plus superficielles que celles donnant lieu au réflexe de Babinski, et tout particulièrement des lésions corticales des zones motrices.

Le réflexe d'adduction du pied que nous avons en vue est produit par une contraction du muscle jambier postérieur. Ce muscle, ainsi que l'a observé Duchenne (de Boulogne), tend normalement à porter le pied en adduction en même temps qu'il détermine un renversement de la plante du pied en dedans avec élévation du bord interne. C'est exactement ce que l'on observe lorsque le réflexe d'adduction du pied est très accusé.

Le muscle jambier antérieur, lui aussi, est un adducteur du pied et, selon Cruveilhier, il relève également le bord interne du pied en lui imprimant un mouvement de rotation en dedans. Mais aucune confusion n'est possible si l'on se rappelle que le jambier antérieur fléchit le pied sur la jambe, tandis que le jambier postérieur porte le pied en extension.

L'existence d'un réflexe pathologique d'adduction du pied était d'ailleurs à prévoir. On sait, en effet, que l'attitude du pied en adduction est un des signes les plus constants chez les hémiplégiques ; c'est quelquefois le seul indice visible d'un trouble paralytique ; c'est aussi le dernier phénomène résiduel, quand se fait la restauration motrice. Il n'est donc pas surprenant que l'on puisse constater un trouble de la réflectivité se manifestant par l'adduction du pied alors qu'aucun autre réflexe anormal n'est constatable.

Pour rechercher le *réflexe d'adduction* du pied, il faut que la mobilité de cette extrémité soit complète. Le malade sera donc placé dans une des positions suivantes :

A. Assis sur une chaise avec les jambes demi-étendues, les pieds écartés reposant sur le sol uniquement par la pointe du talon, ou bien le membre inférieur reposant par le jarret sur le genou de l'observateur, également assis.

B. Dans le décubitus dorsal, les deux pieds dépassant le bout du lit.

C. Mieux encore, dans le décubitus ventral, les deux jambes étant soulevées presque à angle droit avec les cuisses.

Le malade ayant été placé dans l'une ou l'autre de ces positions, on pratique, soit avec une épingle, soit, mieux, avec une pointe mousse, l'excitation de la peau tout le long du bord interne du pied ; — nous disons du *bord interne du pied* et non pas du bord interne de la plante du pied, car l'excitation plantaire détermine surtout les mouvements réflexes des orteils. Il est préférable de promener la pointe excitatrice, de la base du gros orteil au talon, en évitant autant que possible que la pression exercée sur la peau produise un déplacement mécanique du pied (1).

La recherche du réflexe d'adduction du pied est donc un procédé d'investigation clinique très facile à utiliser.

Nous croyons qu'il est nécessaire de rechercher désormais ce signe systématiquement dans tous les examens neurologiques lorsqu'on suspecte une lésion des centres nerveux, et comme nous l'avons dit plus haut, nous pensons que, si

(1) Dans certains cas le réflexe d'adduction du pied peut être obtenu par l'excitation de la peau de la région malléolaire et même d'une bonne moitié de la jambe.

parfois il semble faire double emploi avec le signe de Babinski, on le verra, chez un bon nombre de nos blessés, indiquer des lésions corticales vis-à-vis desquelles celui-ci sera resté muet.

VII. Troubles des Réactions Électriques dans les Sections incomplètes de la Moelle, par MM. Pierre Marie et Foix.

Nous avons, dans la dernière séance, montré qu'il était fréquent d'observer, chez les malades atteints de section complète de la moelle des troubles très marqués de réactions électriques des muscles des membres paraplégiés pouvant aller jusqu'à l'abolition complète de ces réactions.

Dans un cas avec autopsie nous avions en outre constaté l'existence d'une névrite dégénérative intense prédominant dans le territoire du sciatique poplité externe.

Depuis, MM. Claude et Lhermitte ont apporté un cas de section complète dans lequel ils ont constaté également l'existence de lésions dégénératives très marquées dans le territoire du sciatique poplité externe. Nous apportons aujourd'hui 4 cas de sections incomplètes graves avec troubles de réactions électriques. Voici d'ailleurs, très brièvement résumées, les caractéristiques de ces cas.

Bo..., blessé le 25 septembre 1915.
Section incomplète en D_8, D_9 (segment médullaire).
Motilité abolie.
Sensibilité très diminuée, mais non abolie.
Œdème marqué des membres inférieurs.
Gros troubles sphinctériens.
Reflexes tendineux abolis.
Pas de réflexe plantaire.
Pas de phénomène des raccourcisseurs ni d'autres réflexes d'automatisme.
Contractilité faradique et galvanique abolie.

Bouv..., blessé le...
Section incomplète en D_{10} (segment médullaire).
Motilité volontaire à peu près complètement abolie. Le malade semble pouvoir cependant déterminer quelques conctractions de ses muscles de la cuisse.
Sensibilité très diminuée mais non abolie.
Gros troubles sphinctériens, escarre fessière stationnaire. Pas d'œdème du côté droit, un peu d'œdème malléolaire à gauche.
Réflexes rotuliens existent.
Réflexes achilléens diminués mais non abolis.
Réflexe plantaire plutôt en flexion.
La recherche du phénomène des raccourcisseurs détermine une contraction limitée aux muscles postérieurs de la cuisse. Pas de contraction des muscles de la région antéro-externe.
Electriquement. — Hypoexcitabilité faradique et galvanique modérée des muscles de la cuisse (antérieurs, postérieurs et internes).
Hypoexcitabilité assez marquée avec secousses assez vives au galvanique des jumeaux et des muscles de la région plantaire interne.
Hypoexcitabilité très marquée des muscles de la région antéro-externe des deux jambes avec lenteur au courant galvanique.

De..., blessé le...
Section presque complète en D_{11} (segment médulaire) environ.
Motilité volontaire abolie.
Sensibilité abolie de façon presque complète à droite à partir de D_{12} environ; à gauche les excitations fortes sont moins fermes. L'hypoesthésie remonte jusqu'en D_9, D_{10}.
Gros troubles sphinctériens, œdème des muscles inférieurs, escarre fessière stationnaire.

Réflexes tendineux abolis.
Réflexes plantaires abolis.
Pas de phénomène des raccourcisseurs ni d'autres réflexes d'automatisme.
Hypoexcitabilité faradique et galvanique du quadriceps. Lenteur au galvanique.
Abolition au galvanique, presque abolition au faradique de la contractilité électrique des jumeaux et de la région plantaire.
Hypoexcitabilité modérée des fessiers.
Abolition de la contractilité faradique et galvanique du groupe antéro-externe.

Ch..., blessé le 5 juillet 1915.
Section incomplète en D_{11} environ.
Tendance au type de Brown-Séquard. A droite, la motilité volontaire est complètement abolie, et les excitations sensitives fortes sont perçues. A gauche, la sensibilité paraît abolie, et quelques légers mouvements de la cuisse sont possibles.
Gros troubles sphinctériens, pas d'œdème.
Réflexes tendineux des membres inférieurs abolis, pas de réflexes plantaires. Pas de phénomènes des raccourcisseurs, ni d'autres réflexes d'automatisme.
Grosse diminution de la contractilité faradique des muscles des deux côtés.
Au niveau des jumeaux la contractilité faradique paraît abolie.
Elle est extrêmement faible au niveau des antéro externes et des muscles de la région plantaire interne.

Dans aucun de ces quatre cas il n'existait, bien entendu, de troubles moteurs sensitifs ou électriques dans les territoires situés au-dessus de la lésion.

Voici donc quatre cas de section incomplète dans lesquels il existe des troubles le plus souvent très marqués de la contractilité électrique. Ce ne sont pas là des faits absolument nouveaux.

Dès 1878, Leyden (1) avait signalé des lésions des nerfs périphériques dans un cas de paraplégie pottique; de même, en 1885, Oppenheim et Simmerling (2). En 1895, MM. Babinski et Zachariadès (3) ont publié deux cas de paraplégie pottique avec lésions des nerfs périphériques, et admettent une perturbation des centres trophiques des nerfs.

Il s'agit là de sections incomplètes et progressives. De gros troubles de la contractilité électrique sont signalés dans les cas de Babinski et Zachariadès.

Dans les sections complètes, Bruns (4), en 1893, Drasch (5), en 1899, rapportent des cas où de gros troubles de réactions électriques s'accompagnaient de grosses lésions du nerf périphérique.

Senator signale un cas où des troubles marqués mais assez tardifs des réactions électriques n'auraient pas été accompagnés de grosses lésions des nerfs périphériques.

De même dans un cas de M. Dreyfus Rose (6), il n'aurait existé, malgré des réactions électriques très gravement altérées, qu'une moindre colorabilité de la myéline.

Ce qui nous paraît important, c'est, d'une part, la grande fréquence des troubles considérables des réactions électriques dans les sections traumatiques complètes et incomplètes de la moelle; c'est, d'autre part, les rapports qu'ils présentent avec l'état des réflexes.

Nous voyons, en effet, dans les sections incomplètes l'état des réflexes marcher de pair avec l'état de la contractilité électrique.

(1) Leyden, *Archiv für psychiatrie*, 1878.
(2) Oppenheim et Simmerling, *Archiv für psychiatrie*, 1885.
(3) Babinski et Zachariadès, *C. R. Soc. Biol.*, 9 novembre 1895.
(4) Bruns, *Archiv für psychiatrie*, 1893.
(5) Drasch, *Deutsche Medizin. Wochenschr.*, 1879.
(6) Dreyfus Rose, *Thèse de Paris*, 1905.

Les réflexes tendineux des muscles dont l'excitabilité électrique est gravement altérée sont abolis. Les réflexes d'automatisme également.

C'est ainsi que nous voyons le phénomène des raccourcisseurs aboli ou remplacé par une contraction isolée des muscles postérieurs de la cuisse (un cas de section complète, un cas de section incomplète). Cette contraction isolée coïncide avec une conservation relative de la contractilité des antéro-externes.

Ceux-ci deviennent ainsi incapables de déterminer la flexion dorsale du pied, et au lieu du mouvement de triple retrait que détermine la rétention du phénomène des raccourcisseurs on n'observe plus que la contraction des muscles postérieurs de la cuisse. Il est d'ailleurs important de savoir que celle-ci équivaut à tout l'ensemble du phénomène, et de la rechercher méthodiquement.

De même, dans un cas avec gros troubles des réactions électriques, nous voyons le réflexe plantaire aboli ou remplacé par une légère flexion. Or, les lésions et les troubles sont prépondérants dans le groupe antéro-externe de la jambe où se trouve précisément l'extenseur du gros orteil, dont le bon fonctionnement est nécessaire à la production du signe de Babinski, et il est logique de penser que ce sont ces troubles qui s'opposent à la production du réflexe en extension, tout au moins à partir d'une certaine période.

Il en était ainsi dans le cas de MM. Claude et Lhermitte et ces auteurs proposent à ce sujet, très justement à notre sens, l'interprétation que nous venons de répéter.

Tout ceci montre combien il faut être prudent dans l'analyse de l'état des réflexes. Des travaux récents nous ont montré que la loi de Bastian semble comporter quelques exceptions.

M. Souques a publié un cas de lésion traumatique sans section avec syndrome de section complète. MM. Claude et Lhermitte viennent de publier un fait, étudié avec le plus grand soin, dans lequel, malgré la section histologiquement constatée, les réflexes tendineux et d'automatisme avaient persisté. Dans une des observations rapportées par M. Dejerine, les réflexes tendineux ont existé pendant quelque temps.

Ainsi donc, même pour ce qui est des réflexes tendineux, la loi de Bastian n'est probablement pas toujours exacte, et ceci nous invite à discuter, dans tous les cas où elle existe, les causes de l'abolition des réflexes.

De gros troubles des réactions électriques sont très fréquemment en cause, nous n'en doutons pas.

Quant au substratum anatomique de ces troubles, il s'agissait dans un de nos cas de névrite avec altérations simplement cellulaires de la moelle. D'autres cas de névrite ont été rapportés autrefois. Il y avait également grosse altération du sciatique poplité externe dans le cas de MM. Claude et Lhermitte.

Il nous faut cependant signaler que dans deux ou trois cas, la plupart il est vrai anciens, ces altérations ont paru manquer, ou être hors de proportion avec les troubles.

Il faudra donc encore quelques vérifications pour pouvoir affirmer que les troubles des réactions électriques sont toujours conditionnés par des névrites.

Quant à la cause de ces altérations, on peut éliminer de façon absolue l'idée d'une névrite généralisée, les troubles étant limités aux membres paralysés, mais il subsiste un certain nombre d'autres hypothèses :

Lésions nerveuses et musculaires dues aux mauvaises conditions locales et générales ;

Action trophique des centres supérieurs sur la moelle; les altérations d'isolation de cette dernière se traduisent secondairement par des névrites;

Perturbation des centres trophiques des nerfs;

Ébranlement traumatique de la moelle;

Entre ces diverses hypothèses, nous ne voulons pas choisir. Les arguments qu'on pourrait invoquer en leur faveur nous paraissent bien fragiles. Nous nous tenons donc dans la question de fait, et nous conclurons :

1° Que très fréquemment dans les sections de la moelle, dans la très grande majorité des cas probablement des cas de section ayant eu une certaine durée, il existe des troubles considérables de la contractilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs.

2° Que dans un certain nombre de cas tout au moins, ces troubles sont conditionnés par des névrites des membres paralysés prédominant ordinairement sur le sciatique poplité externe;

3° Que ces troubles de la contractilité s'observent avec une grande fréquence dans les sections incomplètes graves;

4° Que, dans ces cas, les modifications des réflexes sont parallèles aux troubles de la contractilité;

5° Que, par conséquent, il faut tenir le plus grand compte de ces troubles et les rechercher systématiquement pour interpréter de façon convenable l'état des réflexes tendineux, cutanés, d'automatisme, dans les sections complètes ou incomplètes;

6° Que ces troubles sont importants à connaître pour l'interprétation de la loi de Bastian.

VIII. **Méthode de Topographie Cranio-Encéphalique simple et pratique pour préciser, dans les Blessures du Crâne par Projectiles de guerre, la partie du Cerveau lésée par le Projectile et le siège de ce dernier**, par Mme Dejerine et M. E. Landau, professeur externe d'anthropologie somatique à l'Université de Berne. (Communication préliminaire.) *Travail du service et du laboratoire du professeur Dejerine.*

Le repérage radiographique d'un projectile de guerre, tel par exemple que le pratique à la Salpêtrière M. Infroit avec son appareil, donne toute satisfaction au chirurgien et lui permet de situer avec précision dans la boîte cranienne le siège d'un projectile, sa direction et sa profondeur.

Mais le neurologiste, plus exigeant, demande en outre des précisions anatomiques sur la région cérébrale atteinte par le projectile et le trajet parcouru par lui, précisions que les méthodes de topographie cranio-cérébrale actuellement en usage ne lui fournissent pas.

Ces méthodes ne considèrent, en effet, que la surface extérieure du cerveau, le repérage des sillons et des scissures, au point de vue d'une intervention chirurgicale, les rapports qu'ils affectent avec les sutures craniennes, et, tandis que la clinique nous permet de présumer ou d'affirmer la lésion de telle ou telle voie intra-cérébrale, de telle ou telle sphère corticale ou de tel ganglion de la base, ces méthodes de topographie cranio-cérébrale ne nous renseignent nullement sur le point où telle voie a été comprimée ou sectionnée, où tel centre cortical, tel ganglion de la base a été atteint.

Grâce aux *points craniométriques* invariables et constants, et que, pour la

plupart, nous devons au génie de Paul Broca (1861 et 1871), points de repère, dont les uns sont d'importance primordiale, les autres d'importance moindre, les études anthropologiques faites sur les crânes de différents pays et de différentes époques sont comparables entre elles.

Grâce à eux, l'anthropologiste peut, de nos jours, dégager les caractères propres et différentiels qui existent entre le crâne humain du type récent (l'homme actuel) et le crâne humain du type fossile (l'homme paléolithique) et en établir le diagnostic différentiel.

Mais ces points craniométriques, si précieux pour l'anthropologiste — et dont on trouve les indications dans tous les traités d'anthropologie et d'anatomie topographique (Broca, Topinard, Manouvrier, Poirier, Testut, etc.), — repèrent, pour la plupart, les *sutures craniennes*. Or, ces sutures ne sont guère appréciables ni sur la tête du vivant ni sur sa radiographie, et force est au clinicien de se contenter dans ses recherches de topographie cranio-cérébrale d'une série de *points saillants*, de *bosses*, appréciables à la palpation, visibles à la radiographie, points à la fois craniométriques et céphalométriques précieux par leur constance.

Pour être comparables entre eux, encore faut-il que les mesures craniométriques et céphalométriques soient établies sur une position fixe, toujours la même, de la tête.

On a longtemps considéré avec Reid (1884) comme ligne basale — *base line* des auteurs anglais — une ligne *horizontale* qui passe en avant par le *point orbitaire*, c'est-à-dire le point le plus bas du rebord inférieur de l'orbite, et en arrière par le milieu du porus ou trou auditif externe. Plus tard on a un peu relevé cette ligne, en arrière, en la faisant passer par un point de repère osseux, le *porion*, qui correspond au point le plus élevé du rebord supérieur du trou auditif externe. Le *plan horizontal* qui passe par les *porions droit* et *gauche* et par le *point orbitaire* (le *gauche* est seul nécessaire, d'après les frères Sarasins) a donné et donne d'excellents résultats pour les photographies de face et de profil du crâne et doit être recommandé pour toutes les radiographies. C'est, du reste, suivant ce plan que sont orientés la plupart des appareils pour la radiographie du profil du crâne, en particulier celui de M. Infroit à la Salpêtrière.

Un autre plan horizontal parallèle au plan précédent et qui passe par le *point sous-nasal* ou *naso-spinal*, — c'est-à-dire par le point saillant qui correspond au bord inférieur de l'échancrure nasale et occupe le centre virtuel de l'épine nasale antérieure, — aboutit presque toujours en arrière au bord supérieur de l'atlas ; il délimite la cavité cranienne de la cavité rachidienne et peut être utilisé pour préciser le siège d'un corps étranger à la base du crâne.

Sur le *plan sagittal médian* on rencontre deux points céphalométriques importants : en avant, *la glabelle*, constituée par la proéminence située à la partie inférieure du front, au-dessus de la racine du nez, entre les deux sourcils ; en arrière, l'*inion* ou protubérance occipitale externe.

Ces différents points céphalo et craniométriques — *glabelle*, *inion*, *porion droit* et *gauche*, *orbitaire gauche*, *naso-spinal*, auxquels on peut ajouter les *points mastoïdiens*, c'est-à-dire la partie la plus inférieure de l'apophyse mastoïde — constituent des points de repère très utiles au clinicien, faciles à repérer sur le vivant, faciles à radiographier, si *avant* la radiographie on prend la précaution de fixer à leur niveau, à l'aide d'un taffetas anglais ou d'un emplâtre adhésif, des pilules ou sphérules de bismuth ou encore de petits grains de plomb de chasse

(les sphérules de bismuth ont l'avantage de pouvoir au besoin être fixées dans la bouche lorsqu'il s'agit de repérer un point du palais par exemple). — Mais ce sont là des points de repère de l'*exocrane* ou du *squelette cranio-facial*, précieux pour la céphalo ou la craniométrie ; aucun d'entre eux n'affecte de rapports directs avec l'encéphale.

C'est l'*endocrane* qui doit nous fournir les points de repère avec ce dernier organe. Il se moule en effet sur la surface du cerveau par l'intermédiaire de la dure-mère et d'une couche de liquide céphalo-rachidien ; ses éminences mamillaires et ses impressions digitales sont en connexions étroites avec les circonvolutions sous-jacentes, et sa forme reproduit si exactement celle du cerveau, que, pour la reconstruction et l'étude de la forme extérieure du cerveau de l'homme fossile, on se sert — comme l'ont fait en particulier MM. Antony et Boule dans leur excellente étude du cerveau de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints — de moulages de la surface interne du crâne.

Or, on savait depuis longtemps que les *bosses frontales*, — qui ont jadis servi à Broca pour préciser son point nommé *ophryon*, et à Féré, pour ses mesures cranio-cérébrales — logeaient non pas les pointes frontales, mais *la partie la plus saillante* des lobes antérieurs de l'hémisphère, et que leur centre correspondait, *à tout âge*, à la II[e] circonvolution frontale, en moyenne à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes (Poirier) ou encore au pli de passage transversal qui unit la I[re] circonvolution frontale à la II[e] frontale (Dejerine).

Mais les autres points de repère manquaient. L'un de nous (Landau avec son élève Saprieff), dans une série de recherches anthropologiques encéphalométriques et craniométriques encore inédites, a montré que la *partie la plus saillante* des lobes postérieurs des hémisphères (et non pas les pointes occipitales) correspond à deux petites saillies de l'exocrane, analogues aux bosses frontales, appréciables comme ces dernières à la palpation, et situées, de chaque côté, *en dehors et au-dessus de l'inion;* ce sont les *bosses occipitales* dont le centre correspond topographiquement mais non physiologiquement aux limites extrêmes de la sphère visuelle corticale (*fig. 3 et 4*).

Au point de vue purement topographique — et non pas, bien entendu, au point de vue embryologique — les points les plus saillants du lobe frontal et du lobe occipital représentent les véritables *pôles frontal* et *occipital* de l'hémisphère (*fig. 3, 4, 5*) et constituent d'excellents points de repère pour la topographie cranio-cérébrale. Ils se creusent sur l'endocrane des impressions digitales particulièrement profondes, véritables *fossettes* au niveau desquelles les tables interne et externe de l'os frontal, comme de l'os occipital, s'apposent, et où le diploé disparaît presque. A la lumière, et vus par transparence, les os paraissent à ce niveau minces et translucides, et une fois l'attention attirée sur ces fossettes, on s'étonne que leur valeur topographique n'ait pas été reconnue plus tôt.

Ces fossettes — frontales et occipitales — sont visibles sur toutes les radiographies de profil, leur concordance avec les bosses frontales et avec les bosses occipitales sont bien mises en valeur par notre procédé des sphérules de bismuth, procédé qui fournit pour le repérage chirurgical des renseignements sur l'épaisseur du cuir chevelu et des parties molles. Grâce à ce même procédé, les bosses frontales et les bosses occipitales sont visibles sur les radiographies de face. Pour utiliser ces dernières au point de vue céphalo et craniométriques, il faut avoir soin — le sujet étant couché sur l'occiput ou sur le front —

de placer la tête de telle sorte que les bosses frontales et les bosses occipitales appartiennent à un même plan (1).



Fig. 1. — La face exocranienne de l'os frontal et le moulage de sa face endocranienne. Les croix correspondent aux bosses frontales de l'exocrane et aux fossettes frontales du moulage.

Sur les radiographies de face les quatre bosses apparaissent alors sur le même plan horizontal.

La méthode cranio et encéphalométrique Landau-Saprieff est séduisante par



Fig. 2. — La face exocranienne de l'os occipital et le moulage de sa face endocranienne. Les croix correspondent aux bosses occipitales de l'exocrane et aux fossettes occipitales du moulage.

sa simplicité même et par ce fait qu'elle utilise *un axe commun au crâne et à l'encéphale, passant par des points faciles à repérer*, à savoir : les bosses

(1) Nous nous occupons actuellement de la question du repérage en quelque sorte automatique de ce plan à l'aide d'un dispositif spécial.

frontales et occipitales de l'exocrane, les fossettes frontales et occipitales de l'endocrane (1), les pôles frontaux et occipitaux de l'encéphale.

Nous avons pensé qu'en pratiquant sur un encéphale, d'une part, deux coupes, passant l'une par le plan sagittal des pôles, l'autre par le plan horizontal des

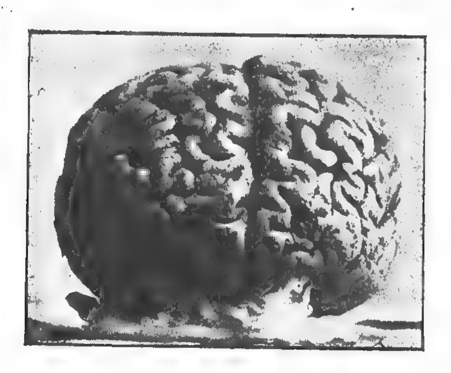


Fig. 3. — Le pôle frontal de l'hémisphère.

pôles (*fig. 5, 10, 11*), et, d'autre part, une série de coupes vertico-transversales d'égale épaisseur et perpendiculaires à l'axe des pôles (*fig. 6*), le neurologiste posséderait tous les éléments anatomiques nécessaires pour localiser facilement et rapidement, dans l'intérieur du cerveau, le siège d'un projectile de guerre, et pour déterminer le trajet parcouru par lui (*fig. 6*).

Comme le pôle frontal est plus éloigné de la ligne médiane que le pôle occipital, le *plan sagittal des pôles* n'est pas tout à fait parallèle à la ligne médio-sagittale, mais légèrement oblique en avant et en dehors (*fig. 10*). Il n'est pas

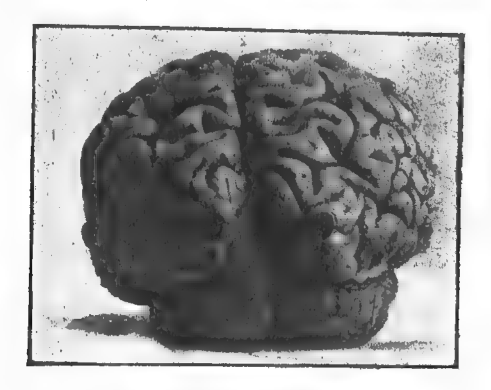


Fig. 4. — Le pôle occipital de l'hémisphère (cerveau Leym...).

non plus tout à fait parallèle ni au bord supéro-interne, ni à la face interne des hémisphères, ce qui tient à l'augmentation de volume progressive du sinus longitudinal supérieur d'avant en arrière et consécutivement au déjettement en dehors des lobes occipitaux.

(1) Comme le rayon des deux bosses frontales (ou occipitales) est un peu oblique en avant et en dehors, il s'ensuit naturellement, étant donnée l'épaisseur des os de la voûte, que lorsqu'on regarde le sujet de face, les fossettes frontales et occipitales sont situées un peu *en dedans* des bosses correspondantes (*fig. 1 et 2*).

Au niveau des lobes frontaux, les faces internes des hémisphères sont très rapprochées l'une de l'autre, elles s'embriquent même l'une dans l'autre en arrière du bord libre de la faux du cerveau (*fig. 11*) ; la distance qui sépare les deux bords supéro-internes est de 6 à 8 millimètres et correspond à toute l'épaisseur du sinus longitudinal supérieur, y compris sa paroi durale. Au-dessus du pressoir d'Herophile et de l'endinion, la distance, presque double, atteint 12 et 15 millimètres, et, étant données les origines et les dimensions variables que présentent à ce niveau les sinus latéraux, l'hémisphère gauche est habituellement plus rapproché de la ligne médiane que le droit et le pôle occipital gauche un peu plus élevé que le droit ; c'est ce que montrent bien les fossettes occipitales de l'endocrane et les photographies des lobes occipitaux de l'encéphale, recouvert ou non de son enveloppe durale (*fig. 4 et 8*), ainsi que les moulages de l'endocrane (*fig. 2*).

Le *plan sagittal* des pôles sectionne la partie postérieure, *occipito-pariétale*, du



Fig. 5. — *L'axe des pôles* : ligne d'intersection du plan horizontal et du plan sagittal passant par les pôles occipital (P. O.) et frontal (P. F.) de l'hémisphère cérébral (cerveau Brindois...).

cerveau en *dedans* du diverticule occipital du ventricule latéral, et la partie antérieure, fronto-pariétale du cerveau, en *dehors* de l'angle externe du ventricule latéral (*fig. 5 et 10*). Il intéresse (*fig. 5*) le tronc du noyau caudé, la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne, le tiers externe de la couche optique et du pulvinar (*fig. 10 et 11*).

Le *plan horizontal* des pôles passe en *avant* par le genou du corps calleux, à la hauteur des troncs de Monro (*fig. 5 et 11*) et en *arrière*, par la partie inférieure du bourrelet du corps calleux et le diverticule occipital du ventricule latéral ; il sectionne la couche optique dans la région thalamique moyenne de la capsule interne et n'intéresse que le segment externe du *globus pallidus*. Dans le lobe temporo-occipital, en particulier, il est parallèle aux voies visuelles centrales.

Comme le pôle représente non pas un point mathématique mais *une surface d'une petite étendue*, on comprend que l'on puisse pratiquer deux coupes horizontales passant l'une par la partie supérieure (*fig. 11*), l'autre par la partie inférieure des pôles (*fig. 5*) et deux coupes sagittales tangentes l'une à la partie interne, l'autre à la partie externe des pôles ; la topographie des coupes varie légèrement de celle de la coupe qui passe par l'axe des pôles, mais les voies qu'elles intéressent

sont sensiblement les mêmes ; ainsi la coupe horizontale inférieure passe par l'étroit diverticule occipital des ventricules latéraux (*fig.* 5) et la coupe horizontale supérieure passe un peu au-dessus (*fig. 11*).

Les *coupes vertico-transversales* perpendiculaires à l'axe des pôles ont été faites au macrotome et mesurent chacune en moyenne 8 millim. 5 d'épaisseur ;

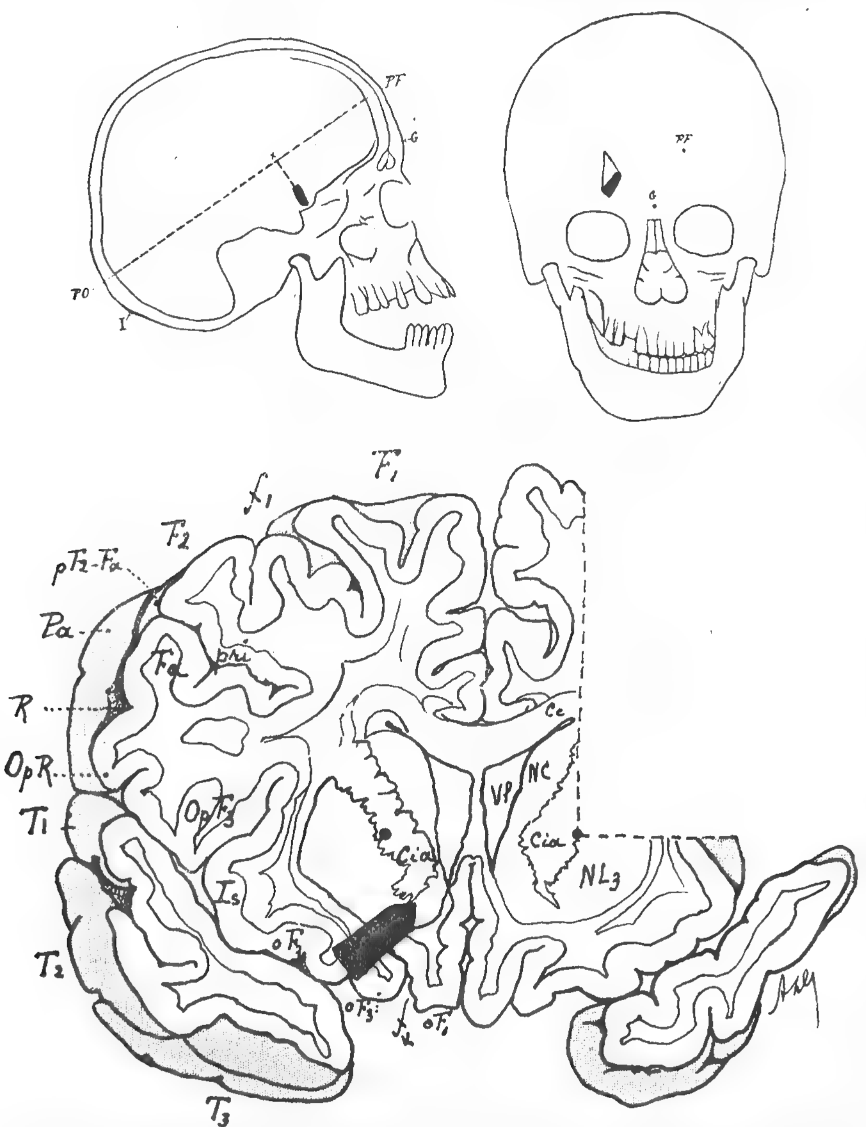


Fig. 6. — Localisation d'un projectile de guerre (éclat d'obus) (soldat Verm...), par la méthode encéphalométrique, sur les décalques des radiographies (soldat Verm...) et sur le décalque de la coupe vertico transversale correspondante des fig. 3 et 4 (cerveau Leym...).

la première est à 18 millimètres du pôle frontal, la dernière à 12 millim. 5 du pôle occipital. Elles ont toutes été photographiées vues par leur face antérieure. Pour faciliter le repérage du projectile et la lecture des voies sectionnées, on



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

Fig. 7, 8, 9.— Encéphale revêtu de son enveloppe durale, extrait en bloc de la boite cranienne et vu par sa face supérieure (fig. 9), sa face antérieure (fig. 7) et sa face postérieure (fig. 8).

Remarquer la situation des pôles frontal (P. F.) et occipital (P. O.) ; le petit champ recouvert par l'écaille de l'occipital ; le trajet des sutures lambdoïde (S. L.) et coronale (S. C.) (cerveau Mogr...).

peut à volonté teinter d'un grisé spécial les sphères corticales et les voies intercérébrales motrices, sensitives, visuelles, etc.

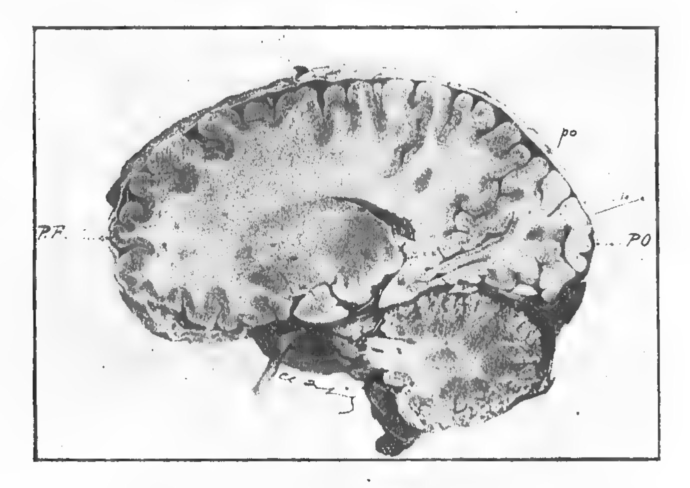


FIG. 10. — Le plan sagittal des pôles.

Coupe sagittale d'un encéphale inclus dans son enveloppe durale et passant par les pôles frontal et occipital de l'hémisphère gauche à 11 millimètres de la ligne médiane.

Remarquer : la situation des pôles frontal (P. F.) et occipital (P. O.); celle des sutures coronale (S. C.) et lambdoïde (S. L.) ; la distance qui sépare cette dernière suture de la scissure pariéto-occipitale interne (po) et la distance qui sépare le pôle occipital (P. O.) de la fente du cervelet et du sinus latéral (cerveau Mogr....).

Dans la pratique courante notre méthode s'applique de la façon suivante *(fig. 6)* :

A. — 1° On mesure, sur la radiographie de profil du blessé, la distance (PF-PO) entre les deux pôles;

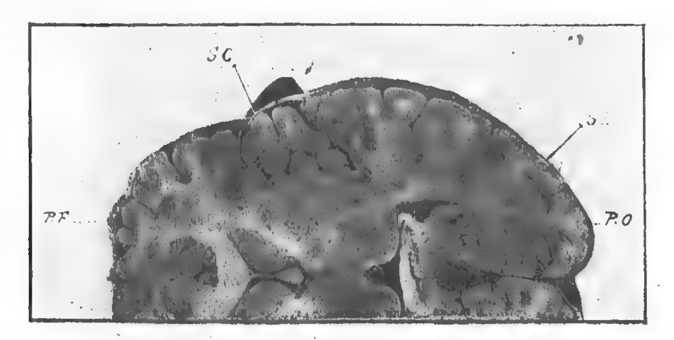


FIG. 11. — Le plan horizontal des pôles.

Même encéphale que celui des fig. 7 à 10 (cerveau Mogr...). Après avoir pratiqué la coupe sagittale de la fig. 10, le segment droit de l'encéphale a été sectionné horizontalement selon le plan des pôles.

2° On abaisse une ligne perpendiculaire (x) à l'axe des pôles et passant par le projectile ;

3° On précise, à l'aide d'un compas, la distance de cette perpendiculaire de l'un ou de l'autre pôle (x — PF ou x — PO) *(fig. 6)*.

B. — Sur un cerveau quelconque, — mais fixé dans ses formes naturelles et dont les

mesures sont connues — dans l'espèce elles atteignent pour le cerveau qui a servi à nos coupes (*fig. 3 et 4*), 160 millimètres de longueur (axe des poles), et 130 millimètres dans la plus grande largeur de l'encéphale :

1° On calcule par une règle de trois la distance à laquelle devrait se trouver sur ce cerveau la perpendiculaire de ce même projectile;

2° Le point étant trouvé, on choisit la coupe vertico-transversale qui lui correspond au point de vue de sa distance du pôle;

3° On précise le siège et la profondeur à laquelle se trouve le projectile en utilisant les radiographies de face, faites dans une position telle de la tête que : *a)* les deux pôles de chaque hémisphère se trouvent sur un même plan horizontal; *b)* que deux points céphalométriques quelconques du plan médio-sagittal (tels par exemple que la glabelle et l'ophryon, la glabelle et le point sous-nasal, etc.) se trouvent sur une ligne verticale.

Une mesure d'angle sur la radiographie suffit à situer le projectile sur le schéma.

Ainsi, par exemple, un éclat d'obus de 6 millimètres d'épaisseur sur 14 millimètres de hauteur, oblique en haut et en dedans, situé au-dessous de la ligne des pôles, à 62 millimètres du pôle frontal, occupe, sur la coupe vertico-transversale n° 6 (*fig. 6*), dans la région orbitaire postérieure :

1° *L'écorce qui double la branche postérieure et interne du sillon crucial;*

2° *La substance blanche sous-jacente au pont de substance grise qui, dans la région orbitaire postérieure, réunit le putamen au noyau lenticulaire* et affleure à ce niveau le segment antérieur de la capsule interne. (Voy. rad. et coupe). (*Fig. 6*).

En résumé, grâce aux coupes de l'encéphale, pratiquées selon les plans que nous venons d'indiquer, associées à la méthode encéphalo et craniométrique Landau-Saprieff, nous possédons, dans les plaies du cerveau par projectile de guerre, un moyen pratique et facile pour le repérage anatomique intra-cérébral du projectile.

Nous avons fait, au laboratoire de M. le Professeur Dejerine, une série de moulages de la face endocranienne d'os de la voûte, — soit d'os séparés, soit d'os assemblés après imbrication des sutures (*fig. 1 et 2*) — os, sur lesquels les impressions digitales et les éminences maxillaires étaient particulièrement accentuées.

Ces moulages montrent nettement les corrélations intimes des *fossettes frontales* et occipitales de l'endocrane avec les pôles respectifs de l'encéphale et avec les bosses *occipitales* et frontales de l'exocrane. Ils permettent en outre de repérer les sutures, en particulier la suture coronale et la suture lambdoïde, et montrent :

La très petite surface de la face postérieure du cerveau couverte par l'écaille de l'occipital. Les rapports minimes — contrairement à la plupart des schémas de topographie cranio-cérébrale actuellement en usage — que la *face externe* du lobe temporal affecte avec l'écaille de l'os temporal; les rapports *importants* et *étendus* qu'affecte presque toute la convexité de l'hémisphère avec l'os pariétal.

Nous avons pensé qu'un encéphale formolé *in situ* par voie ethmoïdale et extrait de la boîte cranienne encore revêtu de son enveloppe durale, pourrait, comme les moulages, faciliter le repérage des sutures craniennes sur l'hémisphère cérébral.

Sur un encéphale ainsi extrait (*fig. 7, 8, 9*), nous avons pu suivre facilement, sur la face externe de la dure-mère, grâce aux travées fibreuses qui relient cette face aux sutures du crâne, le trajet des sutures coronale et lambdoïde (SC, SL).

La dure-mère a été fixée sur l'hémisphère, le long de ces trajets, par un jeu de fines épingles; une incision de la dure-mère faite de part et d'autre de la ligne des épingles repère exactement sur l'hémisphère la ligne des sutures coronale et lambdoïde.

Nous avons, d'autre part, pratiqué sur l'encéphale inclus dans son enveloppe durale — et maintenu en position par la faux du cerveau et la tente du cervelet — une coupe selon le plan sagittal des pôles (*fig. 10*) et une coupe selon le plan horizontal des pôles (*fig. 11*) et photographié ces coupes en repérant les *sutures*, par des épingles placées de champ, et les *pôles*, par des épingles placées de face. L'examen de la coupe sagittale est particulièrement instructif; il montre que, dans le plan sagittal des pôles, la *suture lambdoïde* est située *au-dessus* du pôle occipital et ne se superpose nullement à la scissure pariéto-occipitale interne ou externe dont la sépare toute la partie supérieure des cunéus. Le *lambda* ne correspond donc pas à la scissure pariéto-occipitale externe, il est situé en *arrière et au-dessous* de cette scissure. L'*inion* n'affecte aucune relation avec les pôles occipitaux des hémisphères, ni avec la sphère corticale visuelle. Il est situé sur la ligne médiane, au-dessous et en dedans des pôles, au-dessous de la tente du cervelet.

Les moulages de l'endocrane et les photographies de l'encéphale inclus dans son fourreau dural, que nous faisons passer sous les yeux de la Société, le démontrent péremptoirement.

M. PIERRE MARIE. — Dans le mémoire que nous avons publié antérieurement avec M. Chatelin sur les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques



Radiographie d'un cerveau replacé dans la boite cranienne et dans lequel les scissures calcarines et les voies optiques centrales du côté droit ont été repérées à l'aide de fils et de grains de plomb. (Face et profil.)

intra-cérébrales et de la sphère visuelle corticale dans les blessures du crâne par coup de feu (1), nous avons décrit, pour la première fois croyons-nous, le procédé de repérage radiographique de certaines régions du cerveau, à l'aide de fils et de grains de plomb, procédé que nous décrivions de la façon suivante : « Sur un cerveau préalablement formolé extrait de la boîte cranienne en conservant sa forme parfaitement fixée, nous avons repéré dans chaque hémisphère la scissure calcarine à l'aide d'un fil de plomb placé au fond de cette scissure et s'étendant sur toute sa longueur; les radiations optiques ont été jalonnées par

(1) *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 882.

de petits grains de plomb depuis l'écorce jusqu'au chiasma. Puis le cerveau, replacé dans la boîte cranienne, a été radiographié de face et de profil avec l'appareil spécial de M. Infroit, exactement dans les mêmes positions que le crâne de nos blessés. » (Cf. figure ci-dessus.)

Cette technique, que nous nous proposions d'ailleurs d'appliquer au repérage d'autres scissures cérébrales, nous a montré, comme cela est évident par le schéma ci-joint, que la pointe du lobe occipital siège notablement au-dessus de la protubérance occipitale externe et qu'il répond pratiquement au milieu de la ligne médiane qui réunit le lambda à la protubérance occipitale externe.

Nous avions également établi, grâce à cette technique, la topographie radiographique de la sphère visuelle corticale et des voies optiques intra-cérébrales dans la profondeur du lobe occipital et temporal, en nous basant particulièrement sur la description anatomique de Henschen et de Brodmann.

Nous disions que ce procédé n'avait sans doute qu'une valeur approximative étant données les variations de longueur et de largeur du crâne chez l'homme; mais il ne s'agit que de comparaison de clichés radiographiques pris dans des conditions identiques, ce qui est l'essentiel.

Dans les cas que nous avons particulièrement étudiés, ce procédé nous a permis de trouver une coïncidence aussi parfaite que possible entre les données de l'examen clinique et les notions sur la topographie de la sphère visuelle telle que les travaux de Henschen, basés sur l'étude anatomique directe des lésions occipitales, avait permis de l'établir.

M. Landau. — L'idée de projeter les sillons sur la surface externe du crâne n'est point nouvelle. On la trouve non seulement dans chaque traité moderne d'anatomie topographique, mais aussi déjà chez les anatomistes classiques. Mais, tandis que jusqu'à maintenant les principes de la méthode consistaient à trépaner certaines parties du crâne et à étudier les circonvolutions sans avoir touché au cerveau, on nous propose une nouvelle méthode qui consiste à projeter les sillons sur la surface externe du crâne, au moyen d'une radiographie, après les avoir marqués à l'aide du fil de plomb. Il nous paraît difficile de dire laquelle des deux méthodes est la plus exacte ; dans tous les cas il nous semble que la nécessité d'extraire le cerveau de sa boîte cranienne, en sacrifiant la dure-mère, la faux du cerveau, la tente du cervelet, que le nettoyage des sillons, etc., demande à l'opérateur une très grande habileté et un fin doigté pour ne pas modifier les rapports si faciles à altérer; mais pour les deux méthodes il me semble regrettable qu'on n'ait pas tenu compte de quelques points anthropométriques, qui pourraient dans tous les cas servir de points de repère. L'anatomiste russe D. Sernoff, doyen de la Faculté de Médecine de Moscou, qui s'intéressait à cette question, nous a montré un appareil qui a été construit en 1892, appareil très ingénieux, appelé encéphalomètre, lequel permet de montrer où se trouve sur la tête d'un homme chaque circonvolution cherchée — en considérant la tête comme un globe. Depuis ces quinze dernières années, la question de repérage des circonvolutions sur le crâne a reçu une nouvelle direction, après les études anatomo-comparatives de G. Schwalbe et nos recherches personnelles sur la fosse cranienne antérieure. Il est devenu évident qu'il est possible de préciser la topographie des différentes circonvolutions et des différents sillons du cerveau sur le crâne. Cette méthode est donc la plus exacte, car c'est en effet le cerveau même qui nous indique ses relations directes avec le crâne.

Mais la méthode qui consiste à s'orienter dans les cas de blessures du cerveau d'après les circonvolutions ne nous paraissait pas satisfaisante pour trois motifs :

1° Les circonvolutions présentent une grande amplitude des variations individuelles (Giacomini, Kohlbrugge, Landau, S. Sergi, Sernoff);

2° Comme nous le savons maintenant, les sillons n'ont pas de relations précises et sûres avec les différents champs corticaux, excepté la scissure centrale et la scissure calcarine (Betz, Brodmann, Campbell, Vicq d'Azyr, O. et C. Vogt);

3° La topographie des sillons ne nous donne qu'une précision de la surface du cerveau, tandis que notre méthode, sans être plus compliquée et sans avoir de points douteux, donne aux neurologistes une orientation sur chaque coupe désirée du cerveau lésé.

Mme Dejerine. — Il est incontestable que la méthode dont nous apportons aujourd'hui les éléments fournit des précisions autrement grandes pour la localisation intra-cérébrale d'un projectile de guerre que les méthodes de topographie cranio-cérébrale actuellement en usage.

IX. **Recherches sur la Topographie Cranio-Cérébrale**, par MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand.

Notre but a été de tâcher de fixer quelle est sur une radiographie la superposition réciproque des os et des circonvolutions.

L'utilité de cette superposition est de pouvoir déterminer, une radiographie étant donnée, le siège de la lésion par rapport aux os et aux circonvolutions cérébrales.

Il est en particulier relativement facile de fixer ainsi, avec une assez grande approximation, quelle est la région osseuse et quelles sont les circonvolutions auxquelles correspond sur une radiographie une surface de trépanation.

Il est aisé de voir quel est, à l'heure actuelle, l'intérêt de ces recherches.

Il faut cependant observer que les lignes, les repères et les chiffres que nous allons donner ici ne sont applicables qu'à des radiographies, ou tout au moins ne doivent être appliqués qu'avec quelques modifications au crâne lui-même, celui-ci présentant une convexité dont la radiographie de profil ne donne qu'une projection.

Nos recherches ne sont d'ailleurs pas terminées, loin de là. Nous avons pensé cependant que le nombre de crânes étudiés, qui est actuellement de dix, nous permet déjà de poser quelques conclusions et de donner les indications de la technique que nous avons suivie.

Un premier point est tout d'abord indispensable. Il faut avoir le cerveau et le crâne correspondant. Il n'y a pas, en effet, de cerveau qui s'adapte « à peu près » à un autre crâne que le sien. Grâce à l'obligeance de M. le professeur Nicolas, nous avons pu avoir un nombre suffisant de têtes pour le but que nous nous proposions.

Après une petite injection intra-cranienne de formol destinée à empêcher la putréfaction et à augmenter la consistance du cerveau sans déterminer de rétraction, — on scie le crâne et on enlève le cerveau, — on repère alors les circonvolutions à l'aide de gros fils de plomb, puis on replace le cerveau dans la cavité cranienne.

On pratique ensuite le repérage des os du crâne et de certains repères faciles

à trouver sur le vivant : conduit auditif externe, mastoïde, apophyse orbitaire externe, arcade zygomatique, crête occipitale externe et protubérance occipitale à l'aide de deux petits fils de plomb tressés et fixés avec du collodion.

Enfin, sur un certain nombre de cerveaux, nous avons fixé la situation des ventricules par injection d'une pàte bismuthée formée d'un mélange de glycérine, de vaseline et de bismuth dans l'intérieur des ventricules (1). L'injection était poussée à la fois en avant dans le prolongement frontal, en arrière dans le prolongement occipital.

Nous tenons à remercier M. Infroit de l'aide obligeante et des avis compétents qu'il nous a donnés dans ces recherches et à signaler que l'un de nous, en

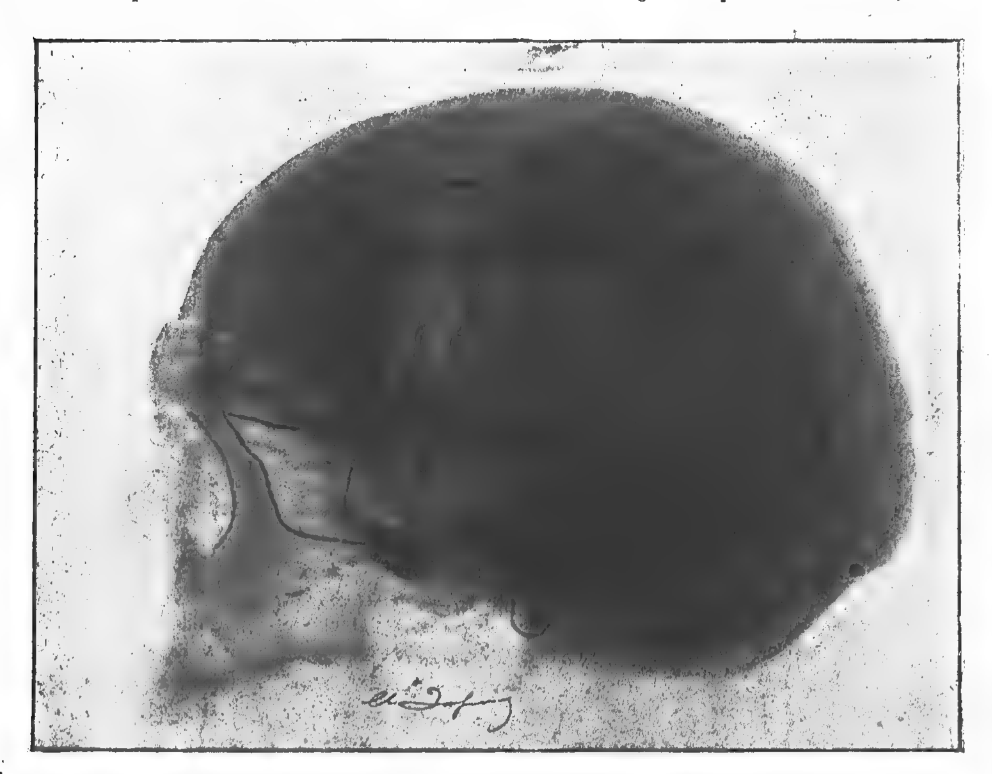


Fig. 1. — Radiographie du crâne de profil.

Par erreur, dans cette radio, la suture fronto-pariétale n'a pas été repérée. Ce que l'on voit est l'apophyse orbitaire externe. Les circonvolutions cérébrales sont en gros traits noirs (fils de plomb), les limites osseuses et les repères osseux en tressé.

On reconnait aisément la suture temporo-pariétale, la suture temporo-occipitale, la languette du sphénoïde à la face externe du cerveau, l'apophyse orbitaire externe, le bord postérieur de l'os malaire, le bord supérieur de l'arcade zygomatique, le bord postérieur, la pointe, le bord antérieur de la mastoïde, le trou du conduit auditif externe.

On reconnait également tout l'ensemble des circonvolutions cérébrales. Le gyrus supramarginalis, le pl courbe de Broca sont désignés par des punaises. La punaise désignant Broca est placée un peu trop en avant.

collaboration avec M. Chatelin, avait par une technique analogue précisé la situation de la calcarine et des radiations optiques.

(1) Cette pâte, qui présente à la fois la consistance et la fluidité nécessaire pour ce genre d'injection, est formulée de la façon suivante : sous-nitrate de Bi, 30 ; vaseline, 20; huile de vaseline, 50.

Nous allons indiquer ici succinctement :

1° La manière de fixer la topographie des os du crâne sur une radiographie donnée;

2° La manière de fixer la topographie des circonvolutions;

3° Les rapports des os du crâne et des lobes et circonvolutions cérébrales;

4° Les rapports du ventricule par rapport aux uns et aux autres.

I. *Topographie des os du crâne sur une radiographie donnée.*

Il faut, pour l'établir, quelques points de repère.

Nous avons choisi :

a) La partie la plus saillante de l'os frontal au-dessus de la dépression sous glabellaire, c'est le glabelle, très proche du nasion de Broca.

b) La protubérance occipitale externe (inion).

c) Le lambda.

d) Le bord postérieur de l'apophyse mastoïde.

e) Le conduit auditif externe.

Les trois premiers points donnent deux lignes fronto-lambdoïdienne et fronto-occipitale, capitales pour le repérage des circonvolutions, et déjà d'ailleurs employées par Broca.

Pour construire la suture fronto-pariétale sur une radiographie, il faut partir de la ligne fronto-occipitale qui marque, à 1/2 centimètre, haut ou bas, sa limite inférieure.

Le point où la suture s'insère sur cette ligne se trouve en moyenne à 5 millimètres en avant de l'union du 1/3 antérieur avec les 2/3 postérieurs de cette ligne.

Supposons que la ligne fronto-occipitale mesure 19 centim. 5 (sur la radio), le point sera $\frac{19^{cm},5}{3} = 6^{cm},5 - 0^{cm},5 = 6$ centimètres, comptés à partir du point frontal.

A partir de ce point, la suture forme avec la ligne fronto-occipitale un angle de 95° environ, l'angle le plus grand étant l'angle antérieur, le plus petit l'angle postérieur.

Pour construire la suture pariéto-occipitale avec une radiographie, il suffit d'unir le bord postérieur de la mastoïde au lambda. Il est bon de bien voir le bout postérieur, de le désigner avec un index.

La suture temporo-pariétale est plus difficile à déterminer. Elle commence par un trajet horizontal de 2 centimètres environ inséré à 1 centimètre au-dessous du point de croisement de la ligne fronto-occipitale avec la suture pariéto-occipitale et se termine par un autre trajet horizontal de 1 centimètre environ à peu près à la hauteur de l'intersection de la ligne fronto-occipitale avec la suture fronto-pariétale. Entre les deux, elle décrit une courbe dont la hauteur moyenne atteint la bissectrice formée par la ligne fronto-occipitale et la ligne fronto-lambdoïdienne.

Tout cet ensemble relatif à la suture pariéto-temporale est assez variable.

Un quatrième os vient compléter la paroi externe du crâne, c'est le sphénoïde qui vient insinuer une languette de dimension assez variable en avant de la partie inférieure de l'écaille du temporal, languette d'ailleurs peu importante au point de vue qui nous occupe, car ses rapports avec les circonvolutions de la face externe sont minimes. (Elle correspond au bord externe de la face orbitaire de F_3 et à la partie antérieure du Sylvius.)

II. *Topographie des circonvolutions sur une radiographie donnée.*

On peut vérifier sur les radiographies les repères classiques relatifs à Rolando et Sylvius, repères qui se montrent assez sensiblement exacts. On peut cependant, en se servant des lignes indiquées et aussi de certains détails tels que la selle turcique visible sur les radios, arriver à un repérage plus précis.

Prenons d'abord Rolando, la scissure clef des auteurs.

Origine de Rolando. — Rolando commence aux environs de la ligne fronto-lambdoïdienne, parfois quelques millimètres au-dessus, ordinairement quelques millimètres au-dessous.

Elle commence presque à égale distance du point frontal et du point lambdoïdien, à 1/2 centimètre environ en avant du milieu de la ligne.

Ceci est d'ailleurs une moyenne à un centimètre près.

Terminaison de Rolando. — Le repère classique, 1/2 distance de la courbe fronto-occipitale + 2 centimètres en arrière, est bon.

Un autre repère sur la radio est le suivant. Une perpendiculaire menée à la ligne fronto-occipitale à partir du conduit auditif externe aboutit à la terminaison de Rolando (celle-ci reste à 1/2 centimètre du sommet de la radiographie). Ce repère passe le plus souvent à quelques millimètres en avant de la terminaison de Rolando.

Le point de la ligne fronto-occipitale par lequel il faut mener la perpendiculaire correspond à la moitié + 1 centim. 1/2 à 2 centimètres en arrière ($1^{cm},7$).

Direction de Rolando. — Rolando ainsi déterminée forme sur les radiographies un angle de 67° environ avec la ligne fronto-occipitale, de 50° environ avec la ligne fronto-lambdoïdienne.

On peut donc, ayant déterminé son origine sur cette ligne, la tracer en prenant un angle de 50°.

Arrivons maintenant à Sylvius.

Origine de Sylvius. — La selle turcique constitue, par rapport à l'origine de Sylvius, un point de repère extrêmement précieux.

La partie de Silvius, située sur la face externe du cerveau, commence sur les radios à 1 centimètre en moyenne en avant du bord antérieur de la selle turcique. C'est un repère assez fixe à quelques millimètres près.

Par rapport à la ligne fronto-lambdoïdienne, Sylvius commence très au-dessous de cette ligne dans la région de la selle turcique ; un peu au-dessus, le plus souvent, de cette dernière, mais à peu près cependant à la même hauteur.

Elle se trouve située environ à l'union du 1/3 antérieur et des 2/3 postérieurs de cette ligne, à 1/2 centimètre environ en arrière.

Par rapport à la ligne fronto-occipitale, elle commence un peu au-dessous de quelques millimètres à 1 centimètre de cette ligne, environ aussi à l'union du 1/3 antérieur et des 2/3 postérieurs, à 2 millimètres en moyenne en arrière de ce point.

Le repère tiré de la selle turcique nous paraît le meilleur.

Terminaison de Sylvius. — Il est indiqué de la calculer par rapport à la ligne fronto-lambdoïdienne. Elle est d'ailleurs assez variable.

Elle se trouve en moyenne, sur les radios, à 1 centimètre au-dessous de cette ligne — et d'après nos calculs à 5 centim. 8 en moyenne du lambda pour une ligne fronto-lambdoïdienne de 20 centimètres. Cela fait par conséquent 8 ou 9 millimètres en arrière de l'union du 1/3 postérieur avec les 2/3 antérieurs de cette ligne.

Direction de Sylvius. — Il faut distinguer les 4/5 postérieurs du 1/5 antérieur.

Les 4/5 postérieurs suivent assez régulièrement la direction de la ligne fronto-lambdoïdienne (c'est d'ailleurs l'un des repères classiques), avec laquelle elle fait un angle de 15° environ, si bien que, commençant en arrière à 1 centimètre au-dessus, elle vient aboutir en avant à 1 centimètre au-dessous.

Quant au 1/5 antérieur, il file presque verticalement (sur les radios), un peu obliquement toutefois en avant jusque vers la selle turcique.

Autres scissures.

Une fois délimités Sylvius et Rolando, il devient facile de délimiter les autres scissures.

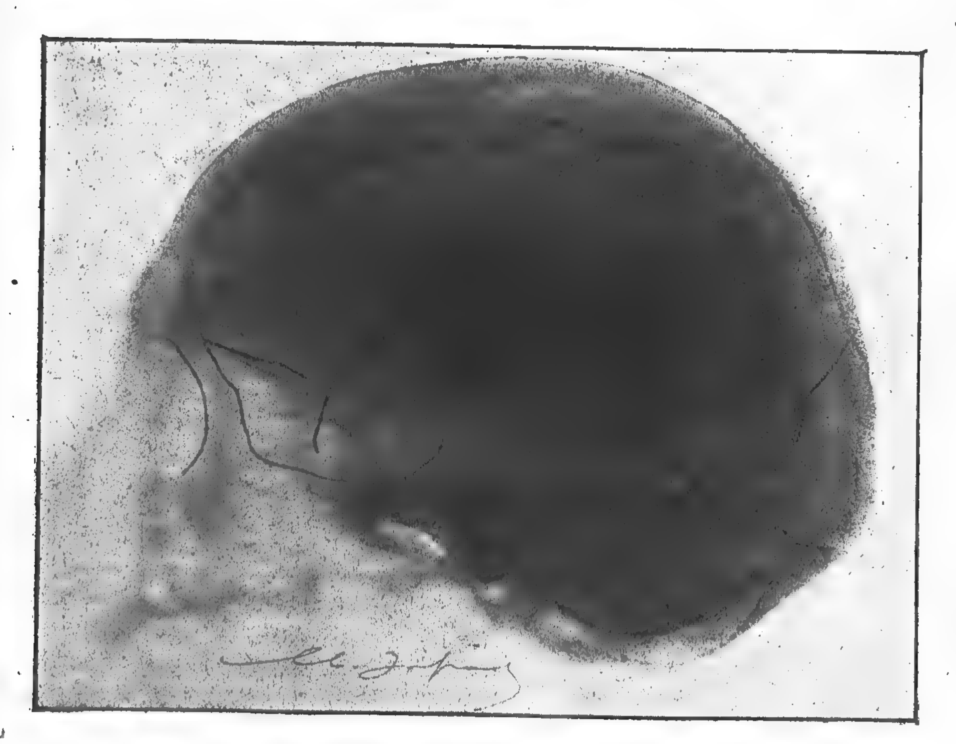


Fig. 2. — Même radio après injection du ventricule latéral à la pâte bismuthée ; on voit l'aire de projection des ventricules.

Sillon pré-rolandique. — Sensiblement parallèle à Rolando chemine à un peu plus de 1 centimètre ($1^{cm},2$ en moyenne) en avant de lui.

Sillon post-rolandique. — Chemine également à un peu plus de 1 centimètre en arrière de Rolando.

Lobe frontal. — Trois circonvolutions un peu obliques en bas et en avant. Leurs dimensions moyennes à partir du coude de Sylvius sont respectivement :

$$F_1 = 1,6$$
$$F_2 = 1,6$$
$$F_3 = 2,5$$

On voit en chiffres proportionnels que F_3 est 1/3 plus grosse que F_1 et F_2 (F_3 étant considérée à partir du coude de Sylvius, car avec sa partie orbitaire elle est sensiblement plus volumineuse).

Tout le lobe frontal, sauf la partie toute inférieure de F_3, est au-dessus de la ligne fronto-lambdoïdienne.

Lobe pariétal. — Le sillon interpariétal, très irrégulier, peut être très schématiquement considéré comme perpendiculaire à la direction des circonvolutions rolandiques. En réalité, sa topographie n'a rien de très fixe.

Lobe temporal. — Les deux sillons temporaux cheminent en divergeant, ils commencent au niveau du bord antérieur de la selle turcique, 1/2 au niveau du bord postérieur.

La Ire circonvolution temporale, plus épaisse en arrière qu'en avant, mesure

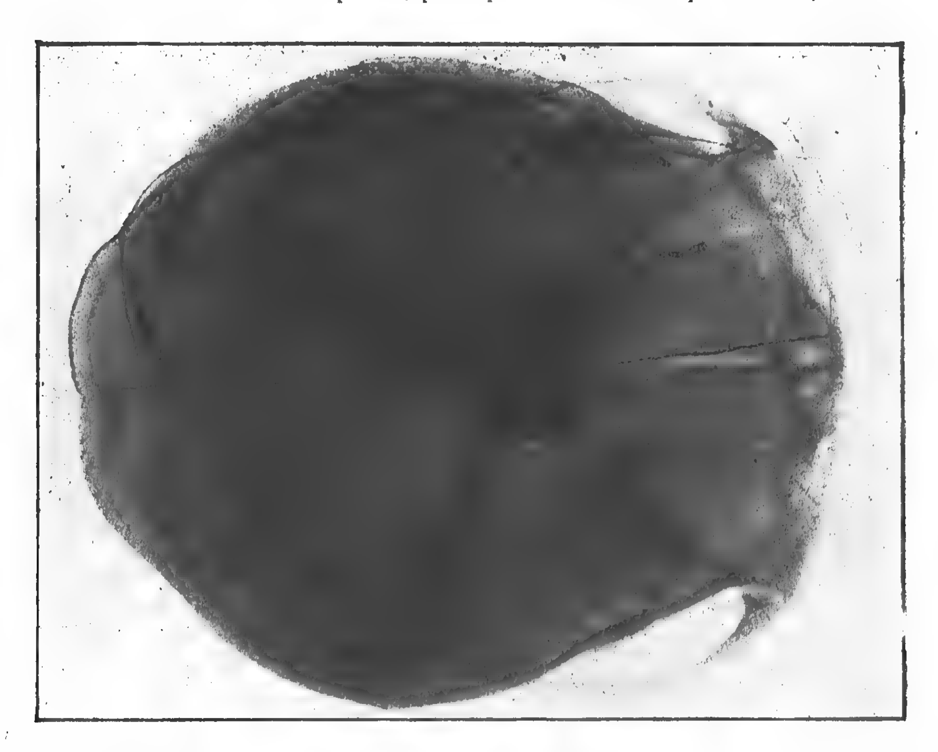


Fig. 3. — Même radio vue par la face supérieure pour donner une idée de la distance qui sépare les circonvolutions frontales de la ligne médiane. La masse injectée dans le ventricule latéral 'a fui quelque peu dans le ventricule latéral du côté opposé.

un peu plus de 1 centimètre en moyenne. Il en est de même de la IIe circonvolution temporale.

Lobe occipital. — Recouvert assez exactement par l'os occipital.

Bord inférieur du cerveau. — Il ne correspond pas à la protubérance occipitale externe ni à la crête occipitale externe, mais est situé en général à un centimètre au-dessus parfois cependant au même niveau. Il se reconnaît aisément sur la radio sous la forme d'une ligne blanche.

III. *Rapport des os ou du crâne et des circonvolutions.*

L'*os occipital* recouvre assez exactement sur les radios le lobe occipital.

L'*os frontal* est loin de recouvrir tout le lobe frontal. Constamment, en effet, la frontale ascendante reste en arrière et presque toujours le pied des trois circonvolutions frontales. L'obliquité plus grande de Rolando par rapport à la

suture fronto-pariétale fait que F_3 est la circonvolution la plus recouverte, F_1 la moins recouverte par l'os frontal.

En bas la partie orbitaire du lobe frontal répond pour une faible part au sphénoïde.

La partie toute antérieure (lobe préfrontal) est située au-dessus et en avant de l'apophyse orbitaire externe.

L'*os pariétal* répond à la totalité du lobe pariétal, à près de la moitié postérieure (plus du tiers) du lobe frontal (frontale ascendante et pied des trois circonvolutions frontales), à la majeure partie du lobe temporal (plus des 2/3).

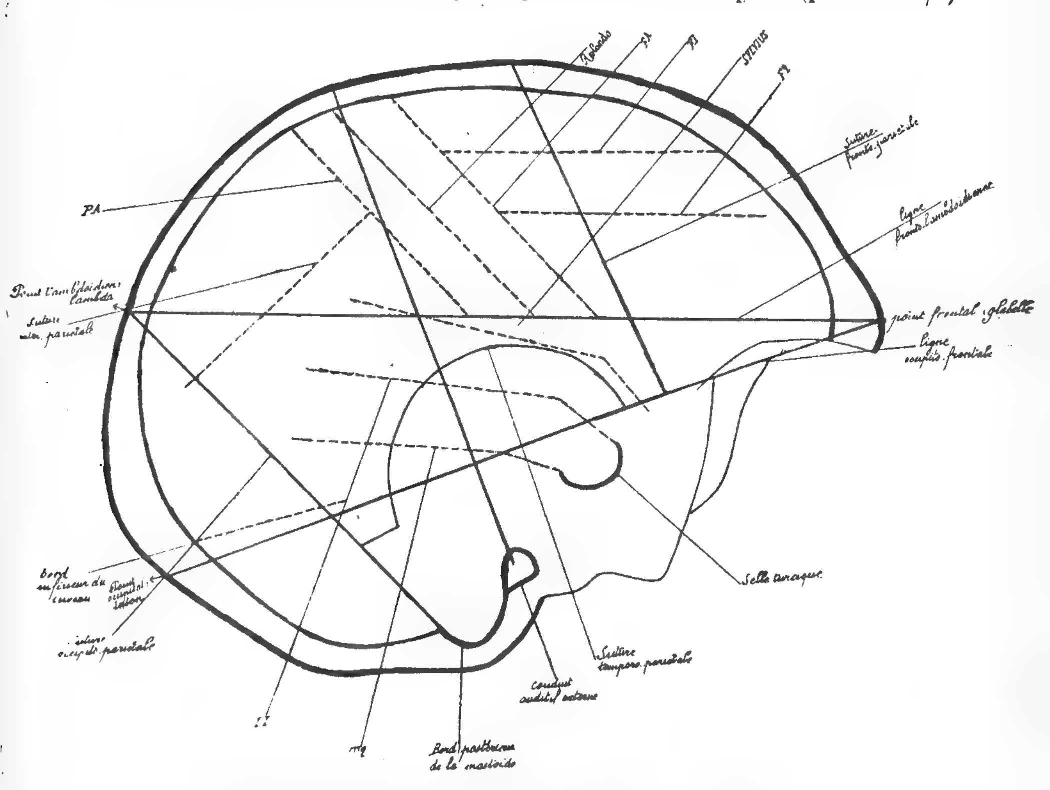


Fig. 4. — Reconstitution géométrique et schématique de l'ensemble des circonvolutions et des limites des os du crâne d'après les différents repères énumérés au cours de cette étude.

Seule, en effet, la partie antérieure de ce lobe est en rapport avec l'os temporal.

On voit que l'os pariétal recouvre la majeure partie des circonvolutions de la face externe du cerveau.

Sur une radiographie de profil sa surface de projection équivaut à la moitié environ de la surface de projection totale.

L'*os temporal* recouvre l'origine (le 1/3 environ) des trois circonvolutions temporales.

IV. *Projections de quelques centres importants.*

Le *centre de Broca* se projette tantôt sur le pariétal, tantôt à la fois sur le frontal et sur le pariétal. La plus grande partie répond le plus souvent au pariétal. Il est tout près du bord inférieur de ce dernier os, et par conséquent

du bord supérieur de l'écaille du temporal, non loin du bord supérieur du sphénoïde, à un peu plus de 1 centimètre au-dessus en moyenne de l'angle de rencontre des quatre os.

Le meilleur repère sur la tête est l'apophyse orbitaire externe. Il se trouve en moyenne à 3 ou 4 centimètres en arrière d'elle, et un peu au-dessus de la ligne fronto-lambdoïdienne.

Ce dernier repère est excellent sur la radiographie pour donner la situation horizontale. Quant à la situation dans le sens antéro-postérieur, il se trouve en moyenne à deux bons centimètres en avant de Rolando et à 3 ou 4 en arrière de l'apophyse vibratoire externe.

Le *gyrus supramarginalis* se trouve au-dessus de la ligne fronto-lambdoïdienne facilement délimité par la terminaison de Sylvius.

Le *pli courbe* est également en général au-dessus de la ligne fronto-lambdoïdienne (à 8 millimètres en moyenne). Il est à 3 centimètres en moyenne sur les radios en arrière de la terminaison de Sylvius — presque à égale distance *(toujours sur les radios)* en avant du lambda et assez variable en hauteur par rapport à lui.

Le *lobule paracentral* situé en arrière de la terminaison de Rolando répond en général assez exactement à la projection sur la face externe du sillon rétro-rolandique..

V. *Projection du ventricule latéral :*

Le ventricule latéral correspond, on peut dire, tout entier à l'os pariétal. En avant, son prolongement frontal vient affleurer la scissure fronto-pariétale; en arrière son prolongement occipital reste à un bon centimètre en moyenne en avant de la suture pariéto-occipitale.

Cependant la partie inférieure de la corne frontale et la partie antérieure de la corne temporale viennent affleurer l'os temporal et peuvent empiéter quelque peu sur lui.

Il est tout entier au-dessus de la ligne fronto-occipitale, que la corne temporale affleure et peut parfois dépasser légèrement.

La ligne fronto-lambdoïdienne décapite la partie supérieure de la corne frontale. Mais les 4/5 du ventricule sont entre les deux lignes.

La partie postérieure, la plus accessible, est située sur la perpendiculaire menée par la mastoïde à la ligne fronto-occipitale à peu près à égale distance de la fronto-occipitale que de la fronto-lambdoïdienne, un peu plus près cependant de la première.

Sur les radios de profil, le ventricule se projette en avant sur la partie postérieure du centre de Broca, en haut sur le 1/3 inférieur des circonvolutions rolandiques, en bas sur la Ire, puis la IIe temporale; en arrière, elle va jusqu'à la région du pli courbe au-dessous de lui.

La corne frontale se projette sur la partie antérieure de la vallée de Sylvius, la corne temporo-occipitale sur le lobe temporal.

La projection du ventricule latéral est également intéressante à étudier sur les radios vues par la face supérieure. C'est un point sur lequel nous reviendrons quand nous ajouterons des précisions nouvelles aux notions que nous apportons aujourd'hui.

X. L'Instantanéité, caractère important des Contractures Réflexes provoquées par les Blessures des extrémités, par M. ALBERT CHARPENTIER.

Les contractures réflexes provoquées par une lésion assez insignifiante, en apparence, des extrémités, contractures sur lesquelles MM. Babinski et Froment viennent d'attirer l'attention (1), apparaissent souvent immédiatement après la blessure. Leur apparition est parfois instantanée et ce caractère nous paraît très important au point de vue du diagnostic. Voici, résumées, entre beaucoup d'autres, deux observations typiques à cet égard.

A) Br... Raymond, blessé le 26 mars 1915, à Perthes, par un éclat d'obus entré face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, sorti par la face dorsale à peu près à la même hauteur. Cet éclat d'obus a déterminé une fracture de la 1re phalange du 3e doigt et une éraflure de la tête du 3e métacarpien. *Aussitôt après la blessure*, le doigt se fléchit fortement et resta contracturé dans cette attitude. Toutes les phalanges étaient fléchies à angle droit.

B) Zi..., blessé le 25 septembre 1914, à Mourmelon, par éclat d'obus.

Fracture du cubitus à 2 cent. 1/2 de l'apophyse styloïde. L'éclat est sorti face interne et cubitale de l'avant-bras, à 4 centimètres au-dessus de l'articulation du poignet.

Immédiatement les doigts 4 et 5 se fléchissent dans la paume et il était impossible le 28 septembre, trois jours après la blessure, d'étendre ces deux derniers doigts, tellement la contracture était intense.

Comme beaucoup de médecins avaient et ont encore la tendance de porter sur ces contractures le diagnostic d'hystérie ou de simulation, je crois intéressant d'insister sur le caractère de soudaineté, d'*instantanéité* qu'elles présentent parfois, souvent même, caractère qui ne se rencontre pas dans les phénomènes pithiatiques. Je pense inutile d'insister sur la phase de méditation qui est la règle dans les troubles de l'hystéro-traumatisme.

M. HENRY MEIGE. — Contre les rétractions des doigts consécutives aux lésions du nerf cubital, on a eu recours à plusieurs sortes d'interventions chirurgicales : redressement forcé pendant la narcose, section des tendons des fléchisseurs, dédoublement de ces tendons, etc. Or, il semble que, dans la plupart des cas, l'amélioration ait été insignifiante ou nulle ; quelquefois même la raideur et la gêne fonctionnelle se sont aggravées.

C'est pourquoi je crois nécessaire d'attirer l'attention sur les questions suivantes :

— Quels sont les bénéfices réels des interventions chirurgicales contre les rétractions des doigts consécutives aux lésions du nerf cubital ?

— Faut-il les conseiller et dans ce cas à quelle opération doit-on donner la préférence ?

— Ne vaudrait-il pas mieux s'en abstenir ?

— Quel autre mode de traitement peut être préconisé ?

XI. Troubles Réflexes et Paralysies Réflexes consécutifs aux Blessures des Extrémités, par MM. H. GOUGEROT et ALBERT CHARPENTIER.

Depuis plusieurs mois nous avons étudié des blessés atteints de troubles paralytiques et trophiques qui ne rentraient dans aucune description classique : ce sont des soldats blessés à la main ou au pied ; les blessures semblent minimes,

(1) *Presse médicale*, jeudi 24 février 1916.

localisées, ne pouvant intéresser que les branches terminales des nerfs, branche profonde du cubital, derniers filets du tibial postérieur. On aurait donc été tenté de porter, *a priori*, un pronostic favorable. Or, peu après ces blessures de petite étendue, se développent des troubles nerveux complexes dépassant la zone blessée et les territoires des nerfs qui ont pu être touchés par les projectiles. Par exemple, après une blessure du IIIe ou du IVe espace interosseux palmaire survient une paralysie « ascendante » *des fléchisseurs et des extenseurs des 2e, 3e, 4e, 5e doigts*, souvent des muscles du pouce, paralysie flasque tantôt complète, tantôt légère, sans que la blessure puisse faire préjuger du degré et de la durée de cette paralysie ; on observe de l'hypotonie sans contracture et assez souvent, après un certain temps, une légère rétraction fibro-tendineuse des muscles paralysés. Les réflexes tendineux et cutanés sont le plus souvent normaux.

Leur examen sous anesthésie générale, procédé dont MM. Babinski et Froment ont relaté les intéressants résultats, n'a pas été pratiqué. On constate quelquefois une légère exagération d'un réflexe, par exemple du réflexe cubito-pronateur. Parfois ces blessés se présentent avec une amyotrophie visible à l'œil et mesurable à l'avant-bras ou même au bras ; inconstamment il existe une surexcitabilité mécanique des muscles (Babinski et Froment) ; on note une atrophie globale de la main ou du pied souvent masquée par un état succulent permanent ou par un œdème d'intensité variable. Il y a des troubles vaso-moteurs et thermiques, très fréquents, mais non constants : cyanose, hypothermie ou au contraire hyperthermie de réaction, lenteur de la réaction des capillaires après la pression. On observe des troubles sécrétoires également inconstants : exagération de la réaction sudorale sur la main froide, sueurs profuses sur la main ou le pied brûlants ; mentionnons des troubles trophiques : état de la peau plus ou moins sclérodermique, hyperkératose, tendance à la formation de grosses vésicules et bulles aseptiques, généralement autour des ongles ; décalcification du squelette ; quelquefois, rarement, arthropathies des petits os. On note fréquemment une anesthésie irrégulière, le plus souvent segmentaire. Dans une de nos observations que l'on rattacherait classiquement aux névralgies ascendantes, il y eut même dissociation syringomyélique de la plante du pied et de la face postérieure du mollet après blessure du talon.

Il existe des troubles importants des réactions électriques :

A) Surexcitabilité faradique et galvanique des muscles ou, parfois, au contraire, subexcitabilité. (Babinski et Froment.)

B) On peut observer une *dissociation* dans un même muscle des réactions électriques : contractilité faradique *diminuée*, contractilité galvanique *exaltée*.

C) Brusquerie de la secousse galvanique et subexcitabilité : dans un même muscle, long fléchisseur du pouce, par exemple, contraction musculaire et flexion de la phalange *diminuées* au faradique ; au galvanique, flexion de la 2e phalange également diminuée, mais secousse musculaire *plus brusque*. (Pour une même intensité et par comparaison avec le côté sain.)

D) Contraction et décontraction faradique lente.

E) Extension des troubles électriques bien au-dessus de la blessure, puisqu'on peut observer ces particularités dans les muscles de l'avant-bras et du bras.

F) Epuisement rapide de la secousse faradique rythmée par un métronome assez lent. (Phénomène analogue, sinon identique, à la fusion anticipée des secousses décrites par MM. Babinski et Froment.)

Pour bien mettre en évidence certains troubles électriques, quantitatifs et qualitatifs, il est utile de relier une électrode, dite indifférente, placée dans le

dos par exemple, à l'une des bornes de l'appareil à métronome, et de placer deux électrodes actives olivaires de même grosseur, bien équilibrées électriquement (reliées toutes deux à l'autre borne), l'une sur le muscle atteint, l'autre de l'autre côté, sur le muscle sain homonyme.

Les articulations ne sont pas touchées directement par le traumatisme. A la suite de la paralysie, tantôt elles restent indemnes, tantôt elles sont atteintes de raideur. Ce phénomène ne paraît pas précéder la paralysie.

En résumé, ce qui nous a frappés dès le début de nos examens, c'est le contraste entre la localisation de la blessure aux extrémités et l'extension, la *diffusion ascendante des troubles paralytiques* et trophiques. Aussi nous sommes-nous demandé en premier lieu, lorsque manquaient les troubles trophiques, si nous n'étions pas en présence d'une association hystéro-organique. Peu à peu, en étudiant de plus près ces blessés, et par un examen électrique minutieux, nous sommes arrivés à cette conception de troubles réflexes organiques diffusant autour de la blessure, descendant au-dessous d'elle, mais pouvant remonter et atteindre divers territoires nerveux.

Tels sont les faits, curieux à plus d'un titre, que nous enseignent certaines blessures de guerre. La publication si intéressante de MM. Babinski et Froment (1) sur les paralysies et contractures réflexes nous a incités à les publier dès maintenant, car ils sont de même ordre que les leurs.

OUVRAGES REÇUS

MARINA (A.) (de Trieste), *Le oftalmoplegie esterne e la oftalmoplegia miastenica; un sintoma forse patognomonico della miastenia*. Dal volume giubilare in onore di L. Bianchi, Catane, 1913.

MINGAZZINI (G.) (de Rome), *Sur quelques « petits signes » des parésies organiques*. Revue neurologique, 30 octobre 1913.

MINGAZZINI (Giovanni), *Attaco grave di cefalea essenziale. Puntura lumbare. Guarigione*. Policlinico, sezione pratica, 1914.

MONIZ (Egas) (de Lisbonne), *A vida sexual. Physiologia e pathologia*. Un vol. in-8° de 544 pages, livraria Ferreira, Lisbonne, 1913.

MONTEMEZZO (Aldo) (de Ferrare), *L'atropina nell'Epilessia. Note di farmacologia clinica*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, 1913, fasc. 1-2.

MORSELLI (Arturo), *Sopra un caso di illusioni igriche (delirio igrico)*. Dal volume giubilare in onore di L. Bianchi, Catane, 1913.

NEWMARK (L.) (de San Francisco), *Four cases of removal of a prefrontal tumor of the brain*. California State Journal of Medicine, novembre 1913.

NEWMARK (L.) (de San Francisco), *Hysteric blindness of both eyes in elderly men*. Journal of the American medical Association, 10 janvier 1914, p. 98.

NICCOLAI (N.), *Contributo clinico allo studio delle sindromi epifisarie e funzioni endocrine*. Rivista critica di Clinica medica, Florence, 1914, numéros 16 et 17.

NOCETI (A.) et HOUSSAY (B.-A.), *Tumor hipofisiario sin acromegalia y con sintomas oculares*. Boletin de la Sociedad de Oftalmologia de Buenos Aires, janvier 1914.

(1) *Presse médicale* du 26 février 1916.

Œconomakis (Milt.) (d'Athènes), *Ueber traumatische Lähmungen der peripheren Werven nach Schussverletzungen.* Neurologisches Centralblatt, 1914, numéro 8.

Oppenheim (H.), *Zur Kenntnis der Schmerzen besonders bei den Neurosen.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913, t. 50.

Oppenheim (H.) und Borchardt, *Erfahrungen bei Operationen von Kleihirngeschwülsten.* Berliner Klin. Wochens., 1913, numéro 44.

Oppenheim (H.) u. Krause (F.), *Operative Erfolge bei Geschwülsten der Sehhügel und Vierhügelgegend.* Berliner Klin. Wochenschrift, 1913, numéro 50.

Oppenheim (H.) und Krause (F.), *Ueber erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis chronica serofibrosa circumscripta.* Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1914, p. 545-566.

Parhon (C.-J.), *Irascibilité et mononucléose.* Bulletins et Mémoires de la Société des Médecins et Naturalistes de Jassy, 1913, numéros 7-8.

Parhon (C.-J.) et Parhon (Mme Constance), *Sur la séro-réaction d'Abderhalden dans la myasthénie.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 25 avril 1914, p. 663.

Parhon (C.-J) et Parhon (Mme Constance), *Note sur l'hyperthyroïdisation chez les oiseaux et sur la résistance des animaux ainsi traités aux infections.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 25 avril 1914, p. 662.

NÉCROLOGIE

Nous avons la douleur d'apprendre la mort de M. **Gilbert Ballet**, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris.

Neurologistes et psychiatres ressentiront vivement la perte de cette brillante intelligence servie par un rare don de la parole qui s'est manifestée à l'occasion de tant de problèmes où Gilbert Ballet n'a cessé d'affirmer la nécessité d'une fusion intime entre la neurologie et la psychiatrie.

La *Revue Neurologique*, qui, dans son précédent fascicule, publia le dernier article écrit par ce maître regretté, tient à s'associer à un deuil scientifique dont elle est particulièrement émue, en attendant de publier l'hommage qui sera rendu par la Société de Neurologie de Paris à la mémoire du Professeur Gilbert Ballet.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 24609.

RÉUNION

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

AVEC LES REPRÉSENTANTS DES

CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

DE FRANCE ET DES PAYS ALLIÉS

(Jeudi 6 et Vendredi 7 Avril 1916)

SOUS LA PRÉSIDENCE DE

M. Justin Godart

Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

La Société de Neurologie de Paris a tenu, le jeudi 6 avril 1916, une réunion exceptionnelle consacrée à la *Neurologie de guerre*, sous la présidence de M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé, avec le concours des représentants des Centres neurologiques militaires de la zone des Armées et des Régions de l'intérieur, ainsi que des Services Neurologiques militaires des pays Alliés.

Outre les membres titulaires et correspondants nationaux de la Société de Neurologie de Paris, de nombreuses notabilités militaires et scientifiques ont pris part à cette réunion :

MM. le médecin inspecteur général Février, président de la commission consultative médicale ; le médecin inspecteur Sieur, directeur du service de santé du camp retranché de Paris ; MM. Teissier, Regaud, Monod, attachés au sous-secrétariat d'État du Service de Santé; le docteur Amodru, député, délégué régional de la Croix-Rouge ; docteur Lafforgue ; M. Briand, médecin principal, chef du service des psychoses au Val-de-Grâce ; M. Dumas, professeur à la Sorbonne ; les professeurs Grasset (de Montpellier) ; Pitres (de Bordeaux) ; Cestan (de Toulouse) ; les lieutenants-colonels W.-A. Turner, Percy Sargent, Gordon Holmes, neurologistes délégués par le service de santé des armées anglaises ; docteur Henry Head, de Londres ; Arthur Morselli, du service neurologique de la Ire armée d'Italie, délégué par le service de santé des armées italiennes ; le docteur Boveri, du service neurologique militaire d'Alexandrie ; docteur Mac-

DONALD, de la Faculté d'Otago, Nouvelle-Zélande ; colonel médecin SOUBBOVITCH, de l'armée serbe, etc, etc.

Trois séances ont eu lieu : la première, le jeudi 6 avril, à 9 heures du matin, 12, rue de Seine, présidée par M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé ; la seconde, l'après-midi, à 15 heures, à l'École pratique de la Faculté de Médecine, salle Cornil, sous la présidence des professeurs Grasset (de Montpellier) et Pitres (de Bordeaux) ; la troisième, le vendredi 7 avril, à 9 heures du matin, même local, présidée par M. Huet, président de la Société de Neurologie de Paris.

Quatre questions ont été discutées. Pour chacune d'elles un rapporteur avait été chargé de présenter un programme de discussion, communiqué avant la séance.

1° *La conduite à tenir vis-à-vis des suites des blessures du crâne.* — Rapporteur : M. PIERRE MARIE.

2° *La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : A. La section complète du nerf ; B. Le degré de restauration fonctionnelle.* — Rapporteur : M. PITRES.

3° *Les caractères de troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.) dits « fonctionnels » et la conduite à tenir à leur égard.* — Rapporteur : M. BABINSKI.

4° *Les accidents nerveux consécutifs aux explosions.* — Rapporteur : M. C. VINCENT.

Allocution de M. Huet,

Président de la Société de Neurologie de Paris.

MESSIEURS,

M. le sous-secrétaire d'État du Service de Santé a bien voulu s'intéresser aux travaux de notre Société et il a accepté de venir présider notre réunion d'aujourd'hui, spécialement affectée à des questions de neurologie de guerre. Je me fais votre interprète en lui exprimant notre vive gratitude, et en le remerciant d'avoir fait convoquer à cette séance nos collègues et nos confrères dispersés de tous côtés dans les centres neurologiques de l'intérieur et dans les services neuro-psychiatriques des armées.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler l'accueil favorable qu'ont reçu les conclusions d'une réunion précédente, tenue en octobre dernier et qu'a présidée avec son autorité et sa maîtrise coutumières le professeur Ballet. Nous étions loin de soupçonner alors la grave maladie dont notre éminent collègue était menacé. Arrêté bientôt dans ses travaux, en pleine activité, il cessait de fréquenter nos séances, et, tout dernièrement, il a été enlevé à l'affection des siens dont nous partageons vivement les regrets et la douleur.

Vous savez quelle a été l'œuvre du Service de Santé dans l'organisation de la Neurologie de guerre. C'est à lui que nous devons la création des centres neurologiques militaires des régions de l'intérieur, dont la direction a été confiée à nos collègues et à nos confrères particulièrement compétents, à lui aussi que

nous devons la création des centres neuro-psychiatriques d'armée destinés à recevoir dès l'abord et près du front ceux de nos vaillants soldats ou de nos glorieux blessés dont l'état réclame des soins spécialement qualifiés. Grâce à cette dernière création un grand nombre de soldats atteints d'accidents névropathiques tendant à s'invétérer, lorsqu'ils ne sont pas immédiatement combattus, ont pu être rapidement guéris et reprendre leur place dans les armées.

Lors d'une réunion récente, à Doullens, ont été envisagées des questions concernant les aliénés et les épileptiques, au sujet desquels des décisions pratiques importantes ont déjà été prises.

Aujourd'hui se trouvent portées au programme de notre réunion quatre questions, sur lesquelles il nous a paru que pouvaient apporter de la lumière les nombreux faits qui ont été soumis à notre observation et dans lesquelles il serait important qu'une entente commune s'établisse entre les neurologistes sur les décisions à prendre tant au point de vue militaire qu'au point de vue médical. Nous remercions nos collègues MM. Pitres, Pierre Marie, Babinski et Vincent d'avoir accepté de nous tracer dans de brefs exposés les points principaux sur lesquels doivent porter nos discussions.

Le programme arrêté nous engage à nous cantonner aujourd'hui dans des questions neurologiques d'ordre plus spécialement médical; mais nous savons tous la place considérable qui revient à la chirurgie dans le traitement des blessures du système nerveux. Aussi avons-nous envisagé comme pouvant être très fructueuse une réunion où chirurgiens et neurologistes, unissant leur expérience réciproque, pourraient discuter en commun l'opportunité, la nature et les résultats des interventions sur le cerveau, la moelle et les nerfs. Cette idée, que nous avons soumise à nos collègues de la Société de Chirurgie, a été accueillie par eux très favorablement. Nous pouvons donc espérer que, dans un délai prochain, elle sera réalisée pour le plus grand profit de nos blessés nerveux.

Nous voyons, avec plaisir, parmi nous plusieurs de nos collègues psychiatres. Les champs d'exploration de la psychiatrie et de la neurologie non seulement se trouvent souvent contigus, mais souvent encore ils se pénètrent mutuellement; une collaboration entre nous ne peut donner que les plus heureux résultats.

Nous nous félicitons encore de voir parmi nous plusieurs représentants des formations neurologiques militaires des pays alliés. Je tiens à remercier tout particulièrement nos collègues d'Angleterre et d'Italie, qui, délégués officiellement pour participer à notre réunion, ont bien voulu faire de longs voyages afin de nous apporter le concours de leur compétence. Leur présence est un témoignage éclatant de l'union résolue qui existe entre tous les alliés sur le terrain scientifique et médical, comme sur tous les autres; cette union sera certainement très féconde, non seulement aujourd'hui, mais aussi dans l'avenir.

Je dois saluer enfin les hautes personnalités du Service de Santé de notre pays qui nous font l'honneur d'assister à cette séance, et prie M. le médecin inspecteur général Février, président de la commission consultative médicale, M. le médecin inspecteur Sieur, du Service de Santé du camp retranché de Paris, de vouloir bien prendre place à notre Bureau.

Ainsi s'affirment à nouveau l'entente et la collaboration intimes qui existent entre les organismes administratifs et médicaux en vue des mesures à prendre et des traitements les plus efficaces à appliquer à nos malades et à nos blessés. Cette

entente et cette collaboration ne sont pas d'hier ; elles n'ont pas cessé de se manifester depuis de longs mois ; elles deviendront encore plus étroites dans l'avenir. Il n'en peut résulter que les plus heureuses conséquences aux points de vue médical, humanitaire et patriotique.

M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé, tient à rendre hommage à l'activité des neurologistes qui ont mis leur science et leur dévouement au service des blessés ; au nom de ces derniers, il leur exprime sa reconnaissance. Suivant de près les travaux des neurologistes, il s'efforce de recueillir les idées qui peuvent contribuer à l'amélioration du sort des « blessés nerveux », et il continuera à envisager de la façon la plus favorable la collaboration fructueuse du Service de Santé avec la Société de Neurologie de Paris et les représentants des Centres Neurologiques militaires.

PREMIÈRE QUESTION

LA CONDUITE A TENIR VIS-A-VIS DES BLESSURES DU CRANE

Rapporteur :
M. Pierre Marie

Les blessés du crâne ont à franchir trois étapes. Chacune d'elles peut s'accompagner d'accidents plus ou moins graves. Ce sont :

A. Les *accidents immédiats*, survenant aussitôt après la blessure (perte de connaissance, paralysies, troubles de la parole, troubles visuels, etc.).

B. Les *accidents secondaires*, qui surviennent quelques jours après (méningo-encéphalite aiguë, abcès cérébraux, crises jacksoniennes, etc.).

C. Les *suites tardives*, qui s'observent après la guérison chirurgicale.

Les accidents immédiats et secondaires sont constatés dans les formations sanitaires de l'avant. Jusqu'ici, ils ont été surtout l'objet d'études chirurgicales. Grâce à la création d'un plus grand nombre de centres neurologiques dans la zone des armées, on peut espérer qu'ils seront désormais soumis régulièrement à l'examen des neurologistes.

Les suites tardives, au contraire, sont presque les seuls accidents consécutifs aux blessures du crâne sur lesquels les neurologistes des régions de l'intérieur soient appelés à se prononcer.

Cependant, aucun de nous ne peut se désintéresser des deux premières étapes traversées par les blessés du crâne et notamment des interventions chirurgicales dont nous avons à apprécier les conséquences. Mais, au risque de donner une entorse à l'ordre chronologique, je propose que nous n'abordions ces questions qu'en second lieu.

J'estime qu'il est plus urgent de faire porter d'abord la discussion sur les suites des blessures du crâne, qui sont les moins bien connues, les plus difficiles à interpréter et cependant les plus fréquentes. Il importe, en effet, d'adopter dès que possible une ligne de conduite uniforme à leur égard.

Afin de restreindre le champ de la discussion, je laisserai de côté les accidents sur lesquels tous les neurologistes sont édifiés, tels que les hémiplégies, les monoplégies, les troubles divers du langage, etc. Ce sont, il est vrai, les complications des blessures du crâne les plus saisissantes; mais chacun de nous sait les diagnostiquer et peut, dans la mesure du possible, se prononcer sur leur avenir.

Il en va tout autrement d'un certain nombre de troubles, moins graves à première vue, mais dont cependant tous ou presque tous les blessés du crâne

se plaignent, et qui sont invoqués pour justifier, tantôt un séjour indéfini dans les hôpitaux de l'arrière, tantôt le renouvellement répété des congés de convalescence.

Ces troubles sont d'*ordre purement subjectif*. Je rappellerai brièvement les principaux.

Troubles Subjectifs consécutifs aux Blessures du Crâne.

I. — Céphalées.

Presque tous les blessés du crâne se plaignent de maux de tête :

Sensations de pesanteur, de serrement, de battements, soit dans toute la tête, soit au niveau du front ou de l'occiput, parfois derrière les yeux ; cette céphalée est souvent prédominante au siège de la blessure cranienne, dont l'attouchement, même léger, peut être douloureux.

La céphalalgie est tantôt presque permanente, tantôt — et c'est le cas le plus fréquent — se montre plus particulièrement à certaines heures, par exemple au réveil, au coucher (et alors souvent elle détermine de l'insomnie), ou encore avant ou après les repas.

Un certain nombre de facteurs peuvent l'occasionner ou l'exaspérer :

Acte de se baisser : par exemple, pour mettre ses bottines.

Actes s'accompagnant d'un effort : éternuement, toux, etc.

La chaleur, le froid peuvent agir dans le même sens.

La fatigue exerce également une influence péjorative, — fatigue de la marche, fatigue intellectuelle, lecture, écriture, conversation prolongée ; aussi celles-ci deviennent le plus souvent impossibles ou très pénibles.

Les secousses, comme le contact du talon sur le pavé, l'acte de descendre un escalier, les cahots dans une voiture, dans le chemin de fer et dans le métro. Ce dernier mode de transport est particulièrement intolérable à un grand nombre de blessés du crâne, très affectés par la chaleur, le bruit, les secousses qui les y attendent.

Le bruit, notamment celui des voitures, celui des coups de marteau.

La lumière vive, telle que celle du soleil ou des lampes à arc — ou encore la vision d'un objet en mouvement tel que les roues d'une voiture, ou la contemplation trop prolongée d'un quadrillage ou d'un damier.

II. — Éblouissements.

En outre de ces phénomènes douloureux, il en est un autre dont se plaignent la plupart des blessés du crâne ; ils le qualifient du nom de « vertige ».

Les caractéristiques de ce prétendu vertige sont les suivantes :

Tout d'un coup le malade éprouve une sorte d'*éblouissement*, comme un brouillard plus ou moins épais qui s'étend devant ses yeux et lui cache en partie la vue des objets qui l'entourent. Parfois il s'agit d'un obscurcissement pur et simple de la vision, parfois ce brouillard est animé d'étincelles, de lueurs, de lumières qui tournent, de petits cercles brillants très nombreux, de papillons blancs et brillants, etc...

Pendant cet éblouissement, qui, en général, ne dure guère plus d'une à trois ou quatre minutes, le malade éprouve une sensation pénible ; il n'est plus sûr

de son équilibre et craint de tomber (bien qu'en réalité il ne tombe jamais). S'il est dans la rue, il s'appuie contre un mur ou contre un arbre ; s'il est dans une maison, il s'assied ou se couche, jusqu'à la disparition du phénomène. Celui-ci une fois terminé, le blessé reprend sa promenade ; dans quelques cas cependant il se sent fatigué et comme abattu.

En général, c'est ainsi que se passent les choses ; il est rare que des bourdonnements d'oreille accompagnent l'éblouissement.

Il convient de séparer nettement ces faits des *troubles vertigineux* vrais, dans lesquels existe d'habitude une sensation giratoire qui fait défaut ici, car ni le malade, ni les objets qui l'environnent n'éprouvent vis-à-vis les uns des autres aucun déplacement.

Il ne faudrait pas non plus confondre l'éblouissement banal chez les blessés du crâne avec le *scotome scintillant* qui peut aussi s'observer, mais très rarement, et quelquefois même s'accompagner d'*épilepsie*.

Cet éblouissement banal doit être également distingué d'avec les *troubles labyrinthiques* qui, eux, sont plus manifestement vertigineux, et s'accompagnent de modifications dans la réaction au courant galvanique (vertige voltaïque), tandis que les blessés du crâne vulgaires n'en montrent aucune ou tout au plus de très légères n'ayant trait qu'au nombre des éléments ou des milliampères mis en œuvre pour obtenir la réaction.

Il ne faudrait pas croire que cet éblouissement constitue un trouble permanent ou même fréquent. Chez le plus grand nombre des malades on n'en constate pas tous les jours, le plus souvent il y en a trois ou quatre par semaine, parfois pas même un par semaine, parfois trois ou quatre dans la même journée. Leur nombre et leur intensité semblent diminuer avec le temps.

Existe-t-il un rapport entre le siège de la blessure cranienne et l'intensité ou les modalités des éblouissements ? — Nous n'avons pu en mettre aucun en évidence.

Existe-t-il un rapport entre les dimensions, la profondeur de la blessure cranienne et l'intensité des éblouissements ? — Quelque surprenant que cela puisse paraître, il faut répondre à cette question par la négative.

En effet, quand on observe un grand nombre de cas de blessures du crâne, on constate que des sujets chez lesquels le cuir chevelu seul a été entamé se plaignent exactement des mêmes éblouissements, de la même céphalalgie que ceux qui présentent une large brèche cranienne avec battements et impulsion à la toux. On peut remarquer cependant que ces éblouissements se retrouvent moins souvent chez les officiers que chez les soldats, et moins souvent aussi chez les blessés du crâne présentant une grosse infirmité, telle qu'hémiplégie, paraplégie, etc.

Chez tous ces sujets, les descriptions des troubles qu'ils éprouvent sont absolument identiques et faites avec les mêmes expressions. Bien évidemment, il ne peut s'agir là d'une leçon apprise.

III. — Autres Troubles Subjectifs.

En outre de la céphalalgie et des éblouissements, les blessés du crâne présentent assez souvent d'autres troubles nerveux, moins dramatiques que les précédents, mais qui ne sont pas sans importance :

Changements d'humeur : tristesse, torpeur, parfois irritabilité. — Emotivité extrême : un de nos officiers nous disait avoir pleuré à chaudes larmes en assistant à une représentation d'*Esther*, — un autre en entendant une musique mili-

taire. — Etat d'angoisse. Tendance au vertige des hauteurs chez des individus qui avant leur blessure en étaient exempts.

Insomnie, cauchemars.

Incapacité de travail, intellectuel ou même manuel.

Troubles de la mémoire, surtout de la mémoire de fixation, et pour les actes récents.

Troubles vaso-moteurs : bouffées de chaleur. Transpirations brusques, parfois épistaxis.

Un certain nombre de questions très importantes se posent au sujet des troubles subjectifs dont se plaignent le plus grand nombre des blessés du crâne.

1° ***Quelle est la nature de ces troubles subjectifs?***

2° ***Quel est leur degré de gravité?***

3° ***Quelle conduite faut-il tenir vis à vis de ces blessés,*** une fois la cicatrisation de leur plaie achevée?

Doit-on les réformer? — Prolonger indéfiniment leurs congés de convalescence? — Les faire passer dans le service sédentaire? — Les renvoyer à leur dépôt? et que devront faire les médecins du dépôt si le militaire continue à se plaindre des mêmes troubles?

Tels sont les points sur lesquels il me paraît opportun de faire porter d'abord la discussion.

***

Signes Objectifs.

Nous devrons examiner ensuite les blessures du crâne *au point de vue objectif*.

Je rappellerai d'abord quelques constatations :

La *plaie* elle-même peut présenter les variétés suivantes :

— Blessure superficielle n'intéressant que les parties molles ;
— Simple sillon osseux sur la table externe ;
— Brèche osseuse simple avec ou sans battements spontanés ;
— — avec ou sans impulsion à la toux ;
— Brèche osseuse avec ouverture de la dure-mère ;
— avec hernie et perte de substance du cerveau ;
— avec présence d'un projectile dans l'encéphale.

Ces blessures ont donné lieu à des *interventions thérapeutiques* consistant, suivant les cas, en :

— Pansement simple ;
— Nettoyage de la plaie après incision cruciale ;
— — — à lambeau ;
— Esquillectomie ;
— Trépanation proprement dite.

La *cicatrice* peut être :

— Nette et résistante ;
— Anfractueuse, surtout après les incisions cruciales ;
— Fistuleuse ou tout au moins légèrement suintante ;
— Mince avec tendance à la hernie du cerveau.

Sans empiéter sur le domaine strictement chirurgical et opératoire, les neurologistes seraient peut-être autorisés, par une expérience déjà bien fondée, à émettre une opinion sur quelques-unes des questions suivantes :

4° *Que faut-il penser des idées courantes sur la fréquence des esquilles de la table interne, même quand la table externe n'a été qu'incomplètement lésée ?*

5° *Quelle est la gravité de la présence des corps étrangers aseptiques dans l'encéphale : esquilles de la table interne, projectiles?*

6° *Quels rapports peut-on établir entre l'épilepsie (jacksonienne ou globale) et le genre ou le siège des traumatismes craniens ? Dans quel délai survient-elle après la blessure ? — Quelle est l'influence de l'intervention chirurgicale? — Quel est le pronostic? — Quelles mesures doit-on prendre au point de vue militaire ?*

7° *Faut-il systématiquement trépaner toutes les blessures du crâne?*

8° *A quel moment faut-il trépaner ?*

9° *Dans quelles formations sanitaires faut-il trépaner ?*

10° *N'y aurait-il pas lieu de proscrire les incisions cruciales toutes les fois qu'il existe une brèche osseuse, et de recommander le procédé à large lambeau ?*

11° *Quel délai devra-t-on apporter à l'évacuation vers l'arrière des blessés du crâne ?*

a) Quand ils n'ont pas été opérés ;

b) Quand ils ont été soumis à une opération.

12° *Ne pourrait-on réagir contre l'abus, dans les feuilles d'hôpital et les certificats, du terme « trépanation »*, employé pour la moindre esquillectomie ou même pour un simple nettoyage de la plaie ?

13° *Chez les blessés du crâne, avec large brèche osseuse, quel mode de protection convient-il d'adopter après cicatrisation :* calotte rigide placée sur le cuir chevelu, ou bien insertion dans la brèche cranienne d'une plaque métallique, ou bien ostéoplastie osseuse ou cartilagineuse ?

14° *Un blessé peut-il refuser une opération d'autoplastie cranienne?*

15° Quant à la *valeur de protection du casque*, il ne semble pas que les neurologistes puissent émettre à ce sujet une opinion péremptoire ; un certain nombre d'éléments leur manquent pour établir une statistique. Il est difficile de dire si la fréquence plus grande des plaies craniennes, constatée dans les six derniers mois, tient à ce que, grâce au port du casque, un plus grand nombre de blessés survivent, ou si cette fréquence tient surtout aux méthodes de guerre.

DISCUSSION

M. Maurice Villaret, médecin-chef adjoint du Centre neurologique de la 16e Région (Montpellier). — Avec le concours de MM. Rives, Maystre, Mignard et Faure-Beaulieu, assistants du Centre neurologique de la 16e Région, j'ai eu l'occasion, depuis que je collabore avec le professeur Grasset à la direction de ce Centre, d'examiner en détail cent hommes atteints de lésions cranio-cérébrales par traumatismes de guerre, et de compulser 156 observations qui ont été prises sur le même sujet par les assistants du Centre neurologique. Cette statistique importante de 256 cas nous a permis de faire les observations suivantes :

En dehors des faits où ces traumatismes laissent après eux des infirmités graves et incurables, justifiant la réforme n° 1 d'emblée, en mettant le blessé hors d'état de servir et de subvenir à ses besoins, il convient d'insister sur les nombreuses observations dans lesquelles les troubles classiques, hémiplégiques ou autres, disparaissent plus ou moins rapidement, donnant à leurs porteurs, au bout de quelques mois, l'apparence d'hommes normaux et susceptibles de reprendre du service armé.

Non seulement, chez ces sujets, qui sont les plus nombreux, les paralysies, les contractures, les troubles du langage s'effacent à la longue, mais les manifestations les plus délicates de lésion ou d'excitation du faisceau pyramidal, telles que les modifications des réflexes tendineux et cutanés, et en particulier le signe de Babinski, disparaissent. Certains symptômes persistent plus longtemps, notamment le signe de la flexion combinée, qui subsiste, en général, à l'extension de l'orteil, mais ils finissent aussi par faire défaut.

Et cependant, si on examine soigneusement de tels sujets, il est rare qu'on ne s'aperçoive chez eux de la persistance de certaines séquelles fort délicates, sur lesquelles il convient d'attirer l'attention parce qu'elles passent souvent inaperçues des experts.

I. Les séquelles visuelles sont, parmi ces reliquats, ceux qu'il faut citer tout d'abord. Elles sont pour ainsi dire toujours consécutives aux lésions occipitales.

Nous les avons observées quarante et une fois. Quatre fois il s'est agi de *cécité transitoire*; trois fois de *diplopie;* seize fois de *rétrécissements plus ou moins serrés d'un ou deux champs visuels*; trois fois d'*hémianopsie homonyme bilatérale définitive complète;* une fois d'*hémianopsie incomplète*; une fois d'*hémianopsie bilatérale homonyme en quadrant inférieur;* une fois d'*hémianopsie homonyme en quadrant supérieur;* deux fois d'*encoche hémiopique moins accusée encore que le quadrant*, et enfin une fois d'*hémianopsie transitoire*. D'autre part, neuf fois il y avait de l'*inégalité pupillaire* ou d'*autres troubles oculaires*.

J'ai eu l'occasion de publier une partie de ces observations avec M. Rives, et nous aurons l'occasion, avec M. Faure-Beaulieu, d'insister par ailleurs sur la fréquence des rétrécissements du champ visuel. M. Pierre Marie a attiré, de son côté, l'attention sur la fréquence de ces séquelles visuelles.

II. L'astéréognosie unilatérale constitue un autre reliquat important à connaître. Elle peut survenir à la suite des traumatismes frontaux et occipitaux. Mais c'est surtout au cours des lésions pariétales que nous l'avons constatée.

Sur les nombreux cas de traumatismes pariétaux observés avec mon collaborateur M. Maystre, elle était évidente vingt-sept fois, soit qu'elle ait coïncidé

avec le simple *élargissement des cercles de Weber*, soit qu'elle ait été associée à l'*abolition du sens des attitudes* (syndrome de Dejerine), soit qu'elle se soit accompagnée seulement d'*anesthésie osseuse*, soit enfin qu'elle se soit associée, à des degrés divers, aux *différents troubles de la sensibilité superficielle ou profonde*, du côté opposé à la lésion pariétale.

Il semble que l'astéréognosie soit la séquelle la plus persistante des modifications plus ou moins accusées de la sensibilité immédiatement consécutives aux traumatismes craniens, et qui ne tardent pas à s'atténuer peu à peu. On peut voir même l'astéréognosie diminuer encore plus, avant de disparaître, et se limiter à une partie des doigts ou de la main; nous possédons, avec M. Faure-Beaulieu, plusieurs observations de ce syndrome fort curieux sur lequel M. Pierre Marie a a attiré récemment l'attention.

III. Les équivalents épileptiques constituent des reliquats encore plus difficiles parfois à mettre en évidence.

En dehors de l'épilepsie jacksonienne typique, que nous notons cinquante-trois fois dans nos observations, il est fréquent de constater, chez les traumatisés du crâne, comme unique symptôme lésionnel, des *équivalents sensitifs*, consistant en fourmillements au niveau des extrémités; nos blessés nous les ont signalés spontanément vingt-cinq fois.

De même ordre, sont certains *troubles auditifs* (surdité passagère, bourdonnements d'oreilles) *et visuels* (scotome scintillant, cécité transitoire).

Il convient de citer aussi les *équivalents psychiques* qu'avec MM. Faure-Beaulieu et Mignard, nous avons notés quatre fois.

Plus fréquentes encore sont *les crises vertigineuses*, survenant brusquement sans cause, souvent dans n'importe quelle position, durant quelques minutes, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance, mais obligeant parfois le malade à s'asseoir et même à se coucher : nous les avons constatées trente-sept fois.

Enfin, tous les intermédiaires peuvent exister entre les équivalents vertigineux et les *vertiges provoqués* par les changements de position, en particulier par la flexion du tronc en avant. Ceux-ci sont tellement fréquents (146 cas dans notre statistique) qu'on peut les considérer comme presque constants, même en dehors de toute autre manifestation lésionnelle : ils semblent accompagnés assez souvent de modifications des différents vertiges provoqués.

La valeur clinique de ces équivalents épileptiques est très grande. Ils se retrouvent aussi bien à la suite des traumatismes occipitaux que pariétaux et frontaux. Ils passent souvent inaperçus. On devra les rechercher systématiquement et à diverses reprises avant de conclure à l'absence de séquelles traumatiques. Bien souvent, en effet, ils sont suivis, à plus ou moins longue échéance, d'accidents plus graves, et notamment de crises épileptiques typiques.

IV. Les séquelles mentales conviennent d'être signalées tout particulièrement parce qu'elles sont souvent délicates à rechercher et qu'elles passent à l'ordinaire inaperçues, bien qu'elles soient des plus fréquentes (127 cas dans notre statistique).

En dehors des symptômes mentaux caractérisés, que nous n'avons pas l'intention de décrire ici, et indépendamment du syndrome commotionnel, nous avons, avec M. Mignard, trouvé fréquemment, chez les traumatisés cranio-cérébraux, de petits troubles passagers, intermittents ou cycliques, parmi lesquels il est possible de distraire diverses formes cliniques (*forme d'inertie mentale, forme neurasthénique, forme pseudo-paralysie générale, forme euphorique,*

forme puérile, forme amnésique nécessitant l'emploi du calepin, troubles du calcul, forme d'irritabilité du caractère, etc.).

Aussi convient-il, à notre avis, de ne pas prendre de décision sur un blessé du crâne sans l'avoir fait examiner soigneusement et à plusieurs reprises par un psychiatre.

Ces troubles mentaux ne sont pas l'apanage, comme on pourrait le croire, des traumatismes de la région frontale. Nous les avons, en effet, constatés beaucoup plus souvent à la suite des blessures de la zone pariétale (plus de la moitié des cas) que des lésions occipitales et frontales.

V. Ces considérations comportent des CONCLUSIONS D'ORDRE PRATIQUE.

1° En premier lieu, il ne faut pas se hâter pour prendre une décision définitive au sujet des traumatisés craniens, même indemnes de toute manifestation lésionnelle, et *surtout ne pas les renvoyer dans la zone des armées, tout au moins avant une observation fort longue.*

Avec M. Faure-Beaulieu, nous avons eu l'occasion d'étudier une vingtaine de cas d'accidents extrêmement tardifs survenus chez des trépanés dont le tableau clinique paraissait complètement normal. Il nous est arrivé en particulier de voir des traumatisés craniens qui étaient retournés à diverses reprises sur le front parce qu'on n'avait constaté chez eux aucun symptôme nerveux et que leur euphorie les incitait à proclamer une absence de troubles fonctionnels qui existaient cependant. Or, c'est au bout de six à douze mois seulement que survint chez de tels sujets la crise épileptique, signature d'une lésion jusque-là latente en apparence.

En conséquence, il est à souhaiter que, chez les trépanés, même en l'absence de troubles graves, soient prononcées : ou bien la réforme temporaire s'il existe quelque séquelle nette du traumatisme cranien initial, ou bien le passage dans les services auxiliaires si ces séquelles sont très minimes, ou bien l'inaptitude à faire campagne, avec surveillance médicale prolongée, si ces derniers symptômes eux-mêmes font défaut.

2° Une seconde conclusion découle de nos observations; *c'est qu'il ne faut pas laisser un traumatisé du crâne sans examen radiographique et chirurgical.*

Bien souvent, en effet, même en l'absence de perte de substance osseuse apparente, les rayons X nous ont révélé l'existence de fêlures, d'esquilles ou de corps étrangers dont la persistance peut devenir la cause d'accidents tardifs. La radiographie, d'autre part, permet de vérifier les assertions des blessés, qui, en l'absence trop fréquente de documents, affirment souvent une trépanation qui n'a pas eu lieu.

3° Une troisième conclusion s'impose, *c'est que la recherche des séquelles visuelles, des troubles du sens stéréognostique, des équivalents épileptiques vertigineux et mentaux, même minimes et incomplets, isolés ou associés à d'autres manifestations, doit être pratiquée systématiquement*, chaque fois qu'il y a lieu d'établir définitivement le diagnostic rétrospectif et le pronostic à distance de traumatismes cranio-cérébraux datant de plusieurs mois.

Leur découverte est, en effet, susceptible de modifier singulièrement l'appréciation de l'expert, dont un examen superficiel pourrait, sans elle, faire conclure à tort à l'absence de reliquats nerveux pathologiques.

M. HENRI CLAUDE, chef du Centre neurologique de la 8e Région (Bourges). — Les différents troubles subjectifs indiqués dans le rapport de M. P. Marie se retrouvent avec une remarquable constance chez les blessés du crâne.

Sur plus de quatre cents cas que j'ai eu l'occasion d'étudier au Centre neurologique de la 8e Région, où ont déjà passé quatre mille trois cents malades ou blessés nerveux, j'ai noté la *céphalée* plus ou moins accusée, plus ou moins permanente, accompagnée ou non de douleurs localisées ou irradiées au crâne, à la face. Les *éblouissements*, *l'instabilité* et *l'insécurité dans la marche* et *la station debout* sont très fréquents et s'exagèrent ainsi que la céphalée lorsque le sujet se baisse, incline la tête en avant ou doit faire un effort. Les autres symptômes subjectifs sont plus variables : hyperacousie, bourdonnements d'oreille, diminution de la mémoire, surtout pour les faits récents, troubles de l'attention, diminution de la capacité de travail et de la valeur intellectuelle, crises de céphalée avec vomissements à caractère migraineux, etc. J'insiste sur les réactions pénibles que provoquent chez ces blessés les explosions : j'ai vu plusieurs blessés du crâne qui ont été évacués du front parce qu'ils ne pouvaient supporter les détonations en raison de l'ébranlement nerveux et de l'exacerbation de la céphalée. J'ai pu constater moi-même combien ces traumatisés souffraient du bruit et des explosions, car mon hôpital étant à proximité du polygone, les coups de canon sont perçus souvent avec une grande violence.

Le degré de gravité de ces troubles n'est nullement en rapport avec l'étendue des lésions craniennes. J'ai même remarqué que les trépanés ayant une assez large perte de substance osseuse sont souvent moins incommodés que certains sujets qui ont à peine un léger enfoncement des os ou même une simple fêlure. Les lésions de la région temporale paraissent plus mal supportées. Les longues brèches linéaires de la table externe avec enfoncement médiocre et sans perte de substance donnent souvent naissance à des troubles accusés.

L'origine de ces troubles subjectifs doit être cherchée dans une modification organique, laquelle est variable suivant les cas. Il existe, en effet, chez certains blessés des lésions circonscrites des méninges ou de la substance cérébrale qui ne donnent naissance à aucun signe, mais qui n'en sont pas moins une cause de symptômes généraux. En l'absence de signes de localisation ces lésions sont difficiles à apprécier, mais l'étude du liquide céphalo-rachidien montre néanmoins qu'il existe des modifications appréciables : j'ai constaté en effet souvent, à côté de l'augmentation de l'albumine de ce liquide, l'élévation de la pression mesurée au manomètree et plusieurs fois l'exacerbation des symptômes (céphalées, éblouissements, vomissements) a coïncidé avec des états d'hypertension qui étaient décelés aussi par des modifications de la circulation veineuse papillaire. L'augmentation de pression ne dépasse pas en général 50 centimètres cubes d'eau. Il n'y a d'ailleurs pas un parallélisme constant entre l'élévation de la pression et l'intensité des symptômes subjectifs. L'augmentation de pression ne va pas de pair avec l'augmentation de l'albumine, laquelle n'atteint jamais une proportion élevée.

L'existence des troubles fonctionnels et généraux étant reconnue chez les blessés du crâne, et expliquée par des constatations biologiques, quelle décision doit-on prendre à l'égard de ces hommes? Tout d'abord disons qu'il ne saurait s'agir d'une réglementation univoque : il s'agit dans chaque cas d'apprécier la valeur du sujet; c'est une question d'espèces, il serait antimédical de réglementer la situation de ces blessés. En général, dans ma pratique, abstraction faite des individus qui présentent des signes de lésion organique ou des crises comitiales, je propose pour la réforme n° 1 les trépanés dont la perte de substance osseuse a des dimensions voisines de 4 centimètres et laisse voir les battements encéphaliques. En effet, malgré les plaques protectrices, ces hommes sont incapables

d'un effort physique et fréquemment des préoccupations psychonévropathiques aggravent leur état si on veut les utiliser. Les autres blessés présentant des pertes de substance de moindre étendue seront réformés temporairement avec gratification ou placés dans le service auxiliaire suivant l'importance des troubles fonctionnels ou l'existence des lésions organiques surajoutées. Il en est de même pour certains blessés qui ont de simples enfoncements ou qui ont eu des pertes de substance actuellement comblées. Pour ces derniers, l'utilisation dans le service auxiliaire et même dans certains emplois du service armé est souvent possible et il est rare que les dépôts me renvoient ces blessés en raison de l'insuffisance de leur capacité de travail. Il me paraît difficile de porter un jugement d'ensemble sur la valeur intellectuelle et morale de ces blessés du crâne, surtout en ce qui concerne les officiers ou les sous-officiers qui désirent rester dans l'armée. D'une manière générale, il conviendra de les employer dans les services de l'intérieur et de ne pas les envoyer sur le front; il faudra surtout éviter de leur confier, aux armées, des emplois de commandants d'unités qui exigent des qualités d'initiative et de sang-froid.

M. J.-A. Sicard, chef du Centre neurologique de la 15[e] Région (Marseille). — Nous nous sommes surtout attachés avec mon adjoint, le docteur Cantaloube, à examiner le liquide céphalo-rachidien des sujets à brèche cranienne, trépanés ou non. Nous avons eu surtout en vue l'étude de l'*albuminose rachidienne* chez ces sujets.

Dans un peu plus du tiers des cas, sur une centaine de blessés craniens examinés, nous avons constaté une élévation du taux de l'albumine, variant entre 30 et 60 centigrammes environ.

Ce dosage a été fait à l'aide d'un procédé nouveau par tube gradué avec précipitation de l'albumine sous l'influence de l'acide trichloracétique au tiers. Cette technique permet d'éliminer toute erreur due à l'équation personnelle. Comme elle est pratiquée comparativement, elle donne des renseignements plus uniformément justes que la méthode, à première vue plus précise, de la pesée, sujette à de nombreuses erreurs quand elle n'est pas maniée par des chimistes tout à fait compétents.

Nous ne nous sommes pas contentés, pour établir la situation médicale de ces blessés craniens, de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; mais, constamment, nous les soumettons à l'examen des spécialistes ophtalmologistes et auristes.

Comme la plupart de nos collègues des Centres Neurologiques, nous avons noté qu'il existait fréquemment des troubles d'hémianopsie dans les lésions de la région occipitale et beaucoup plus rarement des réactions anormales du fond de l'œil. Il est de règle également que nous fassions pratiquer l'examen auditif. Moins fréquemment que la sphère visuelle, la sphère auditive est atteinte chez les blessés du crâne.

Ces sujets à brèche cranienne, quelle que soit la localisation topographique de la blessure, nous paraissent, même en dehors de toute réaction motrice ou sensitive des membres, *dans la très grande majorité des cas, dans l'impossibilité de reprendre du service actif. Ils doivent être soit affectés au service auxiliaire, soit proposés pour la réforme temporaire.*

Nous considérons cette dernière proposition, la *réforme temporaire*, comme une règle chez les craniens présentant un *reliquat permanent d'hyperalbuminose rachidienne.*

M. JUMENTIÉ (Centre neurologique de la 16e Région, Montpellier.) — Je me contente d'apporter à l'appui de la proposition de mon maître M. le professeur Grasset, de réserver le pronostic chez les blessés cranio-cérébraux ayant présenté à un moment donné des signes organiques et de s'opposer à leur retour sur le front, le résumé de l'observation anatomique d'un blessé atteint à la région pariétale. Aussitôt blessé il présenta de l'hémiplégie et de l'aphasie, et fut réformé six mois après. Il rentra à nouveau à l'hôpital pour céphalée, vertiges; pendant deux mois nous le suivîmes, ne trouvant en dehors de son orifice de trépanation et de ses troubles vertigineux autre chose qu'un très léger bredouillement et des réflexes tendineux un peu plus vifs. La ponction lombaire ne révélait rien d'anormal.

Brusquement, en quatre jours, plus de dix mois après sa blessure, cet homme mourut avec des signes de méningite. L'autopsie montra chez lui une méningite purulente de la base avec inondation ventriculaire; une coupe horizontale pratiquée dans la partie supérieure de l'hémisphère gauche montrait en plein centre ovale, à 3 centimètres au-dessous de l'écorce dans la région rolandique supérieure, la présence de deux esquilles dont une de 2 centimètres au centre d'un foyer de ramollissement qui s'étendait jusqu'au ventricule latéral. Il ne s'agissait pas là d'un abcès cérébral, mais d'une plaie infectée probablement par les esquilles qui s'y trouvaient enkystées. Je fais circuler des dessins qui parleront plus que toute description. Je pensais parler plus longuement de ce cas à propos de la gravité du pronostic des esquilles de la table interne; mais ne sachant si je pourrai assister à cette discussion, je signale tout de suite cette observation.

M. P. SOLLIER, chef du Centre neurologique de la 14e Région (Lyon). — Si la réalité des troubles subjectifs qui accompagnent les blessures du crâne n'est pas contestable pendant les périodes où ils s'accompagnent de troubles objectifs plus ou moins intenses, elle peut être suspectée lorsqu'ils existent seuls à une période éloignée du traumatisme. On peut se demander alors si le malade ne continue pas à accuser des troubles qu'il a eus et qui ont disparu.

Je me suis donc attaché à rechercher, chez les malades ne présentant plus ou n'ayant jamais présenté que des troubles subjectifs, si l'on ne pouvait pas déceler encore quelque trouble objectif, dont le malade n'eût pas connaissance, ce trouble ne lui causant aucune gêne.

Or j'ai été frappé, chez un grand nombre de malades de ce genre, par l'existence de la *mydriase*, soit unilatérale, soit bilatérale. Depuis que je l'ai sytématiquement recherchée, je l'ai rencontrée 52 fois sur 79 cas, soit environ dans les 2/3 des cas.

Si l'on considère ses rapports avec les régions atteintes, on constate que c'est dans les lésions du frontal qu'elle se montre le plus souvent, 14 fois sur 16; puis dans celles du temporal, 11 fois sur 15; viennent ensuite celles du pariétal avec 24 cas sur 40; et assez loin en arrière celles de l'occipital avec 3 cas sur 8.

Elle était double dans plus de la moitié des cas, 3/7es exactement, avec une prédominance du côté opposé à la lésion dans 1/9e des cas seulement.

Au contraire, lorsqu'elle était unilatérale, elle était croisée par rapport à la lésion dans les 3/5es des cas.

Dans un cas, j'ai observé et une variabilité de l'ouverture de la pupille, qui changeait de côté d'un moment à l'autre par l'occlusion, et l'ouverture des yeux.

A quoi est due cette mydriase? J'ai cherché du côté des variations de la cir-

culation, mais aucun trouble de cet ordre ne vient à l'appui de cette hypothèse. Je crois qu'il s'agit plutôt d'une irritation, ou peut-être plus simplement d'une irritabilité méningée et d'une excitation du sympathique.

Ce phénomène démontrerait donc la réalité des troubles subjectifs seuls constatés dans un grand nombre de cas, et ferait comprendre comment les malades qui les présentent sont incapables de travail soutenu, d'attention, etc.

Il est difficile de dire, dès maintenant, quel est le pronostic de ces troubles. Ce qui semble certain, c'est leur grande ténacité. Et, comme le fait remarquer M. Marie, ils ne paraissent nullement en rapport avec la profondeur ou le siège des lésions, mais ils m'ont paru se montrer plus fréquemment dans celles du frontal.

Au point de vue pratique, je demande pour le blessé qui les présente — si sa perte de substance osseuse n'est pas trop considérable — *le passage dans un service auxiliaire sédentaire, et s'il ne peut même s'y adapter, la réforme temporaire ou un congé de longue durée.*

M. J. Babinski. — Il résulte de mes observations que les blessures du crâne, notamment en cas de fracture, donnent souvent lieu à des vertiges présentant les caractères subjectifs et objectifs du vertige labyrinthique. Il n'est pas nécessaire d'ailleurs pour cela que le rocher ait été intéressé, et les vertiges peuvent être la conséquence de fractures siégeant dans les diverses régions du crâne.

J'ai eu l'occasion de constater dans cet ordre de faits les modifications variées du vertige voltaïque que j'ai décrites antérieurement (Voir : *Exposé des travaux scientifiques*. Masson et C[ie], éditeurs, p. 167 et suiv.) : augmentation de la résistance à l'excitation provoquée par le courant voltaïque ; mouvement de la tête en arrière et en avant remplaçant l'inclination et la rotation ; nystagmus céphalique ; inclination unilatérale, rotation unilatérale ; tantôt inclination et rotation s'effectuant d'un seul et d'un même côté ; tantôt inclination unilatérale d'un côté avec rotation unilatérale du côté opposé ; parfois mouvement de circumduction de la tête.

Ce sont là des signes qui méritent d'être connus et recherchés parce que leur présence permet d'écarter l'hypothèse de suggestion ou de simulation et d'affirmer que les sensations vertigineuses sont dues à une perturbation labyrinthique. Cela est d'autant plus intéressant qu'une pareille constatation comporte une sanction thérapeutique. J'ai montré en effet autrefois — et mes observations ont été confirmées de tous côtés en France et à l'étranger — que la ponction lombaire exerce fréquemment une action favorable sur le vertige labyrinthique ; ordinairement elle l'atténue et parfois même elle le fait disparaître. Dans les fractures du crâne, il est vrai, l'efficacité de la rachicentèse est ordinairement moindre que lorsque les vertiges ont une autre origine et qu'ils sont, par exemple, consécutifs à de simples commotions ; cependant, même en pareil cas, la ponction est suivie parfois d'une diminution notable des sensations vertigineuses.

Sauf exceptions, j'estime que les sujets atteints de blessures du crâne sont inaptes à faire campagne. Un grand nombre d'entre eux doivent être réformés au moins d'une manière temporaire. Quelques-uns cependant sont susceptibles d'être utilisés dans le service auxiliaire.

M. J. Froment. — J'ai eu l'occasion d'étudier dans le service de mon maître M. Babinski un assez grand nombre de blessés du crâne atteints de fracture de la région pariétale gauche. J'ai constaté, alors même que les troubles du langage

avaient à peu près complètement rétrocédé, la présence de troubles résiduels des fonctions intellectuelles mis en évidence par le calcul, le dessin, la description d'images soumises à l'examen des malades, et ce qui est plus grave, par la diminution même des facultés professionnelles. Ces faits, que nous avons étudiés ailleurs avec quelque détail (Le pronostic de l'aphasie traumatique consécutive aux plaies par armes à feu du crâne, *Lyon chirurgical*, mai 1916), sont intéressants au point de vue doctrinal puisqu'ils établissent que les troubles intellectuels font bien réellement partie, comme l'a soutenu M. P. Marie, du cortège symptomatique de l'aphasie. Mais ils ont aussi une portée pratique : ils montrent qu'un examen attentif des fonctions intellectuelles s'impose en cas de fracture du crâne et tout particulièrement lorsque la région pariétale gauche a été atteinte. Cet examen, si nous en jugeons d'après les sujets que nous avons pu étudier, mettra souvent en évidence l'inaptitude des blessés de cette catégorie au retour sur le front, au service actif et même parfois à tout service militaire.

M. CESTAN, médecin chef du Centre de neurologie de la 17e Région (Toulouse). — Dès janvier 1915, étudiant parallèlement les commotionnés cérébraux simples et les trépanés, nous avions reconnu qu'on pouvait diviser en deux groupes les signes présentés par les craniens ayant subi une trépanation et décrire ainsi, d'une part, le *syndrome commun* à tout trépané, d'autre part, le syndrome de localisation relevant de la lésion de telle ou telle partie de l'encéphale.

Nous ne voulons dans cette séance que vous apporter les résultats des recherches faites avec mes collaborateurs MM. Descomps, Euzière et Sauvage sur le syndrome commun, recherches qui remontent déjà à un an.

Ce syndrome comprend les signes dénommés subjectifs par le professeur Marie. Nous montrerons cependant que certains troubles de l'équilibration sont bien objectifs : voilà pourquoi nous préférons la dénomination de *syndrome commun;* d'ailleurs quelques autres troubles subjectifs peuvent relever du syndrome de *localisation*. Ce syndrome comprend : 1° les céphalées; 2° les troubles psychiques; 3° les troubles de l'équilibration ; 4° certaines modifications de l'état général (asthénie, amaigrissement, etc.). Nous avons déjà exposé, dans nos rapports mensuels du Centre de neurologie, quelques-uns de ces faits et on pourra trouver, dans les rapports qui vont suivre, l'exposé de toutes nos recherches, trop limités que nous sommes par le temps pour les exposer ici.

Nous voulons cependant attirer l'attention spécialement sur les troubles de l'équilibration, à cause de leur fréquence et de leur intensité telle qu'elle peut nécessiter pour eux seuls la réforme n° 1. Ils se caractérisent : 1° par des signes subjectifs, tels que sensation de vertige, anxiété, brouillard devant les yeux, sifflements d'oreilles, céphalées ; 2° par des signes objectifs, tels que chute du malade, troubles du vertige voltaïque (soit modification de la résistance voltaïque labyrinthique, soit localisation de la chute toujours du même côté latéral, postérieur, antérieur, soit apparition précoce du nystagmus voltaïque, etc.), troubles du nystagmus calorique (nous étudions en ce moment-ci les rapports qui peuvent exister entre ces deux dernières catégories de signes), troubles de la marche dans certaines conditions (yeux bandés selon la méthode de Babinski avec ou sans excitation rotatoire ou voltaïque du labyrinthe), troubles des attitudes des grands segments des membres, etc.

D'une manière générale le syndrome commun dont nous venons de tracer les grandes lignes existe, que la lésion atteigne le lobe frontal, le lobe pariétal

ou le lobe occipital, que le blessé soit un petit trépané ou un large trépané. Bien mieux, on le rencontre tout aussi net chez des commotionnés cérébraux par éclatement d'obus. Il semble donc qu'il doit dépendre tout autant du choc mécanique par lésion de la boîte cranienne que de la commotion déterminée par l'explosion d'obus dont nous avons essayé d'analyser le mécanisme dans nos rapports mensuels. La trépanation ne les a pas améliorés, le facteur « temps » est le seul important à ce point de vue, les uns s'améliorant progressivement, les autres persistant et certains signes au surplus, tels que céphalées et troubles psychiques accrus très probablement par un gros facteur de neurasthénie traumatique allant jusqu'à la sinistrose de guerre.

Au point de vue pratique, certains trépanés ne se présentent qu'avec le syndrome commun. Parfois ce syndrome sera intense au point de nécessiter une réforme temporaire, parfois il sera au contraire assez minime pour permettre de récupérer le cranien.

Pour notre part, nous avons pu considérer comme récupérables 34 trépanés sur 106, soit 14 frontaux sur 28 (50 %), 15 pariétaux sur 66, soit 24 %, 5 occipitaux sur 12, soit 40 %, les motifs de R. T. chez les autres relevant de facteurs tels que vertiges, troubles visuels, troubles convulsifs, large brèche osseuse, etc. Dans ces 34 trépanés récupérables, la moitié avait un fond osseux au foyer de trépanation, l'autre moitié présentait une perte de substance de 2 centimètres de diamètre au maximum.

A notre avis, les petits trépanés récupérables peuvent être en principe versés dans le service auxiliaire et non réformés temporairement.

Le retour au front peut être dangereux, mais notre expérience ne porte à ce point de vue que sur trois cas où nous avons vu survenir une aggravation des troubles d'équilibration sous l'influence des commotions successives par éclatement d'obus.

Il faut donc pratiquement être bien sûr que le blessé ne présente ni troubles convulsifs ni surtout troubles de l'équilibration avant de le renvoyer au front.

Cette dernière possibilité, bien que nous la considérions comme exceptionnelle, pourra se rencontrer; il s'agit là de cas d'espèce qui sont jugés le plus souvent uniquement sur l'appréciation de troubles subjectifs (céphalée, troubles psychiques, sensations vertigineuses) sur lesquels peut agir d'une manière variable le facteur sinistrose.

Ainsi apparaît l'intérêt pratique de nos recherches sur le moyen d'interroger le labyrinthe qui nous permettront de contrôler d'une manière objective les troubles subjectifs et de fixer des règles permettant de prendre des conclusions médicales et des décisions militaires.

Même au point de vue utilisation des trépanés, nous voudrions que les blessés versés dans le service auxiliaire soient affectés à un service facile; pour le réaliser, le plus simple serait peut-être de les rattacher à des formations sanitaires où le médecin, mieux qualifié que tout autre, pourrait leur trouver une fonction correspondant à leur possibilité de rendement qui, nous le craignons, sera toujours faible à cause du facteur sinistrose de guerre.

Cette solution ne vise d'ailleurs que l'état de guerre actuel et il est entendu qu'à la fin du conflit ces blessés auraient toute possibilité de faire valoir leurs droits pour une gratification.

M. André Léri (chef du service neurologique Ambulance 1/2). — La question des troubles subjectifs consécutifs aux traumatismes du crâne, si clairement

posée par M. Pierre Marie, n'a pour ainsi dire pas été envisagée jusqu'ici. C'est pourtant une des plus importantes de la pathologie nerveuse de guerre, à cause de l'extrême fréquence de semblables troubles, de l'absence presque toujours complète de tout signe objectif qui paraisse les justifier, enfin des décisions militaires sérieuses que ces troubles doivent entraîner.

La fréquence de ces troubles peut être jugée par des chiffres. Le temps, depuis la réception du rapport, ne nous a permis d'établir une statistique que sur 100 traumatismes craniens pris au hasard : or, sur ces 100 observations, nous trouvons noté 30 fois le *syndrome* indiqué par M. Pierre Marie, à savoir des céphalées et des pseudo-vertiges persistants, avec ou sans autres troubles subjectifs (1). Étant donné que nous n'avons pas recherché ce syndrome de parti-pris et ne l'avons noté que quand il s'imposait, nous pouvons dire que cette proportion de 30 °/。 est certainement un minimum.

Il nous a semblé qu'il était possible d'établir un certain rapport entre le siège de la blessure cranienne et l'existence du syndrome subjectif, céphalées et vertiges.

Sur les 100 traumatismes craniens, 15 occupaient la région frontale, 20 la région occipitale, 11 la région temporale; 39 blessures occupaient la région pariétale et 12 empiétaient largement sur cette région (5 région fronto-pariétale; 3, région occipito-pariétale; 4, région temporo-pariétale) (2). Autrement dit, sur 100 cas, 51 fois la région pariétale était atteinte, exclusivement ou non.

Or, sur les 30 cas où existaient des troubles subjectifs importants, la blessure se trouvait 9 fois dans la région frontale, 11 fois dans la région occipitale, 3 fois dans la région temporale; elle était placée 3 fois seulement dans la région pariétale et une fois dans chacune des régions fronto-pariétale, occipito-pariétale et temporo-pariétale. C'est-à-dire que des céphalées et des vertiges persistants étaient la conséquence de lésions frontales 9 fois sur 15, de lésions occipitales 11 fois sur 20, de lésions temporales 3 fois sur 11; ces troubles subjectifs n'étaient au contraire consécutifs à des blessures exclusivement pariétales que 3 fois sur 39 et à des lésions touchant plus ou moins cette zone pariétale que 6 fois sur 51.

Ces chiffres démontrent donc nettement (ce que nous avions cru observer au fur et à mesure de nos examens cliniques) que *les troubles subjectifs persistants et graves, représentés surtout par des céphalées et des pseudo-vertiges, sont beaucoup plus fréquents quand la blessure siège dans l'une des deux régions frontale ou occipitale;* ils sont relativement rares à la suite de blessures de la région pariétale.

Ces troubles ne nous ont pas paru avoir toujours des caractères identiques dans les lésions frontales et dans les lésions occipitales.

Les *céphalées* sont presque toujours frontales, totalement ou partiellement, non seulement quand la blessure siège au front, mais même quand elle siège à l'occiput; dans le premier cas, elles sont d'ordinaire presque uniquement frontales, dans le dernier elles sont fréquemment en casque, en couronne, *souvent seulement frontales, presque jamais exclusivement occipitales.*

(1) 13 fois il y avait seulement des céphalées et 5 fois seulement des vertiges (dans 3 au moins de ces cas, il s'agissait de vertiges vrais avec sensations de tournoiement); nous faisons abstraction de ces cas où un symptôme isolé peut être dû à des causes trop disparates.

(2) Une blessure occupait la région temporo-frontale, une la base, une empiétait sur des régions douteuses à cause de la profondeur à laquelle avait pénétré le projectile.

Quant aux *vertiges*, ils nous ont paru avoir assez souvent dans les lésions occipitales, et parfois dans les lésions temporales, quelques-uns des caractères des vertiges vrais ou quelques caractères plus particulièrement visuels : sensations de tournoiement des objets ou du malade lui-même, obscurcissement de la vue, objets à contours flous, « escamotage » et réapparition des objets comme par l'effet d'un obturateur photographique, etc. Dans les lésions frontales, il s'agit plutôt d'une obnubilation simple et rapide de la conscience avec sensation de dérobement général, de chute imminente, de « néant », sensation qui rapproche ce pseudo-vertige du pseudo-vertige épileptique.

Ces *différences de fréquence* et aussi ces quelques *dissemblances de symptomatologie suivant les régions* nous paraissent appuyer les constatations faites par M. Pierre Marie, à savoir que s'il peut y avoir dans ces troubles subjectifs une certaine part d'état moral du sujet, de laisser-aller plutôt que d'exagération vraie, il s'agit du moins de sensations bien réelles, ayant une base organique, et en tout cas pas d'une « leçon apprise ».

Pour ce qui est de l'origine et de la nature même de ces troubles, nous croyons qu'*ils sont dans la grande majorité des cas en rapport avec des adhérences méningées*. Assurément, nous avons observé des cas où, à la suite d'une simple contusion violente, les sujets se sont plaints longtemps de céphalées et de pseudo-vertiges; mais ces cas sont exceptionnels. Très ordinaires sont au contraire les cas où les sujets atteints de ces troubles subjectifs avaient au niveau de leur perte de substance cranienne des expansions et des tractions de leur cicatrice indiquant une adhérence, non seulement de leur cuir chevelu à la dure-mère, mais surtout de celle-ci au cerveau (1). La relation de cause à effet entre ces adhérences et ces troubles nous avait paru si vraisemblable que nous avions tenté avec le docteur Bourguignon, dès les mois de septembre et octobre, d'en obtenir la résolution au moyen d'un procédé qui nous avait semblé donner de bons résultats contre les tissus de sclérose, à savoir l'ionisation avec l'iodure de potassium : nous ne pouvons encore donner de résultats fermes d'après quelques tentatives qui ont dû être interrompues.

Quoi qu'il en soit de leur cause, semblables troubles subjectifs, céphalées, pseudo-vertiges, etc., paraissent en général *extrêmement tenaces* : sur les 30 observations que nous avons relevées, la blessure datait 3 fois de 13 mois, 2 fois de 12 mois, 2 fois de 10 mois, 5 fois de 8 mois, 4 fois de 7 mois, etc. Cette longue persistance était à peu près analogue, que la blessure siégeât au front, à l'occiput ou à la tempe. Cela ne veut pas dire d'ailleurs que dans certains cas ces troubles n'aient pas été déjà en voie de décroissance ; et cela veut moins dire encore qu'ils ne puissent parfois décroître et disparaître plus rapidement, les sujets chez lesquels ils avaient disparu ayant par là même échappé à notre observation prolongée.

De ces constatations découle, au point de vue des *décisions pratiques*, la nécessité d'éviter pour le moins trois erreurs : 1° il ne faut pas considérer ces sujets, sous prétexte que leurs troubles sont purement subjectifs, comme des simulateurs ; tout au plus pourrait-on soupçonner parfois quelque degré d'exagération ou de persévération ; 2° il ne faut pas les garder dans les formations hospitalières, où pendant des mois ils encombreraient inutilement des lits sans espoir d'une guérison rapide ; 3° il ne faut pas les réformer définitivement, car, si les

(1) Le compte rendu de l'autopsie apporté par M. Chiray à cette même séance paraît confirmer l'importance des adhérences méningées.

troubles sont prolongés, ils ne paraissent nullement immuables et définitifs.

Restent deux solutions qui ne me paraissent pas exclusives l'une de l'autre, à savoir : 1° le passage dans le service auxiliaire quand les troubles sont modérés ; 2° la réforme temporaire quand ils sont très prononcés, quand par l'intensité de leurs troubles les blessés feraient même de très mauvais auxiliaires, et quand l'activité même réduite à laquelle ils seraient alors astreints ne pourrait avoir sur l'évolution de leurs troubles qu'un effet défavorable.

M. Fr. Moutier (2e Secteur neurologique de la 3e Région, Trouville). — J'ai été frappé de l'extraordinaire fréquence des *éblouissements* et surtout des *vertiges* chez les traumatisés du crâne. Ayant méthodiquement exploré chez ces blessés le vertige galvanique, j'ai pu reconnaître dans l'immense majorité des blessures pariétales et occipitales l'existence de *troubles labyrinthiques*. Ces troubles consistent le plus souvent en une augmentation variable de la résistance au vertige (18 à 14 m. a. et quelquefois 20 et 24), plus rarement en une grande diminution de cette résistance (0,5 à 2 m. a.). En même temps se notent des anomalies variables dans le mode de réaction au vertige : inclinaison constante du même côté, oscillations céphaliques, retard ou non-apparition du nystagmus, et surtout persistance du vertige bien au delà de la durée normale.

Les épreuves caloriques m'ont paru moins pratiques, moins fidèles et moins faciles à interpréter que l'épreuve voltaïque si nettement définie par M. Babinski.

Pour le règlement de la situation militaire de ces blessés, j'estime que, dans la plupart des cas (il ne s'agit naturellement que de ceux dont le syndrome morbide prolonge le séjour au Centre spécial), ces hommes se trouvent incapables du moindre effort, inaptes au plus léger travail, aussi bien au dépôt que dans les services auxiliaires. Je considère qu'en général la *mise en réforme temporaire* est la solution la plus avantageuse.

M. Georges Guillain (Centre neuro-psychiatrique de la VIe armée). — J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre d'officiers et de soldats revenus à l'armée après avoir été antérieurement trépanés pour des blessures du crâne. Ces anciens trépanés se plaignaient de céphalées, de vertiges, de troubles de la mémoire, d'asthénie, d'aboulie, etc. Je crois que la plupart de ces symptômes dépendent de troubles organiques. Parfois on décèle, chez ces malades, de l'hypertension ou de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; parfois les fonctions du labyrinthe ne sont pas normales ; parfois, il est vrai, aucun signe objectif d'une lésion ou d'un trouble du névraxe ne peut être mis en évidence. Des accidents plus sérieux, survenant souvent sans aucune cause apparente, se voient parfois chez ces anciens trépanés : je fais allusion aux crises épileptiques, non pas aux crises épileptiques jacksoniennes, mais aux grandes crises épileptiques avec perte de connaissance, convulsions, morsure de la langue, etc. J'ai observé ces crises épileptiques chez plusieurs officiers qui, par un sentiment très louable et devant lequel on ne peut que s'incliner, avaient demandé à repartir sur le front rapidement après la cicatrisation de leur plaie cranienne. Tout récemment encore j'avais en observation à Compiègne un jeune lieutenant qui était revenu sur le front malgré les avis médicaux et qui se croyait complètement guéri ; il a présenté une première fois dans la tranchée, une seconde fois étant à cheval, une crise épileptique caractéristique. Pour un chef de section, on comprend combien de tels accidents peuvent avoir de conséquences sérieuses. Si chez les simples soldats l'asthénie, l'aboulie,

l'amnésie partielle ne présentent qu'une importance relative, chez les officiers au contraire, qui doivent prendre des décisions, faire preuve de présence d'esprit et de volonté, ces troubles nerveux sont à prendre en considération. Il est incontestable que nombre d'anciens trépanés ont, après quelques semaines, une santé physique et un équilibre mental parfaits et sont aptes à reprendre un service actif aux armées, mais il convient de savoir que dans d'autres cas des troubles nerveux chez ces sujets peuvent exister. Je crois que les anciens trépanés qui se plaignent de céphalées, de vertiges, de paresse intellectuelle, doivent être provisoirement conservés, durant plusieurs mois, dans les formations de l'arrière ; cette ligne de conduite, d'après les constatations que j'ai pu faire, doit s'appliquer tout particulièrement aux officiers. En ce qui concerne les anciens trépanés ayant présenté des crises épileptiques, même rares et isolées, j'estime qu'il ne faut jamais les renvoyer à l'armée combattante.

M. Collet. — Dans la décision à prendre, il convient d'attacher la plus grande importance à la recherche des troubles objectifs concomitants : nystagmus provoqué, troubles pupillaires, état du pouls, du liquide céphalo-rachidien, etc.

M. Marcel Briant, chef du Service des Psychoses (Val-de-Grâce). — Il est certain qu'on constate souvent une disproportion déconcertante entre les caractères de la blessures cranienne et les troubles subjectifs accusés par le blessé.

J'attire l'attention sur la fréquence de la *tachycardie* chez les traumatisés craniens et il m'a paru que cette tachycardie s'augmentait souvent lorsqu'on touchait à la cicatrice.

Il faut traiter les blessés du crâne qui présentent les troubles subjectifs dont il vient d'être question comme on traite les « sinistrosés », victimes d'accidents de travail. Lorsque tout traitement a échoué, on s'efforcera de réadapter, le plus possible, à la vie militaire ceux qui sont susceptibles de rendre des services à l'arrière ; on devra réformer les inadaptables qui, pour la plupart, ne guériront qu'après la guerre.

M. Lortat-Jacob, chef du Centre neurologique de la 18e Région (Bordeaux). — La recherche de l'*augmentation de la résistance au vertige voltaïque* démontre la réalité organique de troubles accusés subjectivement par les blessés craniens. Dans 85 pour 100 des cas, cette augmentation de résistance a pu être mise en évidence. Elle est souvent très élevée. Il n'y a aucun rapport entre l'importance, l'étendue de la blessure du crâne et l'existence des troubles du vertige voltaïque. De très petites blessures craniennes en apparence donnent souvent une forte augmentation de résistance au vertige voltaïque. Les troubles sont de longue durée.

Les blessés de la région pariétale présentent souvent des *troubles sensitifs à topographie radiculaire ou en bande* sur les membres. Ces troubles sensitifs en bande révèlent la nature organique des sensations subjectives accusées par ces blessés.

En règle générale : il *ne faut pas renvoyer aux armées les blessés cranio-cérébraux, qui présentent des troubles du vertige voltaïque ou des troubles sensitifs à topographie organique : il faut les mettre en réforme temporaire.*

M. Pitres, chef du Centre neurologique de la 18e Région (Bordeaux). — Parmi les troubles subjectifs que présentent les blessés du crâne, il en est

un certain nombre qui semblent témoigner d'une atteinte du *sympathique*, comme le syndrome de Claude Bernard-Horner, des signes de basedowisme fruste, des cénesthopathies singulières. J'ai noté aussi plusieurs fois la perte de la sensation de la *faim*, la disparition des érections.

M. Anglade. — On observe chez les blessés du crâne des phénomènes analogues à ceux que présentent les commotionnés sans blessures. Ce sont des réactions purement psychiques, d'origine émotionnelle, dont la persistance peut être de longue durée et dont il faut tenir compte dans l'appréciation des troubles subjectifs.

M. Ernest Dupré. — Il n'est pas douteux qu'un traumatisme cranien peut exagérer ou même créer de toutes pièces la *constitution émotive* avec toutes ses manifestations chimiques : hyperréflectivité, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, etc. Et parmi ces signes d'émotivité morbide, il en est un, l'*irritabilité*, qui peut avoir des conséquences graves au point de vue de la discipline militaire.

M. Souques. — Les troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne, que j'ai observés, rappellent dans leurs grandes lignes ceux qui ont été si bien mis en lumière par M. Pierre Marie.

J'ai observé deux formes de *céphalée* : l'une, localisée à la cicatrice ou au voisinage de la cicatrice, et liée au siège de la blessure, constitue une espèce d'hyperesthésie; l'autre, généralisée, souvent limitée aux régions fronto-temporales, est indépendante du siège de la lésion.

Les *éblouissements* m'ont paru beaucoup plus fréquents que le vertige accompagné d'une sensation de déplacement. Sur dix blessés que j'ai actuellement dans mon service, sept présentent des éblouissements proprement dits et un seul du vertige avec sensation de déplacement. Deux d'entre eux n'ont jamais eu ni éblouissements ni vertiges. Je soulignerai, en passant, que ces deux blessés présentent des crises d'épilepsie partielle et une grosse hémiplégie; et ceci est en accord avec la remarque faite par le rapporteur.

Enfin, les *troubles intellectuels* m'ont paru constants, caractérisés par une diminution des facultés et particulièrement de la mémoire. Il s'agit surtout d'amnésie de fixation, pour les faits postérieurs à la blessure. J'ai vu cependant des cas d'amnésie rétrograde. Tous les blessés que j'ai examinés se plaignent d'oublier vite les événements de la veille ou de la journée : plusieurs se sont plaints d'avoir oublié le lendemain qu'ils avaient écrit la veille à leurs parents.

Ces divers troubles subjectifs (céphalée, étourdissements ou vertiges, amnésie, diminution de l'intelligence, etc.) sont rebelles et tenaces. Chez la plupart des blessés que j'ai observés, ils ont résisté à toute thérapeutique et ne se sont pas améliorés jusqu'ici; chez quelques-uns d'entre eux, ils durent ainsi depuis quinze et dix-huit mois. Ce sont des troubles graves qui s'exagèrent par le mouvement et par les travaux intellectuels.

J'estime que *ces blessés ne sont pas aptes au service et qu'ils doivent ou être admis dans un service de l'arrière ou même, dans certains cas, être proposés pour une réforme temporaire.*

M. C. Vincent (Centre neurologique de la 9e Région, Tours). — Les blessés craniens, même s'ils doivent un jour retourner au front, ne le peuvent qu'au bout d'un temps très long, six mois, un an.

Les renvoyer plus tôt est à mon avis dangereux pour eux, dangereux pour les autres, surtout s'il s'agit d'officiers.

Pour les officiers, avant le retour au front, il conviendra de les astreindre à un long service au dépôt, avec équitation obligatoire, séjour dans les camps ou les polygones. Pour les soldats, dans l'immense majorité des cas, la réforme temporaire conviendra le mieux.

Toutefois, il existe des cas particuliers, cas de petites trépanations sans lésion de la dure-mère (rondelle de trépanation) dans lesquels les hommes ou les officiers pourront reprendre leur service.

M. Roussy (Centre neuro-psychiatrique de la X[e] Armée). — Je souscris entièrement aux conclusions de M. Guillain relatives aux anciens trépanés renvoyés aux armées. Ces malades ne tiennent pas aux violents bombardements; souvent ils ne peuvent porter le casque, et bien vite sont renvoyés dans les services neurologiques d'armée. *Il y a donc lieu de ne pas renvoyer aux armées les anciens trépanés non entièrement guéris.*

M. Laignel-Lavastine. — Relativement à la conduite à tenir vis-à-vis des blessés du crâne avec troubles subjectifs se réduisant à de la céphalée et quelques éblouissements durant depuis des mois et sans autres complications, voici quelle a été ma pratique depuis un an.

Les soldats, qui n'ont plus d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et de troubles marqués du vertige voltaïque, sont renvoyés à leur dépôt.

Par contre, les officiers, qui demandent en général trop tôt à repartir et dont les fonctions cérébrales ont, dans la conduite de la guerre, beaucoup plus d'importance que les mêmes fonctions chez les soldats, ne doivent être renvoyés au dépôt qu'après une amélioration encore plus grande.

M. Chiray (Chef du Centre neurologique de la 10[e] Région, Rennes). — 1° En ce qui concerne les blessés cranio-cérébraux très légers, n'ayant pas subi de trépanation et n'ayant que des éraflures superficielles de la calote cranienne, il ne peut y avoir de doute : ces blessés doivent être renvoyés au front;

2° En ce qui concerne les blessés cranio-cérébraux qui ont eu de graves atteintes de la boîte cranienne et des hémisphères cérébraux, et chez lesquels il reste comme séquelles des paralysies, des atrophies, des contractures, des troubles des organes sensoriels importants, il ne peut non plus y avoir de doute : ces malades doivent être réformés;

3° La question est plus complexe en ce qui touche les blessés ayant eu une lésion cranio-cérébrale assez importante, suivie de trépanation, et chez lesquels existent des troubles fonctionnels variés. Il y a lieu de diviser ces malades en deux catégories : ceux qui veulent retourner au front et ceux qui ne veulent pas retourner au front.

En ce qui concerne ceux de ces malades qui veulent retourner au front, s'il s'agit de soldats, il ne peut y avoir de gros inconvénients à satisfaire leur désir. S'il s'agit au contraire d'officiers, étant données les responsabilités graves qui peuvent peser sur ceux-ci à un moment donné, et les défaillances qui ont été constatées en pareil cas, lorsque la situation devient difficile, il y a lieu de ne donner satisfaction à leur demande de retour au front qu'après des examens longtemps prolongés et suffisamment détaillés.

Pour ceux de ces malades qui ne veulent pas retourner au front, il faut conve-

nir que lorsqu'ils présentent des signes de lésions cranio-cérébrales et des signes de trépanation consécutive, on est obligé de s'en rapporter à leurs affirmations au sujet des différents troubles subjectifs qu'ils accusent et on ne peut les obliger à reprendre leur place au front. Pour ces sujets, la seule discussion possible est entre l'affectation au service auxiliaire ou la réforme temporaire ou définitive. Dans la plupart des cas, c'est à cette dernière mesure qu'on sera obligé de s'arrêter, même si l'on est convaincu que ces blessés exagèrent manifestement les troubles ressentis.

M. Maurice Villaret. — 1° On ne doit pas renvoyer dans la zone du front les grands traumatisés craniens, même indemnes de toute manifestation lésionnelle, tout au moins avant une observation fort longue.

2° Il est à souhaiter que, chez les trépanés, soit prononcée soit l'inaptitude prolongée à faire campagne avec une surveillance médicale, soit le passage dans le service auxiliaire, dans une affectation soustraite aux efforts violents et aux changements brusques de température et de pression, s'il n'existe chez eux aucun trouble nerveux apparent, soit la réforme temporaire (deuxième catégorie), si ces troubles sont peu accentués (troubles sensitifs ou visuels, vertiges, équivalents épileptiques vertigineux, sensitifs ou sensoriels, petits troubles mentaux), soit la réforme n° 1 avec grosse gratification renouvelable s'il existe des symptômes classiques de lésion des centres nerveux.

M. André-Thomas. — Parmi les trépanés qui ne présentent plus que des troubles subjectifs, on peut tout d'abord distinguer le groupe suivant : *trépanés présentant ou ayant présenté pendant un certain temps des signes indiscutables de lésion organique du système nerveux.* Ce groupe se confond avec celui des traumatisés cranio-cérébraux du professeur Grasset. *Ces trépanés ne doivent pas être renvoyés à la zone des armées.* Tel est le vœu qui me paraît pouvoir être proposé en principe d'après les communications faites par la plupart de nos collègues.

M. Grasset, chef du Centre neurologique de la 16e Région (Montpellier). — Les faits que nous avons observés au Centre neurologique de la 16e Région et qui ont été communiqués par M. Villaret et par M. Jumentié, comme les faits observés par M. Guillain et plusieurs autres collègues, me paraissent conduire à cette conclusion : *que tout traumatisé cranio-cérébral est par là même devenu inapte au service armé sur le front pendant un temps très long.*

M. Cestan ayant demandé la définition du traumatisme cranio-cérébral, j'accepte le critère proposé par M. André-Thomas : la présence actuelle ou *antérieure* des symptômes cérébraux organiques.

Comme l'a proposé un autre de nos collègues, pendant la période d'inaptitude, on devrait prévoir et ordonner des examens approfondis dans un Centre neurologique, tous les six mois par exemple.

L'utilisation de l'homme inapte (auxiliaire, dépôt, réforme temporaire) serait, dans chaque cas, une question d'espèce.

M. Rebierre (Centre neuro-psychiatrique, Épinal). — Lorsque la décision primitivement prise à l'égard d'un traumatisé cranio-cérébral guéri des phénomènes aigus aura été l'utilisation comme inapte au dépôt, le médecin du dépôt devra, au bout de six mois, diriger l'intéressé sur le Centre de neuro-psychiatrie de la région afin que son état actuel soit défini et une nouvelle décision prise.

M. P. SOLLIER, chef du Centre neurologique de la 14e Région (Lyon). — En cas de faibles troubles subjectifs et de petite perte de substance cranienne, on peut essayer le service auxiliaire ou le dépôt avec inaptitude à faire campagne. Quand les troubles sont plus intenses, c'est le congé de longue durée ou la réforme temporaire qui paraît indiqué, étant donnée l'ignorance où nous sommes de leur durée et des conséquences éloignées qui peuvent survenir ultérieurement.

Quand les troubles subjectifs s'accompagnent de troubles objectifs plus ou moins marqués, la réforme no 1 semble la seule mesure à prendre.

Pour résumer la conduite à tenir, je propose la formule suivante :

En principe tout militaire atteint d'un traumatisme cranio-cérébral ayant présenté à un moment donné des troubles organiques ne doit pas être renvoyé au front, même s'il ne présente plus que des troubles subjectifs, et doit être maintenu à l'arrière.

M. JEAN LÉPINE (Centre psychiatrique de la 14e Région, Lyon). — *Les blessés atteints de lésions cranio-cérébrales graves ne sont, en principe, plus aptes au service du front.* L'attention des médecins militaires devra être attirée sur eux, en vue de leur examen — au besoin dans un centre neurologique — et de leur utilisation éventuelle dans les services de l'intérieur.

M. JUSTIN GODART. — Il semble ressortir de cette discussion que chez les blessés du crâne il est nécessaire de rechercher avec soin un certain nombre de troubles dont la constatation a de l'importance au point de vue pronostique. D'abord, comme l'a bien indiqué le rapporteur, la céphalée, les éblouissements, puis comme l'ont dit les autres orateurs, les troubles vertigineux, labyrinthiques, les modifications du vertige voltaïque, et aussi les troubles visuels. Il faut aussi analyser les troubles intellectuels, les réactions émotives, sympathiques, circulatoires, sécrétoires, etc. Enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien ne doit pas être négligé.

Au sujet de la conduite à tenir vis-à-vis de ces blessés, il paraît difficile et il n'est pas désirable d'aboutir à une formule absolue : on doit en effet toujours tenir compte des cas d'espèces. Mais l'opinion dominante semble bien orientée vers cette idée qu'*il ne faut renvoyer au front les blessés du crâne que dans des cas tout à fait exceptionnels ; le plus souvent les mesures qui s'imposent sont ou la réforme temporaire ou l'emploi dans les services auxiliaires de l'intérieur.*

Il resterait à discuter les signes objectifs énumérés par le rapporteur ; mais, d'accord avec ce dernier, mieux vaudrait remettre cette discussion à une date ultérieure ; elle sera plus fructueuse dans une réunion commune entre neurologistes et chirurgiens où les uns et les autres pourront apporter les résultats de leur expérience.

NOTES ADDITIONNELLES

M. P. BOVERI (Service neurologique militaire d'Alexandrie, Italie). — A propos des *suites tardives* qui s'observent après la guérison chirurgicale des blessures du crâne, nous désirons attirer l'attention sur deux faits qui nous semblent fort dignes de remarque :

1o Les troubles visuels ;

2° Les troubles intellectuels, spécialement ceux consécutifs aux blessures du pariétal gauche.

Notre maître, M. le professeur Pierre Marie, a le premier démontré la haute importance de l'examen du champ visuel chez les blessés du crâne.

Les plaies pénétrantes de la région occipitale, donnent, d'une façon presque certaine, des troubles de la sphère visuelle.

On comprend aisément que, à la suite de ces blessures, toutes les variétés de troubles visuels peuvent se présenter. Nous ne voulons pas parler des cas graves, où il y a cécité, etc., que tous connaissent.

C'est au contraire et surtout dans les cas de *blessures légères* de la région occipitale que l'examen du champ visuel peut fournir des indications de haute importance, au point de vue de la présence insoupçonnée de fragments métalliques dans le cerveau, et que la radiographie vient ensuite confirmer.

Aussi nous avons constaté, le plus souvent, des *scotomes hémianopsiques, négatifs*, qui, ne donnant aucune tache noire, sont presque toujours ignorés du blessé. Ces cas sont d'une très grande fréquence. Le malade se plaint simplement d'une légère fatigue de la vision et d'une certaine difficulté de la lecture; la blessure est parfaitement guérie et l'on pourrait croire à une vraie guérison totale.

La constatation de scotomes hémianopsiques est un signe qui parle en faveur de la présence de corps étrangers intracérébraux.

Le deuxième fait que nous avons constaté dans les blessés du crâne, c'est une *déchéance intellectuelle*, qui se manifeste de la façon la plus variable, mais qui est vraiment frappante dans les blessures du pariétal gauche. On peut dire que presque tous les blessés du crâne — ceux, bien entendu, chez lesquels il y a eu une lésion d'une certaine étendue de l'écorce — présentent des troubles psychiques, si petits et obscurs qu'ils soient (asthénie, aboulie, torpeur, émotivité extrême, troubles de la mémoire, etc.).

Lorsque la lésion siège au pariétal gauche, les phénomènes sont très manifestes et la baisse d'intelligence rend ces malades pareils à des enfants. Nous en avons en ce moment, dans notre service neurologique d'Alexandrie, plusieurs qui sont tout à fait démonstratifs.

Ce fait vient, il nous semble, confirmer la théorie de Pierre Marie à propos de l'aphasie.

M. Pierre Bonnier. — Dans la discussion qui a suivi le rapport de M. Pierre Marie, discussion avant tout documentaire et clinique, je n'ai pas voulu demander à présenter une observation d'ordre technique. Je l'ai regretté ensuite, en constatant comment la plupart de nos jeunes collègues conçoivent l'examen clinique des phénomènes vertigineux.

J'ai beaucoup étudié le vertige, autrefois, il y a près d'un quart de siècle, à une époque où cette question n'était guère à l'ordre du jour. J'ai pu décrire et expliquer physiologiquement, définir et classer toutes les modalités de ce trouble, à l'écart de la presque totalité de mes confrères, à qui la guerre vient de les révéler. J'ai tiré de ce travail la définition du *sens des attitudes*, qui a peu à peu pris pied dans la pratique neurologique. Et quand j'écrivais que l'examen clinique de l'appareil labyrinthique et de ses centres devait se faire au travers des troubles oculomoteurs, et que c'était par l'étude des nystagmus, des mydriases, des déviations, des troubles toniques et cloniques de la musculature de l'œil, de ses dérobements et de tout un tableau de complexes oculaires, —

auxquels j'ai plus tard rattaché les formes labyrinthiques du phénomène de Ch. Bell, — que nous devions explorer les désarrois vestibulaires, je pensais bien que ces notions, cinq, dix, vingt ans plus tard, finiraient par entrer dans les données courantes.

Mais la vieille pratique de cette recherche, leur exposé dans une suite d'écrits et dans mes leçons à l'Hôtel-Dieu, m'avaient confirmé dans l'observance de ce principe, souvent répété : pour bien connaître les désordres fonctionnels d'un organe et sa capacité, il faut avant tout *le laisser dans sa physiologie*, ne pas lui parler un langage qu'il n'entend pas, ne pas commencer par le mettre hors de lui en lui imposant des conditions expérimentales absolument en dehors de cette physiologie dans laquelle il est spécialisé et organiquement différencié. Je recommandais, pendant l'examen de l'œil, de soumettre l'oreille à des sollicitations physiologiques de l'ordre de celles pour lesquelles cet organe est fait, telles que pressions centripètes de Gellé, aspirations, mouvements variés de la tête, des yeux, etc. Mais je déconseillais formellement les épreuves dans lesquelles on fait intervenir des agents modificateurs étrangers à la spécialisation organique de l'oreille.

On ne gagne pas grand'chose en soumettant toute la masse des deux oreilles, du bulbe, du cervelet et des deux hémisphères à un courant voltaïque, qui met le labyrinthe dans une situation tout à fait étrangère à ses conditions légitimes de fonctionnement ; de même, une injection d'eau chaude dans l'oreille nous révèlera sans doute comment peut se comporter un malade dont on irrite fortement le tympan, mais il y a loin de cette attaque brusquée aux égards qu'un physiologiste doit à cette merveille de délicatesse qu'est notre appareil d'équilibration.

Il existe d'autres façons d'interroger l'oreille dans ses profondeurs. Elles consistent à lui parler sa langue, et si l'on veut y arriver, il faudra étudier un peu sa physiologie, un splendide chapitre.

DEUXIÈME QUESTION

LA VALEUR DES SIGNES CLINIQUES

PERMETTANT DE RECONNAÎTRE DANS LES

BLESSURES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

A. La Section complète d'un Nerf

B. Sa Restauration fonctionnelle

Rapporteur :

M. A. Pitres

(de Bordeaux)

Les deux questions dont la Société de Neurologie m'a fait l'honneur de me confier le rapport ont inspiré, avant et surtout depuis le début de la guerre, un nombre considérable de travaux, dont plusieurs sont des œuvres de tout premier ordre et dont aucun n'est dépourvu d'intérêt. Il eût été désirable que votre rapporteur les analysât tous et qu'il fît ressortir la part de connaissance nouvelle que chacun d'eux a apportée à la science. Mais dans la tourmente que nous traversons, il n'a eu ni les loisirs ni la tranquillité d'esprit qu'aurait exigés un pareil labeur. Il s'est donc borné à coordonner les notions principales qui se dégagent des recherches entreprises dans ces derniers temps, de façon à ce qu'elles puissent servir de point de départ et de cadre à une discussion méthodique.

A) Les Signes Cliniques de la Section complète d'un Nerf.

Les nerfs rachidiens sont tous des nerfs mixtes contenant trois variétés de fibres nerveuses : des fibres motrices à conduction centrifuge, des fibres sensitives à conduction centripète et, en nombre beaucoup plus restreint, des fibres vaso-motrices et sécrétoires.

Lorsqu'un de ces nerfs vient à être coupé transversalement dans toute son épaisseur, la continuité de la totalité des fibres nerveuses qui entrent dans sa composition étant interrompue, aucune excitation ne peut plus se transmettre de l'un à l'autre de ses deux segments.

A cette suppression de la conduction dans les trois espèces de fibres nerveuses correspondent trois groupes de phénomènes morbides qui sont, par ordre d'importance :

a) Une perte immédiate de la motilité volontaire réflexe et synergique dans tous les muscles exclusivement innervés par les branches provenant du nerf sectionné, en aval du point où a porté la section (paralysie motrice) ;

b) Une perte de la sensibilité dans le territoire de distribution terminale des branches nerveuses qui partent du nerf sectionné, en aval du point de section (paralysie sensitive);

c) Des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.

Indiquons rapidement leurs caractères cliniques.

1° La paralysie motrice

Tout muscle dont les rapports avec le névraxe sont rompus par la section complète de son nerf moteur cesse, par cela même, de recevoir les excitations physiologiques, partant des centres nerveux, qui sollicitent à l'état normal son activité, soit que ces excitations émanent de l'écorce cérébrale comme les excitations volontaires, ou qu'elles proviennent des centres sous-jacents, comme les excitations réflexes et synergiques. Il est frappé *ipso facto* de paralysie.

Cette paralysie qu'on pourrait appeler *fasciculaire* pour la distinguer des paralysies d'origines cérébrale, médullaire, fonctionnelle ou myopathique, présente quatre caractères fondamentaux :

a) *Elle est immédiate*, c'est-à-dire qu'elle se produit aussitôt après la section du nerf et acquiert d'emblée son maximum d'intensité.

b) *Elle est totale*, en ce sens que le muscle énervé ou, mieux, *anervé* ne se contracte plus du tout sous l'influence de la volonté, qu'il ne donne plus de réactions réflexes, qu'il ne se durcit plus par association synergique, qu'il n'a plus de tonus. Il est d'emblée mou, flasque, atone, inerte. Il n'a pas pour cela perdu sa contractilité, car, si on l'excite directement en lançant sur lui des courants électriques ou en le percutant avec un corps dur, il se contracte comme un muscle normal. Il n'est donc pas incapable de se contracter, mais il ne se contracte pas parce que ses communications avec les centres d'incitation motrice sont interrompues : quand le fil télégraphique est coupé, la dépêche ne passe pas quoique les piles et les appareils récepteurs soient intacts.

c) *Elle est strictement limitée au muscle ou au groupe de muscles exclusivement innervés par les fibres nerveuses qui proviennent du nerf sectionné ou qui s'en détachent en aval du trait de section.* Or ces muscles sont souvent situés très au-dessous du lieu où siège la section du nerf. De plus, les muscles des membres révèlent leur activité par les mouvements qu'ils impriment aux segments mobiles de ces membres, qui se trouvent à l'extrémité de leurs tendons les plus éloignés du corps. Il résulte de ces deux dispositions que, dans les explorations cliniques, la paralysie consécutive à la section d'un nerf ne se manifeste qu'à une distance souvent très grande du lieu où siège la blessure, et qu'elle est beaucoup plus circonscrite que ne semblerait de prime abord devoir le faire supposer le siège de la lésion nerveuse. C'est ainsi qu'une section du sciatique à la partie moyenne de la cuisse, au-dessous des points d'émergence des rameaux destinés au demi-tendineux, au demi-membraneux et au biceps crural, donne lieu à une paralysie des muscles de la jambe et du pied qui ne se traduit cliniquement que par une impotence motrice du pied. Cela est tout naturel puisque la fonction principale et presque exclusive des muscles de la jambe est de mouvoir le pied. Mais la discordance apparente entre le siège *haut situé* de la lésion du nerf et la limitation des troubles fonctionnels à la motilité du pied est tellement grande qu'elle surprend toujours les observateurs non prévenus qui ne réfléchissent pas aux conditions de sa production.

d) *Elle s'accompagne, au bout de quelques semaines, d'atrophie dégénérative, avec réaction de dégénérescence des muscles paralysés.*

Cette atrophie est un effet de la dégénération wallérienne du segment périphérique du nerf sectionné.

Histologiquement, la dégénération wallérienne débute dès les premières heures qui suivent la blessure du nerf ; mais elle ne se révèle pas tout de suite par des phénomènes cliniques nettement appréciables. Ce n'est qu'à la fin du quatrième jour qu'une modification biologique importante apparaît : le nerf perd alors en quelques heures son excitabilité et sa conductibilité électrique et mécanique.

Je dis le nerf et non pas le muscle. Celui-ci conserve, pendant deux ou trois semaines après la section de son nerf moteur, la propriété de se contracter sous l'influence des chocs mécaniques et des courants électriques. Au bout de ces deux ou trois semaines, il devient progressivement hypo-excitable d'abord, puis totalement inexcitable aux courants faradiques, tout en restant encore excitable aux galvaniques. A ce moment on constate souvent, mais non pas toujours, des modifications dans la formule des excitations polaires. De plus, et cela est le phénomène essentiel de la RD, la secousse musculaire, au lieu d'être brève comme elle l'est à l'état normal, devient manifestement lente.

Si, plus tard, la paralysie guérit, le muscle récupère peu à peu son excitabilité normale : la secousse aux galvaniques redevient brève, l'excitabilité au faradique reparaît; tout rentre dans l'ordre. Si, au contraire, la paralysie évolue vers l'incurabilité, l'excitabilité galvanique devient de plus en plus faible et finit par disparaître complètement, en même temps que la fibre musculaire perd tout à fait sa structure histologique et ses propriétés physiologiques.

La valeur sémiologique de la RD est trop connue pour qu'il soit utile d'insister ici sur son importance dans le diagnostic des paralysies traumatiques par blessure des nerfs. Mais les indications qu'on peut tirer de l'exploration mécanique des muscles, sur lesquelles MM. Sicard et Cantaloube et M. André-Thomas ont récemment attiré l'attention, sont moins familières aux praticiens et je me permettrai d'indiquer en quelques mots les renseignements, parfois très utiles, qu'elle peut leur fournir.

Les muscles normaux sont excitables par la percussion. Si on les frappe avec un marteau à réflexe ou avec un objet dur quelconque, ils répondent à chaque choc par une contraction brève.

Durant les premières semaines qui suivent la section complète de leurs nerfs, leur excitabilité à la percussion est conservée; elle est même plutôt exagérée.

Quand, après quelques semaines, leurs réactions aux courants faradiques s'affaiblissent et disparaissent, les réactions à la percussion restent intactes, avec secousses brèves.

Lorsque la réaction aux courants galvaniques est seule efficace et que la RD est nettement constituée, la réaction à la percussion persiste encore, mais la secousse, qui jusqu'alors était restée brève, devient lente.

Enfin, quand dans les cas graves où la fibre musculaire évolue vers la désorganisation irréparable et que l'excitabilité galvanique s'affaiblit et disparaît, la réaction à la percussion s'affaiblit elle aussi et finit par disparaître; mais elle disparaît plus tardivement que l'excitabilité galvanique. Elle reste le dernier signe appréciable de la vitalité du muscle mourant.

Il résulte de cette évolution que les praticiens, n'ayant pas sous la main les appareils électriques, qui ne se trouvent que dans les cabinets des électriciens ou les laboratoires de clinique, peuvent remplacer dans une certaine mesure

l'électro-diagnostic par le mécano-diagnostic. Tant que la secousse à la percussion est brève, ils peuvent être certains que le muscle est peu altéré; quand elle devient lente, ils peuvent être sûrs qu'il y a de la RD; lorsqu'elle s'affaiblit et disparaît, c'est que le muscle est irrévocablement perdu.

Le gros inconvénient de ce mode d'exploration musculaire, c'est qu'il est difficile de l'utiliser chez les sujets gras et que, même chez les maigres, il est difficile de l'appliquer à certains muscles tels que les fessiers, les muscles de la région postérieure des cuisses, les sus et sous-épineux et tous les muscles profonds des membres.

En résumé, les signes des paralysies funiculaires par section complète sont très précis : suppression immédiate et totale de la motilité volontaire, suppression du tonus, suppression de la réflectivité, puis, plus tard, atrophie dégénérative des muscles innervés par le nerf sectionné, voilà en quelques mots toute leur symptomatologie.

A ces signes fondamentaux ne s'ajoute aucun phénomène d'irritation. Les contractions fibrillaires, les contractures, les tremblements, les spasmes, les convulsions ne font pas partie de leur symptomatologie habituelle. L'existence de l'un ou de l'autre de ces phénomènes d'ordre irritatif doit faire penser à une section incomplète ou à des causes d'excitation persistante siégeant au-dessus du point de section du nerf.

Quant aux rétractions fibro-tendineuses et aux rigidités articulaires qui surviennent fréquemment après les sections complètes de certains nerfs, du cubital, par exemple, ce sont des complications tardives dues à l'immobilisation prolongée dans des attitudes vicieuses.

2° La paralysie sensitive.

La section complète d'un nerf mixte est toujours suivie de la perte totale de la sensibilité dans le territoire de distribution terminale de ce nerf.

La forme, l'étendue et la profondeur de la zone d'insensibilité varient, naturellement, avec le siège de la section et avec le mode de répartition des nerfs envisagé dans les téguments et dans les tissus sous-jacents.

Si, par exemple, le nerf radial est coupé à l'avant-bras, on ne trouve d'anesthésie qu'à la face postérieure du pouce et à la partie externe du dos de la main, qui sont innervées par la branche terminale antérieure du nerf. Si la lésion siège à la partie moyenne du bras au-dessus de l'origine du rameau cutané externe (laquelle a lieu d'ordinaire au niveau de l'insertion humérale du long supinateur), on constate, en outre, une bande d'insensibilité sur la partie axiale de la face postérieure de l'avant-bras. Si la section a été faite dans l'aisselle, au-dessus de l'émergence du rameau cutané interne, une autre bande d'anesthésie se développe à la partie axiale de la face postérieure du bras.

Cet échelonnement de plusieurs zones d'anesthésie superposées selon le niveau de la blessure du tronc nerveux tient à ce que le radial émet des rameaux sensitifs à diverses hauteurs de son trajet.

Les choses se passent tout autrement si l'on considère d'autres nerfs. Ainsi, que le médian ou le cubital soient coupés au bras ou à l'avant-bras, l'anesthésie succédant à leur section sera uniformément limitée aux régions de la main correspondant à leurs territoires respectifs, parce que ces nerfs ne donnent de rameaux sensitifs qu'à la partie inférieure de l'avant-bras, un peu au-dessus du ligament antérieur du carpe.

Il n'est pas inutile de noter que, dans la plupart des cas, le territoire de l'anesthésie cutanée, pour un nerf donné, ne correspond que très incomplètement à la région qu'occupent les muscles paralysés. Ainsi, dans les sections du nerf sciatique à la partie moyenne de la cuisse, où la paralysie motrice frappe tous les muscles de la jambe et du pied, la paralysie sensitive siège uniquement sur les faces dorsale et plantaire du pied et sur le côté antéro-externe de la jambe. Cela s'explique par le fait que la peau du côté antéro-interne de la jambe est innervée par le saphène interne, branche du crural, qui descend jusqu'au bord interne du pied, et celle de la face postérieure de la jambe par le petit sciatique, branche collatérale du plexus sacré, qui se détache du plexus dans le bassin, au-dessus de l'origine du grand nerf sciatique.

On n'observe jamais, dans les anesthésies qui dépendent de sections complètes des nerfs, du moins pendant les premiers jours qui suivent la blessure, de dissociations sensitives analogues à celles qui se rencontrent souvent dans la syringomyélie et quelquefois dans les névrites périphériques.

Mais on y constate souvent une perte totale de la sensibilité superficielle de la peau avec conservation de la sensibilité profonde ou inversement. Certains nerfs, en effet, ne se distribuent qu'à la peau et même aux parties les plus superficielles de la peau, tandis que d'autres innervent à la fois la peau et les tissus profonds qu'elle recouvre. Le cubital et le radial offrent, à la main, deux exemples typiques de ces modalités différentes de distributions sensitives. Le cubital innerve à la fois la peau, les os et les muscles de la partie interne de la main : aussi, quand il est complètement sectionné, on peut piquer profondément la peau du petit doigt, tirailler ses articulations, comprimer le cinquième métacarpien, traverser de part en part l'éminence hypothénar sans provoquer aucune réaction douloureuse ; l'anesthésie est, ici, superficielle et profonde. Le radial, au contraire, ne se distribue qu'à la partie superficielle de la peau de la face postérieure du pouce et de la partie externe du dos de la main, les tissus sous-jacents étant innervés par le médian : aussi, quand on veut explorer la sensibilité de la main d'un sujet porteur d'une section complète du radial, faut-il employer les modes d'excitation les plus délicats, le contact avec un fin pinceau d'ouate ou une brindille d'étoffe très souple, car si on exerce une pression, si faible soit-elle, le malade accuse une sensation et on est exposé à conclure qu'il y a une hypoesthésie simple, alors qu'il y a réellement une anesthésie, mais une anesthésie purement superficielle.

Un signe constant de la section complète des nerfs, auquel Mme, M. Dejerine et M. Mouzon attachent une très grande valeur séméiologique, c'est l'absence de toute douleur provoquée par la pression du tronc nerveux au-dessous de la section ou des muscles paralysés par suite de l'interruption de sa continuité. Pour ce qui concerne le tronc nerveux, cela est absolument vrai ; mais je ne crois pas que la règle s'applique avec la même généralité aux muscles dont les tendons ou les aponévroses reçoivent souvent des filets sensitifs provenant de nerfs autres que ceux destinés à leur innervation motrice.

Les symptômes sensitifs des sections complètes des nerfs sont toujours des symptômes de déficit. La douleur fait défaut ou est très modérée. Les malades peuvent bien éprouver des élancements ou des picotements provenant de l'irritation du moignon central du nerf coupé ou de quelques fibres récurrentielles remontant vers la moelle par des voies aberrantes ; mais ils n'éprouvent jamais les abominables douleurs causalgiques qui tourmentent parfois si cruel-

lement les blessés atteints de sections incomplètes de certains nerfs, particulièrement du médian et du tibial postérieur. Je n'ai jamais non plus constaté chez eux les signes de paresthésie douloureuse qu'on observe souvent à la face palmaire de la main et à la face plantaire du pied dans les cas de blessures superficielles de ces mêmes nerfs.

3° Les troubles vaso-moteurs sécrétoires et trophiques.

A la suite de toutes les lésions de quelque gravité des nerfs des membres, on constate très souvent des troubles de la vascularisation, de la calorification, de la sudation, de la croissance des poils et des ongles, de la nutrition des téguments et des os, parfois même des éruptions eczémateuses, lichénoïdes ou ectymateuses ou des ulcérations torpides siégeant autour de la racine des ongles à la pulpe des doigts ou à la face plantaire du pied. Ils ont été bien décrits jadis par Weir Mitchell. Leur étude a été reprise ces temps derniers par plusieurs observateurs qui ont pensé y trouver des indications utiles au diagnostic de la lésion primitive du nerf traumatisé. MM. Claude et Chauvet ont spécialement attiré l'attention, dans leur remarquable mémoire de 1911, relatif à la *Séméiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques*, sur les réactions vaso-motrices et sudorales, sur la croissance des ongles et des poils, sur la raréfaction du tissu osseux et sur l'effacement des crêtes épidermiques de la pulpe des doigts. Il résulterait de leurs recherches qu'après la section complète d'un nerf il y aurait dans le territoire de distribution de ce nerf une vaso-dilatation très marquée, qui se traduirait surtout par le phénomène de la congestion par déclivité, c'est-à-dire que pour le mettre en évidence il suffirait de laisser les membres du malade pendants durant quelques instants : dans cette position, l'extrémité distale du membre blessé deviendrait le siège d'une congestion passive des plus évidentes, qui pourrait aller jusqu'à lui donner une teinte cyanosique. La vaso-dilatation ainsi produite serait limitée à l'aire de distribution du nerf lésé et en reproduirait plus exactement les contours que ne le fait l'îlot d'anesthésie. En outre, la croissance des ongles et des poils serait arrêtée ; la sudation serait abolie, les crêtes épidermiques effacées. Enfin, les os seraient amincis, poreux, moins pesants, moins compacts et plus fragiles que des os sains.

Des travaux récents ont confirmé en partie ces observations.

M. Villaret conclut d'une série de recherches très documentées que l'hypotrichose, la diminution ou la suppression de la sudation spontanée et le saignement à la piqûre doivent être considérés comme des signes de section complète des nerfs.

M. R. Porak, qui a étudié les troubles de la réaction sudorale provoquée par les injections de pilocarpine ou les bains d'air chaud chez des malades porteurs de lésions du plexus brachial, a constaté que la sueur n'était pas sécrétée à la main et à l'avant-bras quand un ou plusieurs des troncs nerveux du membre étaient complètement sectionnés.

Quant à l'ostéoporose de la main et des pieds, sur laquelle MM. Sicard et Gastaud et MM. Claude et Porak ont publié récemment deux intéressants mémoires, il paraît bien démontré que, si elle se développe souvent à la suite des lésions graves des nerfs, elle peut aussi se produire consécutivement à des affections chirurgicales très variées et même dans des cas de paralysies fonctionnelles où les membres ont été soumis à une immobilisa-

tion prolongée. Bien plus, elle peut ne pas se manifester quand l'un des gros troncs nerveux d'un membre a été complètement sectionné par une intervention chirurgicale.

Ces faits diminuent beaucoup la valeur sémiologique de la décalcification osseuse dans les cas de lésions nerveuses. On ne peut plus, disent MM. Claude et Porak, se baser sur l'examen radiologique pour le diagnostic des paralysies organiques ou névropatiques des membres.

M. Lebar est arrivé à des conclusions semblables, pour ce qui concerne l'hypertrichose qu'il a constatée, non seulement sur les membres de sujets porteurs de lésions des cordons nerveux d'un certain volume, mais aussi sur ceux des malades atteints de traumatismes superficiels ou profonds sans offense des nerfs importants de la région et même dans des cas de paralysies purement fonctionnelles. De telle sorte qu'il repousse formellement l'hypothèse d'après laquelle les troubles de l'évolution pilaire seraient une conséquence directe des lésions des nerfs périphériques.

Il convient, ce me semble, de faire les mêmes réserves pour les autres troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui surviennent quelquefois à la suite des blessures des nerfs. Leur pathogénie reste encore fort obscure. Il est probable, on peut même dire il est certain qu'elle n'est pas simple. La lésion nerveuse joue un rôle dans leur apparition, c'est possible; mais elle n'est pas leur cause déterminante exclusive. Il y a des causes occasionnelles qui interviennent : pour les troubles trophiques à forme ulcéreuse (ulcérations péri-unguéales, maux perforants) qu'on était porté tout récemment encore à rattacher, sans intermédiaire, à la lésion nerveuse, M. Pierre Marie et Mme Bénisty n'ont-ils pas montré qu'ils ne se produisaient guère que chez les sujets qui avaient, en même temps qu'une lésion des nerfs, une oblitération artérielle diminuant dans une large proportion l'activité de la circulation de leur membre malade.

En réalité, il n'y a de véritables troubles trophiques nécessairement commandés par la section complète d'un nerf que la dégénération wallérienne du segment périphérique de ce nerf et l'atrophie dégénérative du muscle qui lui fait suite. Tous les autres phénomènes dits trophiques sont contingents et accessoires. Ils peuvent exister et ils existent souvent à la suite des sections des gros troncs nerveux des membres, mais ils n'en sont pas des effets directs, constants et nécessaires, et ils peuvent se montrer à la suite des lésions chirurgicales des membres dans lesquels les nerfs d'un certain volume n'ont pas été offensés.

Résumé et conclusions

Il résulte de l'exposé qui précède que les sections complètes des nerfs se traduisent cliniquement par un certain nombre de signes moteurs et sensitifs assez précis, pour que, dans tous les cas où ils se trouvent réunis, on soit autorisé à diagnostiquer l'interruption totale de la conduction dans un cordon nerveux, en un point qu'il est relativement facile de déterminer par la distribution topographique des troubles fonctionnels observés.

Si ces signes ne sont pas au complet ou s'ils se présentent avec des irrégularités; si, par exemple, une partie seulement des muscles qui devraient logiquement être paralysés ne le sont pas ou ne le sont qu'incomplètement, ou bien si l'anesthésie fait défaut dans la totalité ou dans une portion notable du territoire où elle devrait exister; ou bien encore si aux phénomènes de déficit fonctionnel caractéristique de l'interruption de la conduction s'associent des phéno-

mènes d'ordre irritatif, tels que douleurs violentes, contractures, spasmes, etc., on devra plutôt songer à une section partielle du nerf blessé.

Mais, même lorsque les signes de la section complète se présenteront avec tous leurs caractères spécifiques, sans anomalies de distribution ou de qualité, on devra se rappeler que, puisqu'ils dérivent tous de la perte de la conduction nerveuse, ils ne fournissent de renseignements que sur l'interruption de la continuité *physiologique* du nerf et qu'ils ne nous donnent aucune indication sur son *état anatomique*. Car, si la perte de la conduction suit nécessairement la section transversale d'un nerf, elle peut tout aussi bien résulter de lésions qui ont atteint les fibres nerveuses sans couper la névrilème, par des contusions, des compressions, des constrictions et peut-être même par de simples commotions du cordon nerveux. Si bien qu'en l'état actuel de nos connaissances on peut reconnaître sûrement la perte complète de la conduction des fibres nerveuses d'un nerf déterminé, mais il est impossible, à moins d'avoir recours à une incision exploratrice, de diagnostiquer si cette perte correspond ou non à une interruption matérielle de la continuité du nerf envisagé.

En d'autres termes, on peut diagnostiquer la *section physiologique* d'un nerf, on ne peut pas diagnostiquer sa *section anatomique*.

B) Les Signes Cliniques de la Restauration fonctionnelle d'un Nerf.

Un nerf qui a été coupé peut récupérer sa continuité physique et ses propriétés biologiques.

Sa restauration physique est le résultat banal de la prolifération des cellules conjonctives du tissu conjonctif du nerf lui-même, de ses enveloppes et des tissus voisins, prolifération qui aboutit très rapidement — en cinq ou six jours dans les cas favorables — à la formation d'une virole cicatricielle assez parfaite pour qu'il soit très difficile de reconnaître à l'œil nu sur quel point du cordon nerveux a porté la coupure.

Sa restauration fonctionnelle est infiniment plus compliquée et beaucoup plus lente. Jamais une fibre nerveuse dont la continuité a été interrompue ne se cicatrise par première intention et ne récupère en quelques jours sa conductibilité et son excitabilité. Ses rapports avec son bout central, dont elle a été séparée par la coupure, ne se rétablissent qu'après qu'elle a subi une série de modifications histologiques très complexes dont les grandes lignes ont été découvertes par A. Waller vers le milieu du siècle dernier, mais dont les détails n'ont été précisés que depuis les recherches de Ranvier, de Perroncito, de Cajal et de plusieurs autres histologistes contemporains.

Ces phénomènes débutent par la dégénération du segment distal des fibres sectionnées. Dans toute la partie de leur parcours qui s'étend du point où a porté la section jusqu'à leur extrémité terminale, ces fibres perdent leur structure : leur myéline se fragmente et se résorbe ; leur cylindraxe se désagrège ; les cellules de leurs segments inter-annulaires se multiplient et, après un laps de temps qui n'est jamais inférieur à un mois ou six semaines, on ne trouve, à la place des fibres anciennes, que des rangées de cellules apotrophiques, disposées en séries linéaires dans les restes des gaines de Schwann.

Pendant que cette désorganisation des fibres nerveuses évolue, une autre série de phénomènes histologiques prépare leur régénération.

A l'extrémité libre des cylindraxes du bout central du nerf sectionné naît un

abondant chevelu de neuro-fibrilles, dont les unes plongent en droite ligne dans la virole cicatricielle, tandis que les autres se répandent en tous sens dans le tissu ambiant qui entoure le cordon nerveux. Beaucoup périssent en route; mais un bon nombre finissent par rejoindre le segment périphérique du nerf sectionné; elles pénètrent dans les gaines de Schwann dégénérées, s'y recouvrent de myéline et finissent par remplacer les cylindraxes qui y existaient avant la dégénération.

Alors, mais alors seulement, le nerf régénéré se trouve en état de manifester par des signes cliniquement appréciables sa restauration fonctionnelle.

On est encore très incomplètement renseigné sur l'évolution de ces signes. Au bout de combien de temps se manifestent-ils? Débutent-ils par l'atténuation des troubles sensitifs ou des troubles moteurs? Se succèdent-ils, toutes choses étant égales par ailleurs, avec la même rapidité et dans le même ordre dans tous les nerfs périphériques?

Les documents qui pourraient servir à la solution de ces questions sont trop rares et trop incertains pour qu'on soit autorisé à en tirer des conclusions formelles et définitives.

Je vais résumer les notions les moins imprécises que nous possédons, en envisageant surtout le nerf radial, sur lequel j'ai suivi aussi attentivement que je l'ai pu la marche de la guérison.

a) Le premier phénomène clinique qui annonce la restauration fonctionnelle de ce nerf, c'est, ainsi que l'ont indiqué M. et Mme Dejerine et M. Mouzon la réapparition du tonus dans les muscles paralysés. Il se manifeste par la diminution de leur flaccidité et par une atténuation des attitudes vicieuses résultant de leur hypotonicité. La main qui pendait, au début, *en col de cygne*, par suite de l'inertie absolue des muscles extenseurs, devient moins tombante. L'angle de flexion du poignet sur l'avant-bras, mesuré au goniomètre ou à la lame de plomb, augmente d'ouverture.

La tendance au rétablissement de l'équilibre tonique entre les groupes antagonistes des fléchisseurs et des extenseurs peut aussi être mise en évidence par trois petits signes d'une recherche très facile, qui sont : *la disparition graduelle de la pronation à ressort, la diminution de la brusquerie de la chute en fléau de la main et l'atténuation de la flexion élastique des doigts*.

Voici en quoi ils consistent :

Dans les premiers temps qui suivent le début de la paralysie par lésion grave du radial, l'avant-bras est constamment en pronation. Si, après l'avoir plié en supination on le lâche, il revient brusquement à sa position première par suite de la prédominance du tonus des muscles pronateurs, comme s'il était mû par un ressort. Quand la récupération fonctionnelle commence, la détente de son retour en pronation est moins vive. Il arrive même, quand l'équilibre des forces toniques qui l'actionnent est à peu près complètement rétabli, qu'il reste pendant quelques instants en supination.

La chute en fléau de la main se produit quand l'avant-bras, étant placé verticalement, on le porte alternativement en extension et en flexion.

Si on fait cette expérience sur un sujet normal en le priant de laisser sa main inerte, celle-ci, par l'effet de la pesanteur, passe doucement de l'extension à la flexion et de la flexion à l'extension, selon que l'avant-bras est lui-même fléchi ou étendu. Sur un sujet atteint de paralysie du radial dont le tonus musculaire est aboli dans les extenseurs et conservé dans les fléchisseurs, la chute de la main se fait d'une façon très différente dans l'un et l'autre sens : elle est modérée

et douce quand elle a lieu dans le sens de l'extension, parce qu'elle est retenue par le tonus des fléchisseurs, et au contraire brusque et ample lorsqu'elle se fait dans le sens de la flexion, parce qu'elle n'est plus combattue par le tonus des extenseurs. En répétant plusieurs fois de rang la manœuvre du déplacement de l'avant-bras, les mouvements passifs de la main ressemblent à ceux d'un fléau qui tombe lourdement sur l'objet qu'il doit marteler et se relève ensuite mollement avant de frapper le coup suivant.

Dans tous les cas, la brusquerie de la chute en flexion de la main diminue à mesure que s'atténue la différence d'intensité du tonus entre les extenseurs et les fléchisseurs. Sa diminution est donc un signe du rétablissement de l'équilibre physiologique entre ces deux forces antagonistes.

Il en est de même de la diminution de l'intensité de la flexion élastique des doigts. Si on applique la face dorsale de la main d'un paralysé du radial sur une table, les doigts restent à demi fléchis, et si, après les avoir mis en extension complète, on les abandonne à eux-mêmes, ils reprennent vivement leur attitude de demi-flexion, comme s'ils étaient tirés par un fil élastique d'autant plus gros que la prédominance du tonus des fléchisseurs des doigts sur leurs extenseurs est plus marquée. Par suite, la diminution de la rapidité et de la vivacité de leur flexion automatique est un symptôme indiquant la réapparition du tonus des extenseurs.

b) A mesure que le tonus se rétablit, les contractions synergiques reparaissent. Pour les constater, il suffit de demander au malade de fermer le poing aussi fortement qu'il le peut pendant qu'on applique légèrement les doigts sur la masse charnue de ses muscles épicondyliens.

Chez un sujet sain, l'acte de fermer énergiquement le poing s'accompagne d'une contraction forte de tous les muscles de l'avant-bras, aussi bien de ceux qui commandent la flexion que de ceux qui président à l'extension.

Chez un malade atteint d'une paralysie récente du radial, les muscles épicondyliens restent inertes pendant que les épitrochléens entrent en action. C'est pour cela que dans l'effort de flexion des doigts dans la paume de la main, son poignet se fléchit lui aussi sur l'avant-bras. Quand le tonus commence à revenir dans les extenseurs, on les sent se durcir sous le doigt dans les efforts de flexion et on constate en même temps que le poignet est moins entraîné à se fléchir sur l'avant-bras.

c) La réapparition du tonus et des contractions synergiques sont des signes précurseurs du retour de la contractilité volontaire. Mais il faut savoir qu'il se passe habituellement plusieurs semaines avant que le malade puisse exécuter des mouvements d'une amplitude appréciable.

Durant ces quelques semaines on constate très fréquemment un phénomène curieux de *dérivation des incitations motrices volontaires sur les antagonistes des muscles paralysés.*

Si, en effet, le malade essaie de relever son poignet, celui-ci reste immobile, mais ses quatre derniers doigts se raidissent en exagérant inégalement la flexion de leurs premières phalanges de façon à prendre une *attitude en escalier* hélicoïdal dont la marche la plus basse est représentée par le petit doigt et la plus élevée par l'index. Ce signe de l'escalier rappelle, *mutatis mutandis*, le signe de Charles Bell dans la paralysie faciale, où l'effort inutile d'occlusion des paupières s'accompagne d'une élévation involontaire du globe de l'œil sous la paupière supérieure.

d) Une autre particularité intéressante qui se manifeste fréquemment au

début de la restauration de la motilité volontaire, c'est que les paralysés du radial en voie de guérison peuvent, pendant quelque temps, étendre leur poignet placé en demi-supination alors qu'il leur est encore impossible de le faire s'il est en pronation complète. Cette différence paraît tenir à ce qu'un effort très léger suffit pour lui imprimer un déplacement quand la charnière formée par l'articulation radio-carpienne est verticale, tandis que lorsqu'elle est horizontale il faut une force sensiblement plus grande pour vaincre la résistance qu'oppose au mouvement le poids de la main et des doigts pendant au bout de l'avant-bras.

L'énergie de la contraction volontaire ne revient d'ailleurs que très tardivement. Je connais plusieurs blessés du radial qui, depuis plus de six mois, sont assez guéris pour se livrer à des travaux manuels quotidiens, et chez qui le dynamomètre révèle encore des différences de force de plus de 20 kg. entre la main saine et la main qui a été paralysée.

e) La question de savoir si la contractilité volontaire reparaît avant ou après l'excitabilité faradique des muscles ne me paraît pas encore complètement résolue. Il m'a semblé que, conformément aux observations anciennes de Duchenne, c'est la contractilité volontaire qui revient la première, mais je n'oserais pas affirmer qu'il en est ainsi dans tous les cas.

f) Je ne suis pas en mesure de dire à quel moment reparaissent les réflexes cutanés et tendineux dans les paralysies du radial; mais je crois pouvoir affirmer que, dans celles du sciatique, ils ne redeviennent apparents que lorsque la restauration des mouvements volontaires est déjà très avancée.

g) On n'est pas très bien fixé sur la façon dont reparaissent l'excitabilité et la conductibilité des nerfs en voie de régénération. M. Perroncito a constaté, dans le cours de ses recherches expérimentales, que l'excitation du segment central ne provoquait pas de réaction musculaire à un moment où le segment périphérique était déjà excitable, comme si la cicatrice nerveuse opposait un obstacle à la conduction des excitations. MM. Cotenot et Rheinhold ont fait quelquefois, sur des blessés de la guerre, une observation tout à fait opposée. Ils ont vu que l'excitation galvanique du nerf *au-dessous* de la lésion ne donnait pas lieu à des secousses musculaires, tandis qu'*au-dessus*, elle déterminait des secousses normales. D'où ils concluent que la conductilité et l'excitabilité des nerfs sont deux propriétés bien distinctes, puisque l'une peut être présente dans un segment de cordon nerveux où l'autre fait encore défaut. Mais ils n'ont constaté ce fait que dans 9 cas sur 500 examens. Il reste donc vraisemblable qu'en règle générale, la conduction à travers la cicatrice ne se rétablit qu'après que le segment périphérique du nerf a déjà recouvré toutes ses propriétés physiologiques.

h) Pendant que s'affirme progressivement la restauration motrice, que deviennent les troubles sensitifs? D'une façon générale, on peut dire que l'anesthésie disparaît peu à peu au fur et à mesure que la motilité se rétablit. Mais la récupération de la sensibilité n'évolue pas toujours avec la même rapidité que celle de la motilité. Quelquefois elle est plus rapide, quelquefois plus lente.

Je crois être sûr d'avoir vu des malades atteints de paralysie traumatique du radial chez qui l'état d'anesthésie du dos de la main était complètement effacé avant que la paralysie des mouvements fût notablement améliorée, tandis que chez d'autres il persistait après l'atténuation évidente de l'impotence motrice.

D'après M. et Mme Dejerine et M. Mouzon, le retour de la sensibilité s'annoncerait par des douleurs spontanées siégeant dans les membres paralysés, des sensa-

tions de courbature profonde, des élancements, des secousses électriques, des démangeaisons. En même temps, les cordons nerveux et les muscles redeviendraient sensibles à la pression ; enfin, les zones d'anesthésie s'effaceraient petit à petit de la périphérie, au centre les perceptions algiques et tactiles reprenant leur intensité plus tôt que les perceptions thermiques, de sorte qu'il se produirait, à un certain moment de la régénération des fibres sensitives, une sorte de dissociation de la sensibilité.

Je n'ai pas pu constater cette évolution dans les cas de paralysie du radial que j'ai étudiés, mais il est très possible qu'elle se produise, selon le mode indiqué par les excellents observateurs dont je viens de rappeler l'opinion, dans les lésions d'autres nerfs.

i) Il est un autre trouble sensitif qui s'observe assez souvent pendant la période de restauration fonctionnelle des nerfs traumatisés, c'est celui que M. Ducosté a décrit sous le nom de *phénomène des courants*, et que M. Tinel a appelé, plus tard, le *signe du fourmillement*. Pour le rechercher, il faut comprimer avec les doigts le tronc nerveux traumatisé sur le point même où il a été blessé, ou, même, le percuter légèrement. Pendant les cinq ou six semaines qui suivent la blessure, ces manœuvres ne déterminent qu'une douleur locale banale, ou sont même tout à fait indolentes. Plus tard, elles déterminent une sensation désagréable de frémissement vibratoire que les malades comparent tous au passage d'un courant électrique. Cette sensation s'étend depuis le point excité jusqu'aux parties du tégument où se distribuent les filets terminaux du nerf. Dans quelques cas, au courant descendant qui est toujours le plus intense, s'associe un courant ascendant qui remonte vers la racine du membre.

L'interprétation de ce phénomène est assez difficile. La loi de la projection périphérique des excitations nerveuses sensitives ne lui est pas applicable ; d'abord parce que le courant est quelquefois ascendant ; ensuite, parce que M. Ducosté a constaté (et je puis me porter garant de la rigoureuse exactitude de ses observations sur ce point) qu'une ligature appliquée sur le membre au-dessous ou au-dessus du point de départ du courant arrêtait ordinairement la propagation de ce dernier.

Ce qui paraît certain, c'est que le phénomène des courants ne se manifeste que lorsque la cicatrisation de la blessure des cordons nerveux s'accompagne de la formation exubérante de tissus fibreux ou névromateux. Il ne serait donc pas, ainsi que le pense M. Tinel, un signe de la régénérescence régulière des fibres nerveuses ; il serait plutôt l'effet d'une perturbation accidentelle dans le processus de leur régénération.

j) La marche de la restauration fonctionnelle est toujours lente, mais elle n'est pas toujours régulièrement progressive. Elle paraît se faire souvent par à-coups, par bonds. On voit assez fréquemment des malades qui, la veille, ne remuaient pas du tout leur poignet, et qui, le lendemain, vous montrent, tout joyeux, qu'ils peuvent le relever jusqu'à l'horizontale ; ce qui ne les empêchera pas de rester ensuite plusieurs semaines avant d'être capables d'étendre les premières phalanges de leurs doigts.

A ce propos, je dois signaler un fait dont la constatation m'a beaucoup surpris, c'est que la restauration motrice qui, théoriquement, devrait être plus précoce dans les muscles les plus rapprochés du siège de la lésion nerveuse, ne se manifeste pas toujours dans l'ordre prévu par la théorie. C'est ainsi que, dans les sections du radial à la partie moyenne du bras, où les rameaux nerveux les plus voisins de la plaie sont ceux destinés au long supinateur, ce n'est pas tou-

jours le long supinateur qui récupère le premier sa contractilité volontaire. Le plus souvent, ce sont les muscles extenseurs du poignet, puis ceux des doigts. Je ne comprends pas la raison de cette particularité.

k) L'étude clinique de la restauration fonctionnelle des nerfs est rendue très difficile par l'intervention des suppléances résultant du fait que certains muscles qui, à l'état normal, ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'exécution d'un mouvement déterminé, peuvent arriver à accomplir ce mouvement, en substituant leur action à celle des muscles défaillants qui en étaient plus spécialement chargés. MM. Claude et Porak, d'une part, MM. Sicard et Gastand de l'autre, ont cité plusieurs exemples tout à fait typiques de ces *fausses restaurations par suppléances*, qui ont une grande importance au point de vue de l'appréciation des guérisons des paralysies consécutives aux blessures des nerfs ; car si on ne se tenait pas suffisamment en garde contre les erreurs qu'elles pourraient faire commettre, on serait amené à considérer comme guéries, ou très améliorées, un grand nombre de paralysies qui ne sont, en réalité, ni guéries, ni améliorées.

Pour éviter que cette grosse cause d'erreur ne rende inutilisable l'énorme matériel d'études fourni par la guerre actuelle, nous avons pensé, MM. Testut, Carrière et moi, qu'il serait nécessaire d'adopter un certain nombre de *signes-critères* assez simples pour que leur recherche soit accessible à tous les praticiens et assez caractéristiques pour que leur constatation puisse être considérée, dans chaque cas particulier, comme un test suffisant à démontrer la restauration fonctionnelle du nerf blessé.

Comme c'est principalement aux extrémités des membres que les territoires de distribution des nerfs s'enchevêtrent d'une façon complexe et que des muscles innervés par des nerfs différents sont susceptibles de donner lieu à des fausses restaurations par suppléance, c'est dans la motilité de la main et du pied que nous avons recherché les *tests* de la guérison des paralysies provoquées par des blessures du radial, du médian, du cubital, du sciatique et de ses branches :

Voici ceux que nous proposons d'adopter :

1° Le *nerf radial* préside à l'extension du poignet et des doigts, y compris le pouce, et à la supination de l'avant-bras. Un malade atteint d'une blessure grave de ce nerf, au-dessous du point où naissent les branches destinées au triceps brachial, présente une paralysie portant sur l'extension du poignet, sur l'extension des doigts et sur la supination. Un bon test de sa guérison devra mettre d'un seul coup en évidence la récupération de ces différents mouvements. Ceux que nous avons choisis nous paraissent répondre complètement à ce desideratum. Le premier consiste à demander au malade de placer son membre supérieur dans l'attitude du serment, le poignet et les doigts étendus horizontalement, le pouce relevé et assez écarté de l'index pour que les tendons du long abducteur, du court et du long extenseur du pouce, qui limitent les bords de la tabatière anatomique, se dessinent nettement sous la peau, puis, sans changer la position de son bras, de retourner sa main en pronation. Le second, plus simple encore, c'est de faire placer le malade debout en face de soi, le petit doigt sur la couture du pantalon. S'il prend correctement cette attitude, si ses doigts sont bien étendus, si sa main a la face palmaire directement dirigée en avant, il n'y a pas de doute, il est guéri de sa paralysie du radial.

2° Le *nerf médian* innerve les muscles rond et carré pronateur, les grand et

petit palmaires, le fléchisseur superficiel des doigts, les deux faisceaux externes du fléchisseur commun profond, les deux premiers lombricaux et tous les muscles de l'éminence thénar, sauf l'adducteur du pouce et parfois le faisceau interne du court fléchisseur qui sont innervés par le cubital. Il est donc pronateur de l'avant-bras, fléchisseur du poignet, fléchisseur des quatre derniers doigts et fléchisseur et adducteur du pouce. Mais il peut être suppléé, pour la pronation, par le long supinateur; pour la flexion du poignet, par le cubital antérieur; pour la flexion des doigts, tout au moins pour l'annulaire et le petit doigt, par les deux faisceaux externes du fléchisseur commun profond; pour les mouvements d'opposition, par l'adducteur et le faisceau interne du court fléchisseur du pouce. Si bien que les seuls mouvements qui dérivent exclusivement de son action sont : 1° la flexion de la deuxième phalange sur la première pour les quatre derniers doigts (fléchisseur commun superficiel); 2° la flexion de la troisième phalange sur la deuxième pour l'index et le médius (faisceaux externes du fléchisseur commun profond). C'est donc dans ces mouvements et particulièrement dans ceux qui se passent dans l'index — plus commode à examiner que le médius — qu'il faut chercher les tests de la guérison des paralysies du médian.

On les mettra aisément en évidence, soit en plaçant la main du malade à plat sur une table et en le priant d'exécuter le geste de gratter le bois de la table avec l'ongle de son index, sans remuer du tout le poignet; soit en immobilisant la première phalange de son index avec la main et en le priant de fléchir la deuxième et la troisième. S'il gratte correctement la table ou s'il fléchit nettement les deux dernières phalanges de l'index, la troisième étant maintenue immobile, c'est qu'il n'a plus de paralysie du médian.

3° Le *nerf cubital* se distribue au muscle cubital antérieur, aux deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond des doigts, aux 3ᵉ et 4ᵉ lombricaux, à tous les interosseux, à tous les muscles de l'éminence hypothénar, à l'adducteur du pouce et bien souvent au faisceau interne du court fléchisseur de ce doigt. Il prend ainsi une part prépondérante à la motilité de tous les segments de la main et des doigts. Mais il peut être suppléé dans plusieurs de ses fonctions par des muscles recevant leur innervation du médian. Les seuls mouvements qu'il commande sans partage sont ceux d'écartement et de rapprochement des doigts et celui de flexion de la phalangette de l'annulaire et du petit doigt. Encore, les mouvements de latéralité de l'index et ceux du petit doigt peuvent-ils être produits, en partie tout au moins, par les tendons de leurs extenseurs. Si bien que les tests de la guérison d'une paralysie du cubital ne doivent être cherchés que dans les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, ou plus simplement dans le mouvement de latéralité du médius seul, et dans le mouvement de flexion de la phalangette sur la phalangine des deux derniers doigts ou tout simplement du petit doigt.

L'exploration de ce test ne présente aucune difficulté.

Le malade ayant la main appliquée sur une table par la face palmaire, les doigts aussi écartés les uns des autres que possible, on le priera de porter le médius en dedans et en dehors, puis on l'invitera à gratter le bois de la table avec l'ongle du petit doigt, sans déplacer son poignet. S'il a une paralysie du cubital, il n'exécutera aucun de ces deux mouvements; s'il n'en a pas, ou si en ayant eu une, il en est guéri, il les exécutera tous les deux facilement.

4° Les tests de guérison des paralysies du *nerf sciatique ou de ses branches* seront tirés de l'analyse des mouvements les plus simples du pied. Le malade

étant debout ou assis sur une chaise, les pieds reposant à plat sur le sol, on lui demandera de faire exécuter un mouvement de bascule, dans lequel il prendra alternativement appui sur le talon antérieur et sur le talon postérieur. Si son sciatique poplité interne est seul paralysé, il ne pourra pas élever le talon postérieur au-dessus du sol (inertie des jumeaux et du soléaire), mais il pourra très aisément relever la pointe du pied et la porter dans l'adduction ou l'abduction. S'il a une paralysie du sciatique poplité externe, ce sera tout l'opposé, il pourra relever le talon postérieur mais il sera incapable de détacher l'antérieur du sol. Et si la lésion provocatrice a porté sur le tronc même du nerf sciatique, il ne pourra imprimer à son pied aucun mouvement volontaire.

Enfin, quand il sera guéri de l'une ou de l'autre de ces trois variétés de paralysie, il pourra exécuter facilement les mouvements alternatifs de bascule du pied et même battre, comme un sujet normal, la mesure à quatre temps.

Il n'est pas besoin d'insister davantage pour démontrer que si nous lisions désormais sur les feuilles d'observations de nos blessés qu'après un nombre *n* de jours, tel paralysé du médian pouvait exécuter correctement le geste du grattage ou que tel paralysé du sciatique pouvait battre avec le pied la mesure à quatre temps, cela aurait une signification beaucoup plus précise que si nous y lisions qu'il pouvait remuer ses doigts ou marcher sans boiter.

Résumé et conclusions.

I. La restauration fonctionnelle d'un nerf sectionné est toujours précédée de la dégénération et de la régénération histologiques des fibres nerveuses de son segment périphérique. La restauration ultra-rapide des fonctions d'un nerf coupé sont illusoires. On ne les obtient jamais chez les animaux où il est facile d'assurer, dans les conditions les plus favorables, l'affrontement intime des deux bouts du cordon nerveux. Aucune observation probante ne démontre qu'on peut les obtenir chez l'homme.

II. Envisagé dans son ensemble, le processus de restauration comprend deux phases successives :

a) *Une phase de dégénération* qui débute immédiatement après la section et se traduit primitivement par les signes révélateurs de la perte de la conduction des excitations physiologiques, c'est-à-dire par la paralysie motrice et sensitive du type funiculaire, et, ultérieurement, par l'atrophie dégénérative avec RD des muscles paralysés.

b) *Une phase de régénération* qui débute à partir du moment où les premiers bourgeons neuro-fibrillaires issus des cylindraxes du moignon proximal de la plaie nerveuse ont déjà pénétré dans le segment distal et ont commencé à y donner naissance à des fibres de nouvelle formation en rapport de continuité avec le névraxe.

Les premiers signes cliniques qui révèlent le rétablissement des rapports entre les centres et la périphérie sont la réapparition du tonus musculaire et des contractions synergiques, puis viennent le retour de la contractilité volontaire, de la sensibilité, et des réflexes tendineux et cutanés.

III. Bien que les malades ne récupèrent que beaucoup plus tard l'énergie intégrale des contractions volontaires de leurs muscles préalablement paralysés, on peut pratiquement considérer comme guéri tout blessé qui a recouvré la possibilité d'exécuter les mouvements commandés par le nerf traumatisé et ne pouvant être suppléé par aucun des muscles voisins innervés par d'autres nerfs.

Il y a donc pour chaque nerf un ou plusieurs mouvements spécifiques qu'il faut surtout considérer pour apprécier sainement si la restauration fonctionnelle est complète ou incomplète. C'est ce que nous avons appelé les *signes-critères* ou les *tests de guérison*. Nous en avons indiqué quelques-uns. Il est possible qu'on en trouve d'autres plus démonstratifs. L'essentiel est qu'on accepte le principe et qu'on l'applique. L'adoption des tests de guérison aurait, en effet, l'immense avantage de donner beaucoup plus de précision aux observations cliniques, de rendre les statistiques comparables entre elles et de fournir en peu de temps des matériaux d'étude qui permettraient de résoudre plusieurs des problèmes relatifs à l'évolution des paralysies traumatiques des nerfs et aux résultats, encore très incertains, de leurs traitements médicaux ou chirurgicaux.

QUESTIONS

A. *Pour ce qui concerne les signes de la section complète des nerfs :*

Quelle est la valeur sémiologique des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques?

Quelles sont les conditions qui peuvent éventuellement provoquer l'apparition de phénomènes d'irritation tels que la contracture primitive, douleurs, etc.?

B. *Pour ce qui concerne la restauration fonctionnelle :*

L'évolution de la guérison est-elle identique dans les différents nerfs ?

Y a-t-il lieu d'adopter des tests de guérison et, si oui, quels sont les plus simples et les meilleurs?

DISCUSSION

M. Henri Claude. — Un grand nombre de travaux a déjà été publié, depuis le début de cette guerre, sur la sémiologie des lésions des nerfs périphériques et il ne me paraît pas que l'on soit arrivé à apporter des caractères diagnostiques décisifs permettant d'affirmer l'interruption réelle du nerf. A mon avis, s'il est possible de reconnaître la lésion partielle, incomplète ou la compression, l'étranglement du nerf, il serait imprudent à un premier examen d'affirmer la section complète : dans certains cas de contusion, de compression, de dilacération sans rupture complète des fibres, de section « continue » avec réunion des extrémités par des tractus neuro-conjonctifs, la symptomatologie est tout à fait analogue à celle de la section complète. Ces remarques, il est vrai, s'appliquent surtout aux lésions récentes ou aux cas soumis à premier examen. Lorsqu'on a eu la possibilité de suivre le blessé pendant des semaines ou des mois, l'évolution des signes dans le temps permet de porter des conclusions plus fermes. C'est ainsi que la constatation d'une atrophie musculaire progressive avec aggravation constante des troubles des réactions électriques, la persistance d'une anesthésie

bien limitée, la progression des troubles trophiques ou vaso-moteurs, sont des signes nettement en faveur d'une section complète. Toutefois il faut savoir que l'anesthésie, notamment dans le territoire radial, peut retrocéder par suppléance des filets du musculo-cutané; la persistance d'une sensibilité et d'une douleur à la pression du tronc nerveux ou des muscles peut s'observer dans le radial après section complète ; dans un cas opéré et où la suture fut rendue impossible par l'écartement des fragments du nerf, j'ai observé que les muscles innervés par le radial, ainsi que le bout périphérique du nerf, étaient douloureux à la pression. L'hypotonie est variable suivant les cas et peut être sous la dépendance d'altérations musculaires ou articulaires diverses. Il conviendra d'être très réservé sur le diagnostic de section nerveuse et il me paraît plus prudent, jusqu'à l'intervention opératoire, de ne parler que d'interruption physiologique comme l'indique M. Pitres. Des différents troubles vaso-moteurs sécrétoires et trophiques que j'ai étudiés autrefois avec Chauvet avec un matériel trop restreint, j'estime qu'il convient de n'accorder une réelle importance qu'aux troubles sudoraux. Les réactions sudorales, que j'ai demandé à mon élève Porak d'étudier de nouveau, reflètent très nettement la valeur physiologique du nerf : elles sont notamment abolies sur le territoire du nerf ou des branches du nerf dont la lésion équivaut à la section complète et localisées à ce territoire. Je n'en dirai pas autant des troubles trophiques cutanés (bulles, vésicules, changement de coloration) qui m'ont paru se développer plutôt dans les cas de lésions nerveuses associées à des lésions artérielles ou à la suite de brûlures dont le sujet n'a pas été averti; les altérations des phanères (ongles, poils) n'ont qu'un caractère relatif. Quant à la décalcification (atrophie osseuse calcaire), j'ai montré avec R. Porak qu'elle s'observait même dans les inactivités fonctionnelles névropathiques et plutôt dans les formes hypotoniques que dans les contractures. Les modifications caloriques peuvent se rencontrer aussi bien dans les impotences par lésions articulaires, musculaires, que dans les troubles fonctionnels hystériques indépendants de blessures, mais elles sont surtout influencées par les lésions vasculaires accompagnant les lésions nerveuses.

Dans l'affirmation des troubles fonctionnels moteurs réels des nerfs, on ne saurait trop attirer l'attention sur les apparences de récupération motrice par adaptation de muscles innervés par d'autres nerfs. Nous avons montré, dans notre travail avec R. Dumas et R. Porak (1), que le mouvement d'adduction du pouce (cubital) pouvait en imposer pour un mouvement d'opposition. De même le long extenseur du pouce (radial) peut, chez certains sujets entraînés, donner un mouvement d'adduction (cubital). La flexion des doigts et la préhension (médian) peuvent être obtenues par raccourcissement et « creusement » de la main par l'intermédiaire des radiaux et du long extenseur du pouce (radial). Le médian et le cubital peuvent être suppléés par le radial dans le mouvement de flexion du poignet, en raison de l'adaptation du long abducteur et du court extenseur du pouce. Enfin, la flexion des trois derniers doigts qu'assure le fléchisseur profond est obtenue parfois grâce à l'innervation presque complète de ce muscle par le cubital qui se substitue au médian dans l'innervation commune de ce muscle. Il convient d'ailleurs de ne pas oublier que les anomalies d'innervation des muscles de l'éminence thénar sont assez fréquentes : Brooks a signalé des cas où le cubital (branche profonde) innervait le court fléchisseur, l'opposant et le court

(1) HENRI CLAUDE, R. DUMAS et R. PORAK. Adaptation fonctionnelle par suppléance dans les paralysies traumatiques des nerfs. *Presse médicale*, 16 juin 1915.

abducteur ; inversement l'adducteur peut recevoir des filets du médian ; Flemming attribue au court fléchisseur une double innervation par le médian et le cubital et Lejars décrit un rameau de la branche antérieure du radial se rendant au court abducteur.

Dans l'appréciation de la restauration fonctionnelle de l'activité motrice d'un nerf lésé, ces conditions ne sont pas moins importantes à connaître que dans le diagnostic de la gravité de la lésion. L'adoption des tests de guérison que propose M. Pitres me paraîtrait constituer une heureuse innovation et la vulgarisation de ces tests permettrait, dans la confection des certificats de visite et des procès-verbaux en vue de la réforme, de donner des précisions qui font trop souvent défaut. Parmi ces tests je rappellerai celui que j'ai proposé sous le nom de SIGNE DU POING et qui me paraît caractériser très sûrement l'activité fonctionnelle du médian pour l'innervation de l'éminence thénar ; en effet, dans l'acte de fermer le poing en appliquant la face palmaire du pouce sur le dos du médius ou du quatrième doigt, la mise en jeu du court abducteur, de l'opposant et du court fléchisseur est nécessaire. Les sujets qui font la fausse opposition par suppléance du court adducteur (cubital) ne peuvent exécuter ce mouvement.

L'évolution de la guérison n'est pas identique pour les différents nerfs : la récupération de l'activité motrice du radial, après les interventions opératoires de libération, est beaucoup plus rapide et beaucoup plus fréquente que celle du médian ou du cubital. Pour chaque nerf on observe un ordre assez constant dans le retour de l'activité. Parmi les muscles innervés par le radial, c'est le groupe des radiaux qui revient des premiers, puis les extenseurs des doigts, enfin l'extenseur et l'abducteur du pouce ; l'extension de l'index se fait plus tardivement.

La restauration de la sensibilité est très fréquemment annoncée par l'hypoesthésie douloureuse, les sensations de fourmillement, indiquées par M. et Mme Dejerine, Tinel. La douleur à la pression du nerf avec irradiation à l'extrémité du territoire innervé est un symptôme assez commun. Ces symptômes peuvent être aussi l'expression d'une activité fonctionnelle de suppléance de nerfs du voisinage. J'ai étudié le retour de la sensibilité dans le territoire du fémoro-cutané après résection rendue nécessaire par une névralgie à type causalgique provoquée par des cicatrices vicieuses. Dans les trois cas la restauration s'est faite de la même façon : après une période de huit à dix jours d'anesthésie absolue dans le territoire cutané survenaient des douleurs ou des fourmillements à la périphérie de la zone insensible ; celle-ci se rétrécissait de plus en plus et, environ un mois après la section, l'anesthésie avait disparu ; le territoire du fémoro-cutané présentait une surface hypoesthésique, un peu douloureuse à la pression ou au pincement.

M. MAURICE VILLARET, médecin-chef adjoint du Centre neurologique de la 16e Région (Montpellier). — Un des points les plus délicats à préciser en neurologie de guerre est l'appréciation, au cours des paralysies traumatiques des membres, de l'existence et du degré de la lésion nerveuse, et la différenciation, si importante au point de vue du pronostic et du traitement, entre les syndromes d'interruption complète, de section incomplète, d'irritation et d'intégrité du nerf périphérique incriminé. Aussi s'est-on efforcé de multiplier les signes capables de fournir quelques renseignements à ce sujet.

Parmi ces symptômes, il convient de signaler les modifications du système pileux du membre malade par comparaison avec le membre sain. J'ai eu l'occa-

sion d'insister longuement et à plusieurs reprises sur elles, en 1912, en collaboration avec le professeur Bouchard et Georges Villaret, puis en 1915, dans deux communications à la Société médicale des hôpitaux de Paris et à la Société de Neurologie de Paris, où étaient résumées mes 110 premières observations.

L'étude de ces troubles m'a paru, en effet, susceptible d'aider à un diagnostic qu'il est indispensable d'étayer de recherches multiples si l'on veut le rendre tant soit peu précis.

Henri Claude et St. Chauvet, Gley et Lœwy, Lebar ont, de leur côté, insisté sur ce sujet. Ce dernier auteur fait de l'hypertrichose des membres une simple manifestation de l'immobilisation de ceux-ci. C'est là une hypothèse que j'avais soutenue tout d'abord, bien avant cet auteur. Mais je me suis aperçu par la suite que si l'immobilisation prolongée est une cause d'hypertrichose, elle ne l'entraîne pas nécessairement, et que, par contre, on constate souvent celle-ci au niveau des membres qui jouissent d'une certaine mobilité; qu'en un mot l'immobilisation n'est pas tout et qu'en réalité, dans les cas où elle peut être incriminée, elle ne détermine les troubles du système pileux qu'à l'occasion de modifications mal connues (d'ordre vasculaire et névritique), occasionnées par la position vicieuse ou par le traumatisme souvent léger qui en fut la cause; et c'est là un point sur lequel j'insistais déjà avant les travaux de Lebar.

En réalité, il résulte de l'étude détaillée de ma statistique personnelle, qui s'élève à l'heure actuelle à plus de 165 cas, que la question des troubles pileux est d'un intérêt plus directement applicable au diagnostic clinique. Il m'a semblé, en effet, pouvoir déduire de mes observations les conclusions suivantes, qui, sans être absolues, sont susceptibles d'apporter leur contribution à l'établissement du pronostic et du traitement :

I. — L'hypertrichose, localisée à la zone cutanée du nerf lésé ou plus souvent empiétant sur les territoires nerveux voisins, accompagnée habituellement d'*hyperhidrose spontanée*, constitue, en règle générale, un signe de *lésion incomplète, améliorable, non définitive, d'irritation sans altération profonde ou de simple souffrance* du nerf périphérique. Elle correspond, en effet, presque toujours à la simple *diminution des réactions électriques du membre, plus ou moins accentuée mais aboutissant rarement à la réaction de dégénérescence*.

C'est ainsi que :

1° *Sur 12 cas d'impotence psychonévrosique ancienne* des membres, associée à des troubles trophiques et vasomoteurs, et s'accompagnant *d'hypertrichose*, douze fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., jamais elle ne s'est accompagnée de R. D.;

2° *Sur 11 cas de paralysie du plexus brachial avec hypertrichose*, neuf fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., deux fois seulement elle s'est accompagnée de R. D.;

3° *Sur 29 cas de paralysie du nerf radial avec hypertrichose*, vingt-cinq fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D.; quatre fois seulement elle s'est accompagnée de R. D.

4° *Sur 20 cas de paralysie du nerf médian avec hypertrichose*, seize fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., quatre fois seulement elle s'est accompagnée de R. D.;

5° *Sur 21 cas de paralysie du nerf cubital avec hypertrichose*, dix-neuf fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., deux fois seulement elle s'est accompagnée de R. D.;

6° *Sur un cas de paralysie du nerf crural avec hypertrichose*, une fois celle-ci

a cadré avec l'absence de R. D., jamais elle ne s'est accompagnée de R. D.;

7° *Sur 4 cas de paralysie du nerf sciatique avec hypertrichose*, deux fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., deux fois elle s'est accompagnée de R. D.;

8° *Sur 2 cas de paralysie du nerf sciatique poplité externe avec hypertrichose*, deux fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., jamais elle ne s'est accompagnée de R. D.;

9° *Sur 3 cas de paralysie du nerf sciatique poplité interne avec hypertrichose*, trois fois celle-ci a cadré avec l'absence de R. D., jamais elle ne s'est accompagnée de R. D.

II. — L'hypotrichose, localisée ou non au territoire cutané du nerf lésé, et accompagnée le plus souvent d'*hypohidrose* spontanée, m'a paru, par contre, en règle générale, une manifestation *de section complète, de lésion destructive, totale, définitive* du nerf blessé. Elle correspond, en effet, à l'ordinaire, aux cas où l'électrodiagnostic révèle *une réaction de dégénérescence complète*.

C'est ainsi que :

1° *Sur un cas de paralysie complète du plexus brachial avec hypotrichose*, une fois celle-ci a cadré avec la R. D., jamais elle ne s'est pas accompagnée de R. D.;

2° *Sur 8 cas de paralysie complète du nerf radial avec hypotrichose*, huit fois celle-ci a cadré avec la R. D., jamais elle ne s'est pas accompagnée de R. D.;

3° *Sur 10 cas de paralysie complète du nerf médian avec hypotrichose*, neuf fois celle-ci a cadré avec la R. D., une fois seulement elle ne s'est pas accompagnée de R. D.;

4° *Sur 10 cas de paralysie complète du nerf cubital avec hypotrichose*, dix fois celle-ci a cadré avec la R. D., jamais elle ne s'est pas accompagnée de R. D.,

5° *Sur 12 cas de paralysie complète du nerf sciatique avec hypotrichose*, onze fois celle-ci a cadré avec la R. D., une fois seulement elle ne s'est pas accompagnée de R. D.;

6° *Sur 9 cas de paralysie complète du nerf sciatique poplité externe avec hypotrichose*, neuf fois celle-ci a cadré avec la R. D., jamais elle ne s'est pas accompagnée de R. D.;

7° *Sur un cas de paralysie complète du nerf sciatique poplité interne avec hypotrichose*, une fois celle-ci ne s'est pas accompagnée de R. D.

III. — En résumé, *sur 103 cas de paralysie post-traumatique des membres avec hypertrichose*, localisée ou non, *quatre-vingt neuf fois* les réactions électriques n'ont révélé que de la diminution de l'excitabilité et de la contractilité, *sans réaction de dégénérescence*, c'est-à-dire une lésion incomplète et curable du nerf périphérique atteint.

D'autre part, *sur 51 cas de paralysie post-traumatique des membres avec hypotrichose*, localisée ou non, *quarante-huit fois* l'électrodiagnostic a montré une *réaction de dégénérescence complète* et définitive du nerf périphérique atteint.

Enfin, *sur 13 cas d'impotence psychonévrosique pure et récente* des membres, sans association de troubles organiques causaux ou consécutifs à la position vicieuse, *l'aspect normal des poils* et l'électrodiagnostic ont toujours coïncidé pour affirmer l'absence de lésion du système nerveux périphérique.

Mais, même dans les cas où les troubles du revêtement pileux et les réactions électriques m'ont fourni des renseignements contradictoires, ce sont souvent les indications données par l'examen des poils qui se sont trouvées vérifiées soit par l'évolution clinique, soit par l'examen chirurgical du nerf, soit par l'autopsie. En effet, non seulement l'électrodiagnostic n'est pas infaillible et peut être en discordance complète avec l'examen clinique, mais la constatation d'une

hypertrichose peut fort bien coïncider avec une lésion nerveuse périphérique avancée, sans pour cela être fatalement considérée comme un symptôme contradictoire : car, si cette hypertrichose est examinée de plus près, on s'aperçoit bien souvent qu'en réalité elle ne siège pas sur le territoire cutané du nerf interrompu, mais bien plutôt au niveau des zones périphériques des autres troncs nerveux du membre atteint simplement d'altérations irritatives de voisinage.

Il ne convient pas évidemment d'attacher aux modifications du système pileux des membres une plus grande valeur clinique qu'elles ne le méritent. En effet, en premier lieu, ces troubles ne peuvent être recherchés facilement chez les sujets physiologiquement glabres, et sont trop peu accusés parfois pour qu'ils soient nettement indiscutables ; d'autre part, nous l'avons vu, leur valeur diagnostique peut se trouver en défaut. Néanmoins, leur recherche, à condition d'être faite parallèlement avec les autres procédés d'exploration clinique et électrique, est susceptible de rendre certains services tant au point de vue du pronostic et du traitement des lésions nerveuses incomplètes ou complètes, que du diagnostic des syndromes de section, d'irritation et d'intégrité des nerfs périphériques des membres.

Conclusions. — Il semble qu'on puisse déduire des recherches que j'ai entreprises sur les modifications du système pileux consécutives aux traumatismes des membres, les conclusions suivantes :

1° *Au cours d'une paralysie ou d'une contracture périphérique de nature nettement lésionnelle*, de par l'enquête étiologique, clinique et électrique, *l'hypotrichose* devra faire porter un pronostic réservé en faisant penser à l'interruption absolue du nerf, tandis que *l'hypertrichose* pourra faire espérer une lésion nerveuse incomplète (section latérale, compression, enclavement, névrite) susceptible de régression. La première dystrophie dictera donc plutôt l'exploration chirurgicale en vue d'une suture, tandis que la deuxième commandera plutôt un traitement électrique prolongé ou une simple libération, suivant les cas.

2° *Au cours d'une paralysie ou d'une contracture périphérique fonctionnelle*, de par l'examen clinique et électrique, *l'intégrité du système pileux* devra faire penser à une impotence relative et discontinue, c'est-à-dire au sujet de laquelle la part du pithiatisme et de l'exagération peut être soupçonnée. *L'hypertrichose*, au contraire, associée à l'ordinaire à d'autres troubles trophiques et à l'exagération des réflexes idio-musculaires, devra faire penser à un de ces états psychonévrosiques associés à des lésions nerveuses, vasculaires ou sympathiques encore mal définies, dans lesquelles on doit faire la part de l'immobilisation prolongée en mauvaise position et de ces altérations indéterminées que M. Babinski vient de classer sous le nom de paralysie réflexe. L'existence dans de tels cas de modifications du système pileux, qui ne se produisent pas au cours des impotences psychonévrosiques pures, donne raison aux neurologistes qui considèrent ces états particuliers non pas comme des troubles fonctionnels, mais comme les manifestations de lésions organiques encore inconnues.

De toute façon, on voit que les résultats fournis par l'examen du système pileux coïncident assez souvent avec ceux de l'électrodiagnostic pour qu'ils soient susceptibles d'en tenir lieu, dans une certaine mesure, dans les cas où vient à manquer une installation électrique.

M. Henry Meige. — A la première question posée par M. Pitres : Quelle est la valeur sémiologique des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques? je répondrai brièvement.

Nous avons, avec Mme Athanassio Bénisty, dès nos premiers examens dans le service de M. Pierre Marie, à la Salpêtrière, signalé la fréquence des lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses dans un grand nombre de cas où les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques, étaient très accentués.

Depuis lors, nous nous enquérons systématiquement de l'état des vaisseaux, notamment des artères, en comparant d'abord le pouls, en recherchant ensuite la pression artérielle dans les deux membres symétriques. Et nous sommes de plus en plus convaincus que l'existence de troubles vaso-moteurs importants dépend fréquemment d'une lésion artérielle concomitante de la lésion nerveuse.

Mais les oblitérations vasculaires sont-elles seules responsables des troubles vaso-moteurs et trophiques ? Plus exactement, ces troubles sont-ils dus uniquement à l'insuffisance de l'irrigation sanguine? Nous ne le croyons pas. La pénurie de l'apport sanguin favorise certainement l'apparition de ces troubles. Cependant un autre facteur intervient, et c'est le sympathique.

Les atteintes des voies sympathiques sont très fréquentes dans les traumatismes de guerre. Elles se produisent d'abord avec les blessures des troncs nerveux qui contiennent, comme on sait, des filets émanant du sympathique ; ceux-ci sont particulièrement abondants dans les nerfs médian et sciatique ; et c'est précisément à la suite des lésions de ces deux nerfs que l'on observe les plus graves troubles vaso-moteurs et trophiques. Mais un autre groupe de fibres sympathiques n'est pas moins fréquemment lésé, ce sont celles qui accompagnent les vaisseaux, si souvent atteints en même temps que les nerfs.

Nous sommes portés à croire que les atteintes des fibres sympathiques périvasculaires jouent aussi un rôle important dans la production des troubles vaso-moteurs et trophiques. A cet égard, les faits signalés récemment par M. Leriche nous paraissent mériter grande attention.

En résumé, si l'on rapproche les faits d'observation clinique des données de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie, on est conduit à admettre que les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques témoignent d'une offense du sympathique, tantôt dans ses fibres intratronculaires, tantôt dans ses réseaux périvasculaires.

D'autre part, les atteintes des voies sympathiques nous paraissent aussi très vraisemblables lorsqu'il existe des phénomènes douloureux du type causalgique. Les remarques que nous avons faites à ce propos avec Mme Athanassio Bénisty venant d'être exposées dans une récente étude publiée par la *Presse médicale* (6 avril 1916) me dispenseront d'entrer ici dans de plus longs développements.

J'ai hâte d'aborder la question qui, dans le sujet qui nous occupe, me paraît avoir la plus grande importance pratique.

Les examens neurologiques permettent-ils d'affirmer la section complète d'un nerf?

Et surtout ce corollaire :

Le neurologiste possède-t-il des signes cliniques assez sûrs pour pouvoir, en toute certitude, conseiller une résection, puis une suture d'un nerf, même si, au cours d'une intervention, ce nerf n'est pas complètement sectionné?

Tout l'intérêt du problème est là. Car il est bien évident que si l'on se préoccupe de savoir si un nerf est coupé, ce n'est pas seulement par curiosité scientifique, mais avec l'intention d'y remédier, et parce que le remède logique semble être la réparation de la solution de continuité que l'on soupçonne.

Or, comme le dit M. Pitres, nos moyens d'investigation clinique ne nous per-

mettent pas de diagnostiquer avec certitude la *section anatomique* d'un nerf. En effet, le faisceau de signes qui font présumer une solution de continuité peuvent se rencontrer dans des cas où la continuité du tronc nerveux n'est pas complètement interrompue.

Cependant ces éléments de diagnostic permettent de constater que la fonction du nerf est complètement abolie, et l'on dit alors qu'il existe une *section physiologique* ou une *interruption complète*.

La distinction scientifique entre la section anatomique et la section ou interruption physiologique est parfaitement judicieuse; mais je crains que, dans la pratique, elle ne soit pas toujours interprétée très exactement.

Ne confondra-t-on pas parfois involontairement le déficit de la fonction avec la mutilation de l'organe? Et, pour tout dire, n'en arrive-t-on pas à préconiser pour les nerfs physiologiquement interrompus les mêmes interventions que pour les nerfs anatomiquement sectionnés?

J'entrevois là un danger et je crois devoir le signaler.

La circonspection est d'autant plus nécessaire que les signes sur lesquels on s'appuie pour diagnostiquer une section ou interruption physiologique sont, d'abord, sujets à discussion, — leur valeur sémiologique varie suivant les auteurs; et surtout ces signes sont fonction du temps : ils sont, en effet, susceptibles de se modifier et même de disparaître spontanément, sans intervention.

Dès lors, on doit se demander si leur constatation a une valeur suffisante pour justifier la résection d'un tronc nerveux qui n'est pas complètement coupé.

Les signes qui permettent de constater l'interruption physiologique complète d'un nerf ont été particulièrement étudiés dans ces derniers temps par M. et Mme Dejerine et M. Mouzon. Des examens très méticuleux les ont conduits à édifier un syndrome qui, selon eux, constitue un critérium d'après lequel on peut, avec assurance, conseiller une suture nerveuse.

Je crains que ce concept, en dépit des prudentes réserves dont ses auteurs n'ont pas manqué de l'entourer, soit parfois considéré comme une garantie trop absolue par des observateurs peu expérimentés. En effet plusieurs des signes cliniques sur lesquels il s'appuie peuvent prêter à des interprétations variables suivant les cas.

J'entends bien que le syndrome d'interruption complète exige, pour être valable, la présence simultanée de plusieurs signes primordiaux auxquels viennent s'ajouter d'autres signes d'importance secondaire. Mais la hiérarchie schématique de ces signes elle-même peut être diversement appréciée.

Je crois donc utile de signaler quelques remarques que nous avons été amenés à faire depuis le début de la guerre, avec Mme Athanassio Bénisty, chez les « blessés nerveux » du service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.

La *paralysie complète de tous les muscles innervés par le nerf en aval de la lésion* témoigne indubitablement d'une grave atteinte de ce nerf. Mais il n'est pas rare d'observer des paralysies aussi complètes et semblablement réparties sans qu'il y ait section nerveuse. Certains nerfs, en particulier le radial et le sciatique poplité externe, réagissent d'emblée avec une singulière facilité par des paralysies massives de tous les muscles innervés par eux, et cela quelle que soit la lésion, fût-elle minime en apparence. Or, dans un assez grand nombre de cas de ce genre, on peut voir la restauration fonctionnelle s'effectuer spontanément au bout d'un certain temps. Il y a donc lieu de tenir compte des particularités réactionnelles qui appartiennent à chaque nerf.

L'absence complète de tonicité musculaire est un signe encore beaucoup moins certain.

La tonicité musculaire varie considérablement à l'état normal. Les individus peuvent être constitutionnellement hypertoniques ou hypotoniques, sans parler des paratoniques. Certains possèdent des muscles courts, volumineux, de consistance ferme, et qui ne se relâchent qu'incomplètement au repos. D'autres, au contraire, sont dotés de muscles longs, grêles, mous, capables d'un relâchement excessif. La même remarque est applicable aux tendons, aux ligaments et aux aponévroses.

Il importe donc de tenir grand compte de la constitution individuelle pour l'appréciation de la tonicité musculaire. Et je crois que, d'une façon générale en clinique, il ne faut attribuer à l'hypotonie qu'une valeur sémiologique relative, car nous sommes loin d'être fixés sur les causes, la pathogénie et partant la signification des variations du tonus musculaire.

Nous avons vu des muscles, dont l'hypotonie et la flaccidité étaient extrêmes, récupérer leur fonction contractile sans intervention.

Enfin, l'hypotonicité existe, parfois même au plus haut degré, — témoins les cas présentés par M. Babinski, — dans les paralysies dites réflexes où la lésion nerveuse est soit nulle, soit minime. On doit donc être très réservé sur la portée diagnostique de ce signe.

L'état de flaccidité des muscles peut d'ailleurs être masqué par des lésions musculaires, tendineuses, aponévrotiques, concomitantes, ou encore par une infiltration œdémateuse qui n'est pas rare, surtout aux membres inférieurs. Nous avons observé plusieurs cas où la flaccidité et l'atrophie musculaires n'apparurent qu'après la disparition d'un œdème de longue durée ; en même temps apparaissaient des signes évidents de restauration sensitive et électrique, puis motrice.

L'attitude du membre au repos doit aussi être appréciée avec circonspection. « Mains ballantes » et « pieds ballants » existent à tous les degrés, et les plus « ballants » ne sont pas toujours ceux dont les nerfs sont le plus gravement lésés. On peut en dire autant des rétractions, des griffes, des varus. C'est même une surprise pour nous, — surprise heureuse, — que de voir s'atténuer, disparaître même, avec les mois qui s'écoulent, des déformations que nous avons vues se produire et s'accentuer sous nos yeux et que nous redoutions d'être définitives. De telles restaurations spontanées, qu'un recul de dix-huit mois permet de constater aujourd'hui, ne doivent pas être perdues de vue. Elles ne sont malheureusement pas constantes ; mais il suffit qu'il en existe des exemples, — qui ne sont pas seulement des exceptions, — pour que la constatation de ces signes n'ait qu'une valeur diagnostique relative.

L'absence de toute douleur à la pression des masses musculaires offre peut-être encore moins de garanties. D'abord, rien n'est plus individuel que les réactions douloureuses, surtout à la pression. A cet égard certains sujets sont particulièrement sensibles, d'autres ont une tolérance et une inertie surprenantes.

Et puis, il ne faut pas oublier que le traumatisme n'atteint pas le nerf seul : la peau, les muscles, les tendons, les os avoisinants, d'autres filets nerveux enfin, sont toujours plus ou moins touchés par le projectile, et quelquefois à longue distance de la blessure et sans qu'aucun signe extérieur ne permette de le prévoir. Aussi la pression des masses musculaires peut-elle être qualifiée de douloureuse parce que le sujet n'est pas en mesure de préciser exactement le siège et l'origine de sa douleur.

Il nous a paru cependant que l'absence de fourmillement à la pression du tronc nerveux, sur laquelle M. Tinel a justement insisté, était en faveur d'une grave offense du nerf; mais ce signe, qui peut faire défaut pendant de longs mois, est aussi de ceux que nous avons vus reparaître spontanément, sans intervention.

Je ne m'arrêterai pas aux troubles de la sensibilité, de la réflectivité, de l'excitabilité mécanique des muscles qui ont de l'intérêt pour l'étude de la localisation et de l'évolution d'une lésion nerveuse, mais qui, de l'avis général, ne sauraient avoir qu'une valeur très relative pour le diagnostic d'une interruption complète.

Par contre, nous croyons qu'il faut attacher une plus grande importance à la recherche de l'état électrique des muscles.

Il est indispensable de renouveler les examens, car c'est surtout l'*évolution de la réaction de dégénérescence* qui permet de prévoir une offense sérieuse d'un nerf. Lorsque l'excitabilité faradique des muscles étant abolie, on constate que leur hypo-excitabilité galvanique s'accuse progressivement, que la lenteur de la secousse augmente, s'accompagne d'inversion polaire, qu'on est obligé pour obtenir une contraction de rapprocher de plus en plus le pôle de l'insertion inférieure du muscle et qu'enfin, peu à peu, on aboutit à l'inexcitabilité faradique et galvanique des muscles paralysés, alors il y a de sérieuses présomptions pour qu'on ait affaire à une lésion équivalant à la section complète du nerf, — surtout si, parallèlement, on assiste à une évolution progressive de l'atrophie musculaire dans le territoire paralysé s'accompagnant, en dehors de toute lésion vasculaire, d'une diminution très notable et permanente de la température locale.

D'une façon générale, — c'est le point sur lequel je tiens à insister, — on se basera moins sur la constatation d'un faisceau de signes cliniques que sur l'*évolution* de ces signes.

C'est pourquoi le diagnostic d'interruption physiologique complète d'un nerf n'est pas de ceux qui peuvent être faits à l'aide d'un seul examen, si consciencieux soit-il. Même si cet examen a permis de recueillir tous les signes primordiaux et secondaires qui permettent de constater une interruption actuellement complète, il doit être suivi de plusieurs autres, à échéances suffisamment éloignées pour qu'on puisse observer des modifications progressivement péjoratives ou une stagnation tenace qui pourront alors autoriser une tentative d'intervention.

Encore faudra-t-il tenir grand compte, dans chaque cas particulier, à la fois de l'individualité du sujet et de l'individualité clinique des différents nerfs.

Cette dernière, qui apparaît nettement dans la symptomatologie des blessures nerveuses, se manifeste également dans leur évolution. Par exemple, le nerf radial qui réagit aux moindres traumatismes par des phénomènes presque uniquement paralytiques, rapides et étendus, se caractérise également par la facilité de la restauration motrice spontanée. Les griffes cubitales dont l'apparition est presque toujours instantanée tendent au contraire à demeurer indélébiles. Les phénomènes douloureux si fréquents dans les lésions du nerf médian s'amendent d'eux-mêmes progressivement, quoique très lentement, en même temps que s'atténuent les troubles vaso-moteurs et trophiques qui les accompagnent.

Un mot, pour finir, sur les signes de restauration qui nous ont paru les plus significatifs. Ce sont l'atténuation des troubles vaso-moteurs et thermiques, l'apparition de la douleur au pincement de la peau sur le territoire du nerf

lésé et surtout les sensations de fourmillement, de courant électrique, sur le trajet du nerf, depuis le siège de la blessure jusqu'aux expansions terminales, survenant soit spontanément, soit à la pression du tronc nerveux.

Nous avons observé également dans plusieurs cas, contrairement à la marche généralement admise, le retour de la contractilité faradique comme signe avant-coureur de la réapparition des contractions volontaires. Toutefois nous ne saurions prétendre que cette constatation ait nécessairement une signification optimiste.

M. André-Thomas. — Quand nous nous trouvons en présence d'une blessure ayant intéressé un ou plusieurs nerfs, nous devons, dans le but de nous renseigner sur la nature et l'intensité de la lésion, d'une part interroger les fonctions des nerfs, motrices, sensitives, trophiques, vaso-motrices, et d'autre part examiner le nerf lui-même. Il ne faut pas négliger l'examen de la cicatrice, qui peut fournir des renseignements utiles.

Lorsqu'un tronc nerveux a été complètement sectionné, les fonctions correspondantes sont abolies ; s'agit-il d'un nerf mixte, la paralysie motrice est totale, le tonus disparaît pour les muscles paralysés, l'atrophie musculaire s'accuse rapidement et s'accompagne de réaction de dégénérescence, les réflexes disparaissent immédiatement. La suppression du tonus entraîne des attitudes anormales. La sensibilité cutanée est abolie dans les territoires innervés par le nerf sectionné ; cependant le champ d'anesthésie totale est assez élastique pour certains nerfs, en raison des anastomoses qu'ils échangent avec d'autres nerfs ; il est plus variable pour le radial que pour le médian et surtout pour le cubital. L'anesthésie articulaire et osseuse est totale dans les parties innervées exclusivement par le nerf sectionné. Le tronc nerveux est indolore à la pression au-dessous de la lésion ; la même remarque s'applique aux muscles, mais peut-être pas d'une manière aussi absolue. Les troubles vaso-moteurs et trophiques atteignent leur maximum dans les sections complètes, mais ce maximum est variable d'un sujet à l'autre, qu'il y ait ou non concomitance de lésions vasculaires. Il nous paraît inutile d'insister sur ce tableau clinique, dont les moindres détails ont été exposés dans les divers articles consacrés à cette question par M. et Mme Dejerine, en collaboration avec M. Mouzon.

Parmi ces signes il n'en est pas un que l'on puisse considérer comme un signe décisif de section complète et c'est pourquoi le syndrome de section complète peut s'observer, tout au moins d'une manière transitoire, dans diverses lésions qui n'interrompent pas la continuité anatomique du nerf, telles que la compression, la constriction, mais qui abolissent momentanément sa continuité physiologique. Le syndrome d'interruption complète, suivant l'expression du rapporteur, est un syndrome de section physiologique. Appelons-le syndrome de paralysie complète. Inversement on peut se trouver en présence d'un syndrome d'interruption incomplète, tandis que le projectile a sectionné complètement le nerf ; c'est ce qui a lieu quand on examine le malade plusieurs semaines ou plusieurs mois après la blessure. Le temps ou l'évolution jouent donc un grand rôle au point de vue du diagnostic ; nous y reviendrons dans un instant.

L'examen du nerf ne doit jamais être omis, on peut en tirer des renseignements de premier ordre. Je ne fais pas allusion aux cas plutôt exceptionnels dans lesquels le chirurgien a constaté la section par la vue et par le toucher au cours des premiers pansements. Cette phase chirurgicale n'appartient pas au neurologiste, qui n'est consulté que beaucoup plus tard.

La section d'un nerf laisse une cicatrice spéciale, parfois très accessible, et d'autant plus accessible qu'un intervalle assez long s'est écoulé entre la blessure et l'examen. Cette cicatrice tire tout son intérêt de la fonction nouvelle qui échoit au nerf sectionné, c'est-à-dire la régénération.

Lorsqu'un nerf a été simplement coupé et que les deux segments, supérieur et inférieur, restent accolés, sans infection secondaire, les cylindraxes du bout supérieur bourgeonnent et s'orientent vers le bout périphérique qu'ils envahissent en suivant les gaines des anciennes fibres dégénérées ou leurs interstices, et lorsque les jeunes fibres ont rejoint les organes auxquels elles sont destinées, les fonctions du nerf réapparaissent peu à peu. Lorsqu'il existe entre le bout supérieur et le bout inférieur un obstacle, comme c'est malheureusement trop souvent le cas dans les blessures de guerre, les cylindraxes du bout supérieur ne peuvent rejoindre le bout inférieur, si ce n'est en totalité du moins en partie, ils n'en poussent pas moins, mais ils forment sur place de riches pelotons de fibrilles au milieu du tissu de cicatrice. Le bout supérieur forme ainsi un névrome plus ou moins volumineux, tout à fait comparable au névrome des amputés. Il est souvent accessible à la palpation, il est douloureux à la pression et à la percussion, qui provoquent l'une et l'autre des irradiations à distance dans le domaine du nerf sectionné; et cette double constatation nous indique sinon une section totale du moins une section; car l'obstacle n'a pu s'opposer que partiellement au passage des jeunes fibres. La section est d'autant plus vraisemblable que la douleur à la pression du nerf et les irradiations cessent immédiatement au-dessous du névrome. Parfois l'examen local du nerf laisse constater l'interruption, lorsque les bouts supérieur et inférieur sont écartés de plusieurs centimètres et désunis, comme nous avons pu l'observer plusieurs fois.

L'exploration de la cicatrice cutanée et de la région péricicatricielle n'est pas moins importante. Elle peut rester sans résultat, mais souvent aussi l'examen de la sensibilité à ce niveau fournit des indications précieuses. En promenant dans cette zone la pointe d'une aiguille ou d'un pinceau on provoque des sensations rapportées par le patient à la fois au lieu de l'excitation et à la périphérie (*synesthésies*), et on peut affirmer que des fibres régénérées, au lieu de rejoindre le bout inférieur du nerf, se sont égarées dans le voisinage de la lésion jusque dans la peau. Ces *topoparesthésies cicatricielles* démontrent qu'il y a une section au moins partielle du nerf et que cette section est définitive; c'est le point capital qui doit être mis en relief en présence d'un syndrome de paralysie complète.

Un nerf a été sectionné, mais il se restaure convenablement, nous n'avons qu'à attendre la guérison en l'aidant par les moyens physiothérapiques que nous avons à notre disposition. Un nerf a été sectionné, mais il ne se restaure pas ou il se restaure incomplètement parce qu'une cicatrice vicieuse s'oppose à la réédification de la continuité anatomique, la section est définitive; alors nous avons autre chose à faire que d'épuiser les moyens physiothérapiques, c'est la question de l'intervention chirurgicale qui se pose. A mon avis, le diagnostic de section complète n'est pas le plus utile, celui de *section définitive* avec obstacle à la régénération est de première importance.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome de paralysie complète, d'un névrome douloureux au niveau de la cicatrice, avec insensibilité du nerf au-dessous, de topoparesthésies cicatricielles, on réunit les plus grandes probabilités de *section anatomique définitive*, d'autant plus que la constatation d'un

volumineux névrome, des topoparesthésies cicatricielles, implique déjà qu'une période assez longue s'est écoulée depuis la blessure.

Lorsque le nerf a été partiellement sectionné, la paralysie est dite dissociée (M. et Mme Dejerine), elle n'affecte qu'une partie de l'innervation du nerf et pour cette partie elle est complète. La paralysie complète peut donc être totale ou partielle, suivant que la section est totale ou partielle, mais dans un cas comme dans l'autre ce qu'il importe de savoir c'est si la *section est définitive*, si la paralysie complète est persistante.

Nous touchons là un des éléments importants du diagnostic de la section définitive d'un nerf : c'est-à-dire l'évolution. La persistance d'un syndrome de paralysie totale, sans aucun signe de restauration, pendant plusieurs mois, indique non seulement que la section est totale, mais encore qu'elle est définitive. L'apparition de quelques zones paresthésiques avec erreurs de localisation (topoparesthésies dans le domaine d'innervation cutanée) indiquerait que quelques fibres sensitives se sont régénérées ; si par la suite ces zones ne s'étendent pas, si l'on ne voit pas apparaître d'autres signes de restauration motrice ou sensitive, on peut en conclure que pour la plupart des fibres la section est définitive et qu'il y a obstacle à la restauration.

Dans les paralysies par compression, commotion, constriction, le syndrome de paralysie totale n'est pas aussi tenace ; on voit se produire rapidement dans le tonus, dans l'atrophie musculaire, dans la paralysie, dans les réactions électriques des modifications qui, jointes aux troubles sensitifs spéciaux des muscles et des nerfs, permettent d'éliminer le diagnostic de section totale. Il manque en outre ces topoparesthésies qui indiquent que des fibres ont été interrompues.

Les blessures des nerfs peuvent donner lieu à un syndrome d'irritation pour une partie des fibres et à un syndrome de section pour les autres ; il n'est pas moins utile de diagnostiquer cette section partielle et nous avons vu précédemment sur quels signes on peut s'appuyer.

Le délai qu'il convient d'attendre pour porter le diagnostic de section définitive (partielle ou totale) est encore à préciser ; il est forcément variable pour chaque nerf suivant le siège de la section. Pour certains nerfs, tels que le circonflexe ou le musculocutané, comme M. Huet l'a déjà fait remarquer dans une des précédentes séances de la Société de neurologie, la régénération est plus rapide que pour les autres nerfs ; lorsqu'elle doit se produire, en raison du court trajet à parcourir, les fibres néoformées abordent le muscle avant qu'il ne soit frappé d'une atrophie extrême.

Est-ce à dire que dans tous les cas où le diagnostic de section définitive aura été établi, on trouvera une interruption dans la continuité anatomique du nerf ; non, si sous ce nom on comprend la séparation complète avec écartement des deux bouts supérieur et inférieur, la section macroscopique ; oui, si on envisage l'interruption du nerf non plus à un point de vue anatomique, mais à un point de vue histologique. Dans tous les cas de section que j'ai fait opérer par M. Gosset le diagnostic a été confirmé.

De ce qui précède résulte la nécessité qu'il y a de reconnaître les premiers signes de restauration fonctionnelle ; leur apparition permet de rejeter le diagnostic de section définitive. Je n'insiste pas sur ces signes, qui ont été fort bien décrits par M. et Mme Dejerine ; je rappellerai seulement qu'en ce qui concerne le retour de la motilité il y a lieu de placer les muscles dans les conditions où la résistance à leur contraction est réduite au minimum ; pour ne donner qu'un exemple, le retour de la contraction des muscles radiaux,

dans la paralysie radiale, doit être recherché l'avant-bras en extension sur le bras porté en arrière; dans cette attitude la main est maintenue en pronation. L'observation ne doit pas être dirigée uniquement sur le muscle qui exécute le mouvement commandé, mais sur tous les autres muscles innervés par le même nerf, et cela à cause de la possibilité de parakinésies : chez un blessé dont le radial a été suturé il y a huit mois, le long supinateur se contracte beaucoup plus fort dans les tentatives d'extension du poignet que dans les tentatives de flexion de l'avant-bras; les fibres destinées aux radiaux se sont rendues en partie dans le long supinateur.

La secousse musculaire mécanique peut fournir des renseignements utiles : en pleine période de dégénérescence du muscle elle est caractérisée par la très grande lenteur de la décontraction (sur quelques-uns des tracés que j'ai pris elle atteint plusieurs secondes, jusqu'à quinze et vingt secondes; ces tracés sont comparables à ceux de la secousse du muscle vératrinisé ou du muscle myotonique). Elle finit par disparaître au bout de plusieurs mois, quelquefois même au delà d'un an. Son évolution est très comparable à celle de la secousse électrique. Elle accompagne naturellement l'atrophie; elle permet même, à défaut d'examen électrique, de faire un diagnostic de paralysie dissociée, lorsque l'on a affaire à une paralysie par section incomplète mais avec perte complète de la motilité dans tous les muscles innervés par le même nerf par suite d'un élément fonctionnel surajouté. Sa réapparition ou son accélération sont des éléments de pronostic favorable.

Par l'exploration de la sensibilité à la pression ou à la percussion du nerf au-dessous de la lésion, on peut recueillir quelques renseignements utiles sur la progression des fibres regénérées, mais elle est quelquefois difficile et ne permet pas d'apprécier l'étendue de la régénération. La sensibilité au pincement réapparaît avant la sensibilité à la piqure; les fibres sensitives régénérées doivent être dépistées non seulement dans la peau, mais encore dans les muscles, car elles peuvent s'égarer dans tous les organes tributaires d'un même nerf.

Le tonus se relève généralement avant l'apparition des premiers mouvements volontaires; en cas de suture, l'époque de sa réapparition est subordonnée dans une certaine mesure à l'intervalle qui s'est écoulé entre la blessure et l'opération. La règle supporte quelques exceptions; on peut même voir le tonus se relever au-dessus de la normale avant la guérison de la paralysie.

La guérison complète doit être affirmée moins d'après les résultats de signes critères ou tests que sur un examen complet des fonctions. Pour le radial la restauration motrice est suffisante; pour le médian elle est insuffisante; la faculté de gratter le bois de la table avec l'ongle de l'index n'est pas une garantie de guérison parfaite et de l'utilisation de la main, si l'anesthésie n'a pas elle même disparu.

M. Tinel (Centre neurologique, Le Mans). — Le fourmillement du nerf, provoqué par la pression ou la percussion, me paraît un des signes les plus précieux de la régénération nerveuse. Il est surtout de beaucoup le plus précoce.

Signalé déjà par Létiévant en 1873, ce signe est remarquablement fidèle et constant. Je ne l'ai pas vu manquer plus de 5 ou 6 fois sur plus de 700 cas examinés.

Personnellement, je crois qu'il peut être rattaché à la progression des cylindraxes régénérés. Mais en dehors même de toute interprétation pathogénique, il est d'un pronostic favorable. Car si dans les interruptions complètes perma-

nentes il reste immuablement limité à la région de la cicatrice, dans tous les cas de restauration nerveuse on le voit descendre et progresser le long du nerf en voie de régénération. Son apparition au niveau des muscles paralysés précède habituellement de quelques semaines la disparition progressive de la R D et l'apparition des premiers mouvements volontaires.

J'ai essayé, comme l'indiquent MM. Pitres et Ducosté, de le faire disparaître par une ligature du membre au-dessous du siège du fourmillement. Il m'a été impossible d'obtenir sa disparition.

M. Descomps (Centre neurologique de la 17e Région, Toulouse). — I. *La section complète d'un nerf.* — Dès janvier 1915, dans le centre neurologique de la 17e Région (Toulouse), avec MM. Cestan, Euzière, nous avons été convaincus de l'impossibilité clinique et de l'inutilité, du reste, pratique, d'essayer d'isoler les cas de lésions nerveuses s'accompagnant ou non de section complète. Nous avons été ainsi amenés à prendre pour règle de conduite l'exploration chirurgicale du nerf sérieusement et indiscutablement lésé toutes les fois que le malade l'a acceptée. Cette pratique nous a permis d'arriver aux chiffres importants de 300 interventions et de constater ainsi l'existence de 75 sections dans lesquelles la suture a pu être faite de façon précoce et partant placées dans des conditions optima de régénération. Nous pouvons une fois de plus affirmer que cette exploration chirurgicale n'a dans aucun cas amené une aggravation de la paralysie sensitivo-motrice.

Les investigations cliniques longtemps prolongées et leur étude parallèle avec celle des renseignements recueillis soit par le chirurgien soit par nous au cours de ces interventions même, nous permettent de répéter nos conclusions antérieures : on peut diagnostiquer la section physiologique d'un nerf; on ne peut pas diagnostiquer la section anatomique. Au surplus, au point de vue pratique, il est aussi indiqué d'intervenir sur un nerf non sectionné que sur un nerf sectionné.

Un critérium plus souhaitable, à tous égards, serait celui qui serait fourni par un ou plusieurs signes permettant de prévoir la restauration spontanée du nerf.

Or, 1° au point de vue clinique, il faut reconnaître que le facteur « temps » seul à l'heure actuelle est capable de répondre à cette question pronostique, et nous n'insistons pas sur les dangers qui peuvent en résulter.

2° Bien mieux, au point de vue anatomique, le nerf mis à nu, il peut arriver qu'on soit amené à porter un pronostic favorable du fait de l'apparence macroscopiquement saine du nerf et cependant l'évolution ultérieure a montré dans bien des cas la persistance de phénomènes paralytiques graves. Et en sens inverse, s'il est exact qu'un nerf très altéré récupère bien difficilement ses fonctions, cependant il est heureux de constater qu'en cas de lésions de gravité moyenne l'évolution ultérieure est infiniment plus favorable que ne l'aurait laissé supposer l'état des lésions.

II. *La régénération fonctionnelle des nerfs.* — Les conditions optima pour étudier la régénération fonctionnelle d'un nerf ne peuvent mieux se rencontrer que dans l'étude des cas de suture.

Pour notre part, sur 300 interventions, nous comptons approximativement 75 sutures pour section complète, dont 27 datant de plus de six mois, la réunion s'étant faite toujours par première intention. Nos résultats, et nous le constatons à regret, se résument en une guérison certaine (radial à la partie moyenne du bras) et deux améliorations, un cubital et un sciatique poplité

externe, chez ces deux derniers l'amélioration se résumant en une récupération de l'excitabilité faradique des muscles intéressés.

Nous avons donc été obligés d'étudier la régénération nerveuse sur des nerfs anatomiquement continus et dans lesquels il est impossible de faire la part exacte de ce qui revient aux lésions destructives et de ce qui appartient au facteur shok ou compression.

Il apparaît peut-être inutile, en se plaçant à un point de vue absolu, et pour des raisons multiples (facteur personnel de l'observateur — facteur personnel du blessé — fausse récupération par adaptation du blessé — difficulté d'exploration électrique de certains muscles difficilement accessibles et difficilement dissociables — anomalies d'innervation — récurrences, etc., etc...) d'attacher une trop grande importance à l'établissement rigoureux de critères sensitivo-moteurs. En effet, mis à part les cas rares de retour de la contractilité faradique avant la contractilité volontaire et du reste, dans certains cas, explicables par une association névrosique (chez deux de nos blessés atteints de paralysie radiale et présentant le syndrome précité, l'excitation cérébrale au cours de la narcose chloroformique a permis de constater des mouvements volontaires très énergiques dans le territoire périphérique paralysé), la récupération motrice est annoncée le plus souvent par le malade lui-même, qu'elle se fasse lentement ou par progressions subites et successives.

Au point de vue objectif donc, la récupération motrice est, de toutes, celle qu'il faut mettre au premier plan. Or, les blessés sont susceptibles pour des motifs divers de changer de Centre de Neurologie, accompagnés du double de leur observation. Dans ces conditions, pour établir des moyens communs d'appréciation clinique nous nous rallions à la proposition du professeur Pitres et nous adoptons ses conclusions.

M. Babinski. — Si j'accepte la plupart des idées énoncées dans le très intéressant rapport de M. Pitres, je dois dire que sur un point je me trouve en désaccord avec lui. A propos de l'excitabilité mécanique des muscles, notre collègue écrit ceci : « Tant que la secousse à la percussion est brève, ils peuvent être certains que le muscle est peu altéré ; quand elle devient lente, ils peuvent être sûrs qu'il y a de la R. D. » Or, nous avons constaté, M. Froment et moi, une lenteur des plus manifestes, des secousses musculaires ainsi obtenues dans les cas où la R. D. fait totalement défaut et où il s'agit de parésie et de contracture que nous rangeons dans le cadre des phénomènes d'ordre réflexe. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point en développant le rapport dont j'ai été chargé.

M. J. Froment. — Il serait très utile, me semble-t-il, de rechercher et d'adopter, comme le demande M. Pitres, un certain nombre de *signes critères*, de *tests de guérison*, simples et caractéristiques, qui permettent d'affirmer la restauration fonctionnelle du nerf. Les signes proposés par le rapporteur sont à retenir, mais ils ne me paraissent pas suffisants.

Pour ce qui concerne la paralysie du nerf cubital, la réapparition de l'*adduction du petit doigt* maintenu en abduction habituelle par ses deux extenseurs tous deux abducteurs (Duchenne de Boulogne), est tout aussi caractéristique que la réapparition des mouvements de latéralité du médius. Pourquoi, d'autre part, limiter son exploration aux adducteurs et abducteurs des doigts dont l'utilité est tout à fait secondaire dans les divers usages de la main, et qui, en cas de restauration motrice, récupèrent tardivement leur motilité ? Pourquoi ne pas

chercher à se renseigner sur l'état de l'adducteur du pouce dont l'importance est capitale et qui peut être considéré comme le pivot de tous les actes de préhension ? Est-ce en raison des suppléances motrices qui réalisent, ainsi que nous l'avons montré, l'*adduction du pouce, en l'absence d'adducteur ?* Mais cette adduction ne rappelle que grossièrement l'adduction proprement dite. *On peut la reconnaître à trois caractères :* elle est *trop dorsale*, elle s'accompagne presque toujours d'un certain degré de *flexion de la 2e phalange du pouce*, et surtout il y a *effacement* ou même parfois *renversement de l'angle métacarpophalangien* qui se dessine toujours si nettement dans l'adduction vraie. Ces particularités apparaissent très nettement sur les photographies que nous montrons. Si l'on trouve que cette distinction entre l'adduction de l'adducteur et l'adduction de suppléance réalisée par le long extenseur et le long fléchisseur est par trop délicate, on a dans le *signe du pouce*, sur lequel j'ai attiré l'attention (cf. La Préhension dans les paralysies du nerf cubital et le signe du pouce, *Presse médicale*, 21 octobre 1915 ; et la Paralysie de l'Adducteur du pouce et le signe de la préhension, *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915), un signe des plus simples et des plus caractéristiques. Je ne l'ai pas trouvé une seule fois positif dans 50 cas d'états parétiques divers de la main dans lesquels l'adducteur était intact. S'il manque habituellement dans les cas de lésions associées du nerf cubital et du nerf médian (en raison de la paralysie du fléchisseur du pouce), il m'a paru par contre constant dans toutes les paralysies cubitales complètes et indiscutables (je l'ai recherché dans plus de soixante paralysies du nerf cubital). Au moment du retour de la motilité, avant même de disparaître, ce signe, ainsi que nous avons pu le noter, perd de sa netteté, la préhension du pouce étendu redevient possible. Lorsqu'il manque ou paraît discutable, c'est que la parésie est extrêmement légère ou déjà en voie de régression, nous en avons eu la preuve dans un cas récent, l'électrodiagnostic s'étant, peu après, nettement modifié. Il me paraît difficile de trouver un test de guérison plus simple et qui réponde mieux aux desiderata formulés par M. Pitres.

Pour ce qui concerne la paralysie du nerf médian, je m'étonne aussi de voir écarter tout test permettant de juger de l'*état des muscles opposants* dont l'importance physiologique est si considérable, et ceci, en raison seulement des fausses oppositions réalisées par la contraction de l'adducteur (Claude, Dumas et Porak). Mais cette fausse opposition n'est que la caricature de l'opposition vraie. Le pouce, en effet, reste collé à la face palmaire de la main, qu'il rase pour ainsi dire ; il ne s'écarte pas et ne pivote pas pour lui faire face, il ne s'oppose donc pas à proprement parler. L'expression Ποαντιχειρ qui servait à désigner le pouce en grec impliquait très judicieusement déjà l'idée de cette volte-face, puisqu'on doit le traduire littéralement (en sous-entendant le mot δακτυλος) : le doigt qui fait face à la main. Ainsi donc, *pour préciser quel est l'état fonctionnel du court fléchisseur*, on peut, sans cause d'erreur importante, continuer à utiliser le *test classique de l'opposition à l'extrémité du petit doigt* si l'on tient compte des remarques que nous venons de formuler. Il serait encore préférable, nous semble-t-il, d'adopter un test moins artificiel et de demander simplement au malade de faire le poing (Claude) ou d'exécuter un geste usuel impliquant cette variété d'opposition : *préhension d'un cylindre, d'un verre de petit calibre.* Le pouce, en cas de paralysie du médian, vient buter sur l'objet mais ne parvient pas à l'embrasser. Si dans cet acte usuel (on doit toujours comparer la main saine à la main malade) le geste est normal, on peut être assuré que le court fléchisseur a récupéré sa motilité ou ne l'a pas perdue.

Pour juger de l'état du court abducteur, il y a lieu, en s'inspirant des considérations physiologiques mises en lumière par Duchenne de Boulogne, d'adopter le test suivant : *opposition à l'extrémité de l'index, première phalange fléchie, dernières phalanges étendues* (attitude de la main en bec de canard). Cette attitude étant imprimée passivement à l'index, le pouce ne peut atteindre l'extrémité de ce doigt que si le court abducteur est indemne ; dans tout autre cas, il s'arrête à la première articulation interphalangienne ou atteint tout au plus la deuxième phalange. On peut mieux encore juger de l'état de ce muscle dans l'acte de *préhension d'un cylindre de gros calibre* (une bouteille ou un verre large, par exemple) : l'attitude vicieuse, en cas d'impotence du court abducteur, est alors la même que celle notée plus haut.

On aurait donc grand tort, à notre avis, méconnaissant la valeur de ces épreuves, de juger de la guérison d'une paralysie du nerf médian sur la seule possibilité de fléchir les dernières phalanges de l'index. Il n'est pas rare en effet que *le retour de la motilité des fléchisseurs du pouce et de l'index précède de longtemps la restauration fonctionnelle des muscles opposants*, mais tant que cette dernière étape n'a pas été franchie la main demeure pratiquement inutilisable.

Sans prolonger inutilement la discussion, insistons seulement pour terminer et pour nous résumer sur la nécessité qu'il y a à juger de l'état de motilité de la main, non dans des mouvements artificiels, mais tout au contraire dans *des gestes usuels et de préférence à tous les autres dans des actes de préhension*. On paraît oublier trop souvent, en effet, que c'est dans cette catégorie d'actes, si variés dans leur forme, que se résume toute l'activité de la main. En cherchant à la juger sur de tels tests, on sera non seulement en mesure, bien mieux que par des tests artificiels, d'apprécier le degré de restauration fonctionnelle du nerf lésé, mais, ce qui est tout aussi important, on pourra encore, jugeant l'ouvrier à son ouvrage, apprécier dans quelle mesure la main considérée est ou n'est pas encore susceptible d'être utilisée.

M. et Mme Dejerine. — « On peut diagnostiquer la *section physiologique* d'un nerf ; on ne peut pas diagnostiquer sa *section anatomique*. »

Avant d'accepter ou non cette conclusion de notre savant rapporteur, il importe de s'entendre sur deux points :

I. *Que faut-il entendre par section anatomique d'un nerf?*

Si l'on entend par ce terme la *discontinuité* manifeste du nerf, discontinuité macroscopique, visible opératoirement, avec écartement ou déjettement latéral des deux bouts, il est certain que, si l'on peut toujours la prévoir, on ne peut en aucun cas l'affirmer.

Mais nous avons proposé, — dans plusieurs travaux faits en commun avec J. Mouzon et publiés dans la *Presse médicale* (1), depuis notre première communication à la Société de Neurologie, le 18 mars 1915, — de considérer non pas l'*aspect de la lésion*, mais *sa structure* et de remplacer la notion de la *section* du nerf par celle de son *interruption*.

L'interruption du nerf se trouve réalisée, lorsqu'il n'y a plus *aucune continuité histologique entre les deux bouts du nerf, ni pour les fibres nerveuses ni pour la charpente conjonctive, ou du moins pour les gaines lamelleuses*.

(1) M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon, Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. *Société de Neurologie*, 1915, p. 457. La *Presse médicale*, 1915, numéros 20, 31, 40, et la *Presse médicale*, 1916.

L'interruption ainsi définie est naturellement toujours la conséquence de la section, de même qu'au moment de la blessure les cas d'interruption ont dû sans doute se traduire toujours par les apparences macroscopiques de la section. Mais, *une fois la cicatrisation commencée, les deux termes ne sont plus synonymes*.

Ainsi, malgré l'écartement apparent des deux bouts, il peut exister, dans le voisinage du tronc nerveux sectionné, des faisceaux de régénération qui rejoignent le bout périphérique : *il n'y a plus alors d'interruption, bien qu'il y ait apparence de section*. Ce fait a été mis en évidence plusieurs fois dans les expériences sur les animaux, en particulier par Ranvier (1). Mais il ne semble pas que pour des nerfs volumineux, comprenant un grand nombre de fascicules, une semblable régénération puisse aboutir à une restauration fonctionnelle suffisante. Dans les blessures de guerre, ce fait doit être d'autant plus exceptionnel que le bourgeon supérieur, lorsqu'il y a *section apparente*, est presque toujours encapuchonné dans une coque fibreuse de tissu cicatriciel, de même que le bourgeon inférieur.

Inversement, dans les blessures de guerre nous avons eu souvent l'occasion d'étudier des cicatrices nerveuses dans lesquelles *il y avait interruption du nerf, sans qu'il y eût apparence de section*. C'était ce que l'un de nous avait désigné, sous le nom de *chéloïde nerveuse* (2). Nous n'avons pas à revenir ici sur la structure de ces chéloïdes (3). Qu'il nous suffise de rappeler que, dans ces cas-là, la cicatrice, — essentiellement constituée par un épais cal fibreux plus où moins complètement imperméable à la neurotisation et surmonté du névrome du bout supérieur — loin de représenter, comme dans les cas expérimentaux réalisés chez les animaux, le premier temps de la régénération et de la restauration fonctionnelle, *constitue contre cette régénération un obstacle parfois aussi grave que l'écartement des deux bouts*.

II. *A quelle époque y a-t-il lieu de diagnostiquer l'interruption physiologique du nerf?*

Il est tout à fait logique d'admettre « que si la perte de la conduction suit nécessairement la section transversale d'un nerf, elle peut tout aussi bien résulter de lésions qui ont atteint les fibres nerveuses sans couper le névrilème, par des contusions, des compressions, des constrictions et peut-être même par de simples commotions du cordon nerveux ».

Sauf en ce qui concerne les commotions, nous sommes tout à fait portés à admettre les conclusions de M. Pitres. D'ailleurs, n'avons-nous pas tous constaté que les *paralysies des béquillards* pouvaient donner lieu à de véritables interruptions physiologiques.

Mais si *l'interruption physiologique du nerf ne permet vraisemblablement pas, par elle-même, de diagnostiquer son interruption histologique, nous croyons que la* PER-

(1) RANVIER, Histologie du système nerveux (1878), t. II, p. 57, et pl. II, fig. 7.

(2) Voy. J. DEJERINE. Discussion sur les *lésions* des nerfs périphériques par projectiles de guerre. *Académie de Médecine*, 18 janvier 1915.

(3) M. et Mme DEJERINE et M. J. MOUZON, Les obstacles à la restauration spontanée et à la neurotisation du bout périphérique. La chéloïde nerveuse, le cal fibreux exogène, les appareils spiralés de Perroncito, la dégénérescence rétrograde du bout central, l'égarement des fibres néoformes dans les fascicules du bout périphérique. La *Presse médicale*, 1915, n° 20, p. 154, et n° 40, p. 326. Voy. aussi *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, séance du 8 décembre 1915; voy. obs. caporal Bler..., *Presse médicale*, 1915, p. 147, et obs. capitaine Buig..., *Soc. de Neurologie*, séance du 6 janvier 1916. *Revue neurologique*, 1916, numéro 1, p. 141.

SISTANCE *de l'interruption physiologique au delà du troisième mois après la blessure, permet de poser ce diagnostic.*

Ce sont d'ailleurs là les conditions dans lesquelles nous nous sommes toujours trouvés chez les blessés de guerre reçus dans le service de l'un de nous — Clinique Charcot à la Salpêtrière, — et dans nos publications, en particulier dans celles de la *Presse médicale*, nous avons toujours présenté cette notion de temps écoulé comme indispensable pour poser nos indications de la résection et de la suture (1).

Si, en effet, le nerf a été simplement soumis à une forte contusion ou à une compression intense et prolongée, si, malgré la destruction complète de tous les cylindraxes et la dégénérescence intégrale du bout périphérique, la charpente des fibres et en tous cas celle des fascicules (gaines lamelleuses) et celle du nerf lui-même (névrilème) ont conservé leur continuité — *la neurotisation du bout périphérique au troisième mois sera déjà suffisante pour donner lieu à des symptômes cliniquement appréciables :* en particulier, *douleurs à la pression ou à la percussion des troncs nerveux au-dessous de la lésion avec irradiations reportées à la périphérie*, quelquefois même *douleurs à la pression des masses musculaires, paresthésies et retour du tonus musculaire.*

Bien plus, nous croyons que, si le nerf sectionné a pu se cicatriser dans d'assez bonnes conditions, s'il n'y a pas eu trop d'écartement ou de déjettement latéral des deux bouts et s'il ne s'est pas interposé entre eux un *cal fibreux exogène* (2), il y aura beaucoup de chances également pour que la neurotisation du bout périphérique vers le troisième mois soit assez avancée pour donner lieu à ces mêmes signes cliniques de restauration. Or, il n'y a guère d'intérêt à distinguer *pratiquement* les cas où il y a compression et ceux dans lesquels, malgré l'existence d'une interruption, la restauration s'opère dans des conditions satisfaisantes; car, dans l'un et l'autre cas, ou bien il n'y a pas lieu d'intervenir chirurgicalement, ou bien l'intervention doit se borner à une opération péri- ou para-nerveuse et il ne peut être question de pratiquer une résection et une suture.

Certains signes, lorsqu'ils existent, permettent toutefois de faire ce diagnostic rétrospectif entre une *compression* et une *section en voie de restauration spontanée*. Seules des *fibres sectionnées*, en voie de restauration, peuvent *s'égarer* dans les fascicules moteurs ou sensitifs du nerf autres que ceux auxquels elles sont primitivement destinées ou encore dans les fascicules des rameaux nerveux sectionnés dans la plaie cutanée et donner lieu à des symptômes *d'intrication fasciculaire*. Les parakinésies, les reports de sensation à la périphérie, constatées à la pression de certaines masses musculaires, ou à l'effleurage de la peau au voisinage de la cicatrice et *en dehors du territoire cutané du nerf lésé* sont l'indice de *l'égarement* des fibres régénérées et ne s'observent pas lorsque les fibres ont été simplement comprimées.

Quoi qu'il en soit notre impression est *que l'existence d'une interruption physiologiquement complète d'un nerf au* TROISIÈME MOIS *après la blessure témoigne de deux choses :*

a) *Son interruption histologique ;*

b) *L'existence d'un obstacle qui gêne sa restauration.*

Cependant deux questions se posent à cet égard.

(1) La *Presse médicale*, 1915, numéros 20, 31, 40, p. 326 et 328.
(2) M. et Mme DEJERINE et J. MOUZON, la *Presse médicale*, 1915, numéro 40, p. 326.

1° *Une constriction permanente ou progressive ne peuvent-elles pas empêcher toute régénération ?*

Nous répondrons à cette question :

a) Que parmi les cicatrices que nous avons fait réséquer dans des cas où il y avait interruption complète physiologique, *aucune ne nous a montré, à l'examen histologique, la continuité des gaines lamelleuses, ou même la persistance de leur orientation générale ;*

b) Que, chez nos blessés de guerre, la force de croissance et de prolifération des jeunes fibres issues du bout supérieur est vraiment extraordinaire ; *quelle que soit l'intensité de la constriction*, du moment qu'elle laisse place pour le squelette conjonctif du nerf, en particulier pour les gaines lamelleuses, elle pourra livrer passage aux jeunes fibres qui s'insinuent entre les éléments de ce squelette.

2° *Les signes cliniquement appréciables de la régénération ne sont-ils pas de beaucoup postérieurs au phénomène histologique de la régénération elle-même ?*

Nous répondrons sur cette question :

a) Que, dans les quelques cas où nous avons trouvé partiellement perméables des cicatrices nerveuses réséquées par M. Gosset, les signes cliniques nous avaient renseigné *avant l'opération* sur l'existence de cette perméabilité.

Assurément, le passage de quelques fibres rares ou disséminées ne donne pas lieu à des signes cliniques, mais, dès que ces fibres sont en nombre appréciable, qu'elles sont groupées et organisées (la myélinisation est très précoce), *leur existence peut être décelée cliniquement avant même qu'elles soient arrivées à destination* : cela est certain, en tous cas, *pour la douleur à la pression des troncs nerveux au-dessous de la lésion, qui peut reparaître* QUELQUES JOURS *après une suture faite dans de bonnes conditions ;*

b) Que, dans les cas de suture nerveuse, si ce que nous appelons *la restauration de la fonction* — c'est-à-dire le retour de la motilité et des sensibilités normales — *est très lente* et ne peut être escomptée avant de longs mois, les signes de ce que nous appelons la *restauration d'amorce* sont parfois d'une extraordinaire *précocité* : la douleur à la pression des troncs nerveux, les premières sensations paresthésiques à la piqûre et au pincement, le retour de tonicité, *apparaissent dès les premières semaines*, entre le 15e et le 50e jour, et à cette époque les signes de restauration sensitive sont généralement beaucoup plus faciles à déceler que les signes de restauration tonique.

Quoi qu'il en soit, dans tous nos cas de suture bout à bout dans lesquelles l'opération avait été faite dans de bonnes conditions, les signes de la restauration d'amorce étaient manifestes bien avant le troisième mois.

En somme, *après interruption opératoire et suture, l'interruption physiologique disparaît bien avant le troisième mois pour faire place à un syndrome de restauration.*

Nous ne saurions admettre comme un signe de restauration ce que M. Pitres appelle la *dérivation des incitations motrices sur les antagonistes des muscles paralysés*, en particulier, dans la paralysie radiale, l'extension des dernières phalanges des doigts et la flexion des premières. Cette flexion, inégale pour les différents doigts, est due exclusivement à l'action des interosseux et des lombricaux, et ne saurait, par suite, en rien faire préjuger une restauration des extenseurs.

Dans l'acte d'étendre les doigts, on contracte à la fois les extenseurs (innervés par le radial), les interosseux (innervés par le cubital) et les lombricaux. Si les

extenseurs sont atteints de paralysie atonique, comme dans la paralysie radiale, le même effort aboutit à la *contraction isolée* des interosseux et des lombricaux et au mouvement typique qui le traduit. Il ne s'agit pas là d'une dérivation motrice, mais d'une synergie à laquelle il manque un terme. Nous avons d'ailleurs constaté cette attitude en escalier, signalée par M. Pitres, dans maints cas de paralysie radiale complète, qui n'ont subi aucune amélioration depuis de longs mois.

Sans méconnaître l'intérêt des tests proposés par M. Pitres, il faudrait se garder d'exagérer l'importance qu'il convient d'accorder au test quel qu'il soit. S'il est assez facile, pour le radial, de mettre en valeur à la fois la restauration de *tous* les muscles qu'il innerve, il n'en est assurément pas de même pour le médian et le cubital. Pour le médian, en particulier, la flexion de l'index n'est pas seule intéressante, les muscles de l'éminence thénar, la perception stéréognostique présentent une importance fonctionnelle qui est de premier ordre.

Il est d'autant plus difficile de trouver des tests spécifiques pour la restauration de chaque nerf, que *la restauration fonctionnelle pour un même nerf* ne se fait ni toujours ni nécessairement dans le même ordre dans tous les cas. Si, en règle générale, à cause de la distance des terminaisons nerveuses, le segment antibrachial d'un nerf se restaure avant le segment palmaire, les différents éléments du segment antibrachial ne se restaurent pas nécessairement dans le même ordre ni avec la même rapidité. A certains stades de la restauration un *mouvement d'ensemble* pourra être obtenu, alors que pris *isolément* les muscles sont encore insuffisants. Ainsi, par exemple, dans la paralysie radiale, l'extension simultanée des quatre doigts, voire même l'extension simultanée de l'index et du medius, pourra être obtenue avec une amplitude normale, alors que l'extension *isolée* de l'index ou du médius sera encore tout à fait défectueuse. Chez certains de nos blessés la restauration des extenseurs des doigts a débuté par les faisceaux internes (cas Ler...), chez d'autres par les faisceaux externes et les muscles du pouce (Cas Bes...).

Nous avons souvent constaté ce fait non seulement après les *interruptions* mais encore après les *compressions* : c'est une conséquence de la topographie fasciculaire des nerfs périphériques. Dans les compressions le fait s'explique par l'atteinte inégale des différents fascicules; dans les interruptions, il résulte des conditions dans lesquelles a été faite la suture. Selon la disposition, l'orientation, la texture de chacun des bouts, la restauration a pu s'amorcer d'une façon plus ou moins satisfaisante pour tel ou tel groupe de fascicules. Quelle que soit la perfection de la suture, il est toujours possible que les fibres de certains des fascicules du bout supérieur s'encapsulent de nouveau dans un petit névrome partiel ou qu'elles s'égarent vers le bout périphérique dans des fascicules qui sont étrangers à leur destination primitive, donnant ainsi lieu à des symptômes d'*intrication fasciculaire*.

Nous sommes tout à fait d'accord avec M. Meige lorsqu'il dit que l'*atonie* est parfois un symptôme difficile à mettre en évidence.

Ce n'est évidemment pas un symptôme pathognomonique de l'interruption : il n'y a pas de symptôme pathognomonique de l'interruption, mais c'est un signe tout à fait précieux.

On peut être gêné pour l'apprécier par les ankyloses ou par des rétractions musculaires ; mais dans ce cas, il existe toujours des lésions osseuses, capables

d'expliquer l'ankylose, ou des lésions artérielles, musculaires, infectieuses, capables d'expliquer la sclérose et la rétraction musculaire.

De même une forte hypotonie peut exister sans lésion nerveuse. Mais dans ce cas, l'hypotonie ne s'accompagne pas des autres symptômes — paralysie complète, RD complète à évolution rapide — que nous avons toujours présentés comme des éléments indispensables pour le diagnostic de l'interruption complète (1).

La douleur provoquée par la pression des masses musculaires n'est pas facile à apprécier sur *tous* les muscles. Mais, pour certains groupes musculaires, c'est un signe d'une sensibilité et d'une finesse toute particulière. Pour l'*éminence hypothénar* (partie tout interne), pour le *triceps brachial*, pour les *muscles du mollet*, pour ceux de la *plante du pied*, nous avons toujours trouvé l'analgésie dans les cas d'interruption complète et nous avons toujours observé que dès les premières semaines de restauration cette douleur réapparaissait ; pour la *loge antéro-externe de la jambe*, il s'agit même souvent d'une anesthésie musculaire : les muscles sont moins douloureux à la pression que du côté sain ; et le fait est d'autant plus net qu'au niveau où l'on exerce la pression, c'est-à-dire juste au dehors du bord antérieur du tibia, la sensibilité cutanée est absolument normale.

Quant à la *douleur à la pression des troncs nerveux*, elle nous paraît le plus souvent facile, non seulement à mettre en évidence, mais même à individualiser. Comme le disait M. André-Thomas, on sent très souvent le tronc nerveux, et l'on peut explorer sa sensibilité non pas à l'aveugle, mais en toute connaissance du point sur lequel on exerce sa pression ou sa percussion, et de la façon dont on exerce cette pression. — D'autre part la douleur s'accompagne presque toujours, au moins quand on la recherche avec une certaine persistance, d'une irradiation dans le territoire du nerf lésé, irradiation qui est vraiment caractéristique des cas dans lesquels le nerf n'est pas complètement interrompu.

Nous sommes d'ailleurs tout à fait d'accord avec M. Meige pour dire que le diagnostic de l'interruption nerveuse est parfois difficile, — qu'on ne peut parfois y parvenir qu'après des examens répétés, prolongés, minutieux, plusieurs fois vérifiés, nous y avons insisté à maintes reprises (2) — que ce diagnostic doit être réservé à des neurologistes expérimentés. Mais nous pouvons bien dire, par l'expérience commune que nous en avons faite depuis dix-huit mois avec M. Gosset, qu'à moins de complications multiples, artérielles, osseuses ou musculaires, on y parvient toujours.

Et nous insistons sur l'intérêt pratique qu'il y a à faire ce diagnostic.

En effet, nous nous sommes efforcés de suivre avec un soin tout particulier et minutieux toutes les observations de *tous* les blessés quels qu'ils soient, qui ont été admis dans le service de la Clinique pour des lésions des nerfs périphériques. Nous avons constitué ainsi une *série physiologique impartiale* dont la statistique nous paraît très démonstrative.

Pendant les trois premiers mois, imbus des idées qu'exprimait M. Pitres, nous avons été très ménagers — sinon des opérations que nous pouvions demander à M. Gosset en toute sécurité, — mais au moins des résections.

(1) M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon, *Soc. de Neurologie*, 18 mars 1915, et *Presse médicale*, 1915, n°s 20, 31 et 40.

(2) *Société de Neurologie*, séance du 2 décembre 1915, p. 1295, et *la Revue Médicale*, 1916, n°s 13 et 29. M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon, le Diagnostic et l'interruption complète des gros troncs nerveux des membres.

Eh bien, de tous les blessés de notre première statistique, — du 31 octobre 1914 au 25 janvier 1915 — au nombre de 41, les seuls qui actuellement ne présentent aucune amélioration sont au nombre de 5 :

1° *Trois interruptions complètes* dans lesquelles on s'était contenté d'une libération (cas caporal Chan..., radial à la gouttière de torsion ; cas Lebr..., radial à la gouttière bicipitale externe ; cas Ledres..., sciatique poplité externe au creux poplité) ;

2° Une *suture latérale partielle en deux échelons* pour *syndrome dissocié d'interruption partielle*, faite dans de très mauvaises conditions, et qui donne lieu actuellement à des signes tout à fait fâcheux d'intrication fasciculaire (cas Cormer..., chemise de balle Mauser logée dans le grand nerf sciatique au haut du creux poplité, au niveau de la bifurcation, et ayant sectionné complètement le nerf sciatique poplité externe et partiellement le nerf sciatique poplité interne) ;

3° Une *interruption partielle traitée par la libération et le hersage* (cas Legr..., cubital à la gouttière rétro-épitrochléenne. *Revue Neurol.*, 1915, p. 602, et *Bull. Soc. de Chirurgie*, 1915, p. 2398).

Tous les autres cas, entre autres sept sutures bout à bout et un dédoublement du bout inférieur présentent des retours de motilité.

Dans un cas de suture du radial, le retour porte déjà sur *tous les muscles* (cas Leb...).

Dans un seul cas (suture bout à bout du sciatique poplité externe), il n'y avait pas encore de retour de motilité, mais le retour de tonicité a rendu la marche assez satisfaisante pour que le blessé, un simple soldat, ait pu demander de repartir au front, et pour que le conseil de réforme, devant lequel il est passé, le lui ait accordé, il y a trois mois (cas zouave Aub....).

Voici d'ailleurs l'ensemble de la statistique pour les 12 cas d'interruption complète :

I. Sutures bout a bout : 6 cas.

Retour de motilité dans tous les muscles : 1 cas. Cas Leb... (*Société de Neurologie*, 29 juillet 1915, et *Société de Chirurgie*, 8 décembre 1915), paralysie radiale.

Retour partiel de motilité : 4 cas.

- Lieutenant-colonel Ap.... Paralysie radiale ; retour dans long supinateur, radiaux, cubital postérieur.
- Caporal Bler.... Paralysie du médian ; retour dans grand et petit palmaires, rond pronateur, fléchisseur propre de l'index et fléchisseur commun superficiel. (*Presse médicale*, 1915, p. 158.)
- Soldat Par.... Paralysie du grand nerf sciatique ; retour dans triceps sural, jambier postérieur, extenseur des orteils (*Société de Neurologie*, 1915, p. 609).
- Soldat March.... Paralysie cubitale à la partie moyenne de l'avant-bras ; retour dans l'éminence hypothénar.

Retour de tonicité : 1 cas. Zouave Aub.... Paralysie du sciatique poplité externe. A été désigné par un conseil de réforme pour retourner au front. (*Soc. de Neurologie*, 18 mars 1915. *Revue Neurol.*, 1915, p. 471).

II. Sutures par dédoublement du bout inférieur : 2 cas.

Retour partiel de motilité : 1 cas. Capitaine Carp.... Sciatique poplité externe ; retour dans péroniers latéraux, extenseurs des orteils. (*Soc. de Neurologie*, 18 mars 1915. *Rev. Neurol.*, p, 466.

Pas d'amélioration : 1 cas. Soldat Mart.... Radial avec fracture humérale esquilleuse.

III. Libérations : 4 cas (résultats nuls).

A. *Non réopérés :* 2 cas sans aucune amélioration vers le 450e et le 500e jour.

Caporal Chan.... Radial à la gouttière de torsion.

Soldat Lebr.... Radial à la gouttière bicipitale externe.

B. *Réopérés :* 2 cas.

Retour partiel de motilité : 1 cas. Soldat tirailleur indigène Ahm.... Grand nerf sciatique (*Société de Neurologie,* 15 avril 1915, *Rev. Neurol.*, p. 614.)

Pas d'amélioration motrice ni tonique mais symptômes sensitifs de restauration : 1 cas. Soldat Moris.... Sciatique poplité externe au creux poplité.

M. Fr. Moutier. — Sans reprendre en son ensemble l'étude des différentes questions magistralement exposées par M. le professeur Pitres, je voudrais seulement présenter quelques observations à titre documentaire :

1° L'éminent rapporteur signalait la fréquence des *anomalies dans les formes cliniques de certaines paralysies*, notamment du cubital. Bien que l'on ne doive pas volontiers faire état de l'exceptionnel pour éclairer des faits courants, je crois que beaucoup de ces anomalies se peuvent expliquer par les variations de l'innervation. C'est ainsi que l'innervation des quatre chefs du fléchisseur commun profond ou des quatre lombricaux par le médian seul — et non pas par le cubital et le médian par moitié, — explique l'intensité ou tout au contraire l'absence de griffe dans certaines lésions anti-brachiales. Il convient également, dans cet ordre d'idées, de noter l'importance des divisions précoces du médian au bras *(un cas a été contrôlé opératoirement)* ; les anomalies d'émergence des nerfs moteurs éclaircissent aisément des variations autrement inexplicables ;

2° *On a beaucoup insisté sur l'importance sémiologique des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques ;* on a longuement décrit la cyanose, le saignement à la piqûre, l'hypertrichose, l'hyperkératose. Je tiens évidemment ces accidents comme témoins de lésions névritiques, mais je les crois secondaires aux troubles vasculaires, soit directs (ischémie par sections vasculaires), soit indirects (stase liée à l'immobilisation). J'estime que l'on ne saurait s'appuyer sur leur existence ou même sur leur intensité pour porter un diagnostic de traumatisme grave et moins encore de section du nerf. Au demeurant il existe généralement un balancement inverse entre l'intensité des petits troubles trophiques et l'intensité des accidents paralytiques ;

3° *L'évolution des paralysies vers la guérison*, soit spontanément, soit après opération, est tellement variable ; il existe des alternances et des irrégularités telles dans la récupération des sensibilités superficielle ou profonde, de la motilité volontaire ou de l'excitabilité électrique, que l'on pourrait presque parler de fantaisie organique dans ce domaine de la biologie. J'ai pu généralement vérifier que la motilité volontaire progressait plus rapidement que l'excitabilité électrique, mais cela n'est pas rigoureusement constant. Je crois avoir remarqué qu'une récupération hâtive de l'excitabilité électrique était d'un pronostic plutôt défavorable, et j'ai, à deux reprises, observé sur des radiaux opérés le syndrome évolutionnel suivant : opération, apparition d'une excitabilité faradique faible, retour de l'excitabilité galvanique avec inversion, disparition de la R. D., ébauche de mouvements volontaires, puis réapparition de la R. L., d'abord partielle, enfin totale, et finalement échec de l'intervention. Le temps qui

s'écoule entre l'intervention opératoire et la constatation du moindre résultat thérapeutique est variable et fatalement fort long ; il me semble, pour l'apprécier, que l'on n'a pas suffisamment à ce jour tenu compte de la distance du lieu du trauma aux plaques motrices des muscles intéressés ;

4° La notion des *distensions tendineuses* mériterait d'être vulgarisée. C'est à l'élongation des tendons des radiaux, des extenseurs et abducteur du pouce, des péroniers, que l'on doit la lenteur de la récupération complète de l'extension de la main et de la flexion dorsale du pied. Si d'emblée on maintenait redressés la main et le pied dès qu'une paralysie est constatée, le retour fonctionnel serait souvent plus rapide et plus parfait.

M. André Léri. — Je désire apporter quelques faits en réponse à certaines questions soulevées par le rapporteur :

1° Quelle est la valeur sémiologique des *troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques* pour le diagnostic des sections complètes des nerfs?

M. Pierre Marie, M. Meige et Mme Bénisty ont appelé l'attention sur l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses dans la genèse de ces troubles. Les deux faits dont nous présentons les photographies sont tout à fait confirmatifs de cette hypothèse. Dans l'un, il s'agissait d'un œdème violacé de la main à la suite d'une lésion du médian et du cubital; or l'artère humérale avait été blessée. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un œdème analogue survenu à la suite d'une blessure du médian et remarquablement limité au territoire sensitif du médian (partie externe de la main, trois premiers doigts et moitié externe du quatrième) ; or, malgré cette localisation purement nerveuse, le siège de la blessure autant que l'abondante hémorragie survenue semblaient bien indiquer que l'artère radiale avait été touchée. Dans ces deux cas il ne s'agissait pas de section complète du nerf.

Nous ne croyons pourtant pas que l'existence de certains troubles vaso-moteurs et surtout trophiques prononcés soit absolument négligeable pour l'appréciation du degré de la lésion d'un nerf. Dans bien des cas, en effet, il paraît peu vraisemblable qu'un gros vaisseau ait été largement lésé ; or, dans ces cas il nous a paru que l'extrémité correspondante, main ou pied, était violacée, froide, effilée ou plus ou moins succulente, avec une particulière fréquence dans des cas où l'opération nous a montré qu'il existait une section complète, anatomique ou physiologique.

Mais ce qui nous a paru plus important, c'est l'existence soit de *kératoses* prononcées, soit d'*ulcérations cutanées*, plus ou moins limitées, mais tenaces et torpides, un peu à la façon des maux perforants, ulcérations consécutives ou non à l'apparition et à l'ouverture de phlyctènes spontanées ; c'est ainsi que nous avons observé, notamment, une kératose prononcée limitée à la partie interne de la paume, au cinquième doigt et à la partie interne du quatrième, à la suite d'une section complète du cubital ; c'est ainsi que nous avons observé souvent de petites ulcérations torpides des doigts, des orteils, du talon, etc., à la suite de sections totales du médian, du cubital ou du sciatique. La valeur sémiologique de ces lésions, quand elles sont associées aux différents signes paralytiques sensitivo-moteurs des sections complètes et quand elles sont apparemment indépendantes d'une grosse blessure vasculaire, ne nous paraît pas moindre aujourd'hui que quand nous l'avons signalée à la Société de Neurologie (séance du 18 mars 1915) ; il semble qu'il suffise de la persistance dans le tronc nerveux d'un très petit nombre de fibres pour éviter semblables troubles

trophiques (1), et que, sans qu'elles aient une valeur absolue, *l'existence de ces lésions trophiques soit un argument important à l'appui d'un diagnostic de section complète.* L'absence de ces lésions n'a, au contraire, aucune signification.

2° Le rapporteur signale avec raison que, dans les sections complètes des nerfs, la *douleur* fait défaut ou est très modérée. Mais il ajoute que les malades n'éprouvent jamais les abominables douleurs causalgiques. Sur ce point il ne faudrait pas se montrer trop absolu ; un fait nous l'a prouvé.

Il s'agissait d'un malade qui, à la suite d'une blessure du sciatique à la fesse, a présenté les douleurs causalgiques les plus nettes du pied, avec les influences ordinaires, météorologiques, thermiques et morales, aujourd'hui bien connues. Or ce malade, de par la paralysie et l'anesthésie absolue dans le domaine du nerf, l'atrophie musculaire très intense, l'inexcitabilité électrique, avait tous les signes d'une section complète. Seule la causalgie nous empêcha de porter ce diagnostic anatomique. L'opération montra que nous avions eu tort : le sciatique était complètement sectionné et les deux bouts largement écartés l'un de l'autre. Il s'agissait donc de douleurs plus ou moins comparables aux vives douleurs que les amputés localisent souvent à l'extrémité de leur membre absent (2).

Ce cas est certainement exceptionnel et ne diminue guère la valeur de la remarque qu'à la suite des sections complètes les malades souffrent presque toujours peu.

3° Le rapporteur a raison d'insister sur les variations de l'*hypotonie* comme signe de réparation nerveuse, mais à la condition que ces variations de l'hypotonie soient étudiées, comme il le demande, comparativement *chez le même sujet* aux différentes périodes de sa lésion. Il importe en effet d'insister sur les variations de la tonicité musculaire suivant les sujets et sur l'attitude essentiellement variable que l'existence ou l'absence de cette tonicité donne aux membres de chacun d'eux, à égalité soit d'intégrité soit d'altération du tronc nerveux. Les photographies que je présente montrent l'attitude de la main dans différents cas de paralysie radiale où la section complète du nerf a été opératoirement constatée ; on y voit que la chute de la main est très dissemblable dans chaque cas. Bien plus, elle peut même être nettement moindre que chez

(1) Il est fort possible que le petit nombre de fibres nécessaires soit dû au rôle vicariant des fibres sympathiques qui accompagnent les vaisseaux et dont M. Meige vient très justement de mettre en valeur l'importance ; il est fort vraisemblable aussi que c'est grâce à ces fibres nerveuses périvasculaires que nombre de sections nerveuses complètes ne s'accompagnent d'aucun trouble trophique cutané.

(2) L'importance des lésions vasculaires paraît grande dans la genèse des formes douloureuses des blessures des nerfs. A la séance du 3 juin 1915, à l'occasion de la présentation par M. Jumentié d'un « pied douloureux » et d'une intervention de M. Huet signalant une causalgie causée par une blessure du sciatique avec gros hématome, nous avons signalé que l'hématome n'était pas à notre avis une simple coïncidence négligeable, mais que fort souvent les blessures très douloureuses des nerfs étaient consécutives à de grosses lésions des vaisseaux, anévrismes, hématomes, grosses hémorragies, etc. M. Meige inclinait vers cette hypothèse. Ses très intéressantes recherches ultérieures, anatomo-physiologiques et cliniques, lui ont montré qu'elle était justifiée, et que les fibres nerveuses sympathiques périvasculaires et les vaisseaux périnerveux entrent pour une bonne part dans la genèse des formes causalgiques des blessures des nerfs.

Peut-être est-il possible de rapporter dans notre cas la causalgie à la seule irritation des fibres sympathiques périvasculaires, mais il faudrait admettre que le sympathique est par lui-même successif, ce qui est loin d'être uniformément accepté ; et, même dans ce cas, il faudrait expliquer pourquoi la causalgie était localisée dans le domaine périphérique du nerf sciatique.

certains sujets ne présentant aucune paralysie radiale et « physiologiquement hypotoniques », ainsi que d'autres photographies en font foi.

4° L'adoption de *tests de guérison*, très ingénieusement proposée par le rapporteur, aurait d'incontestables avantages ; à ceux qu'il propose pour chaque nerf on pourrait peut-être en opposer d'équivalents, on ne pourrait certes en opposer de meilleurs. Toutefois, je crois que l'adoption d'un test unique pour chaque nerf ne serait pas sans inconvénient ; elle ne serait justifiée que si l'on supposait la section totale du nerf préalablement bien démontrée, et encore dans ce cas faudrait-il admettre que les différents muscles innervés par un même tronc recouvrent simultanément leur motilité.

Les paralysies des nerfs ne sont, en effet, pas toutes globales ; elles sont fréquemment *partielles*. MM. Pierre Marie et Henry Meige ont montré que, sur une même tranche transversale, un nerf présente côte à côte, mais non mélangées, des fibres destinées à tel ou tel muscle ou groupe de muscles ; les paralysies partielles répondent à l'atteinte plus ou moins exclusive de tels ou tels faisceaux de fibres nerveuses. Or un test ne peut s'appliquer à ces paralysies partielles. J'observe par exemple actuellement une paralysie du médian par blessure au coude ; or la paralysie est limitée au médius pour la motilité et pour la sensibilité ; le malade exécuterait parfaitement avec la troisième phalange de l'index le grattage proposé comme test par M. Pitres ; cela ne signifie pas qu'il n'ait pas de paralysie du médian.

Si le test ne doit s'appliquer qu'aux guérisons des sections *totales*, il faudrait admettre que toutes les fibres destinées aux différents muscles innervés par le nerf sectionné se régénèrent en même temps. Or le rapporteur note fort justement qu'il n'en est rien, et cela sans qu'on puisse établir aucune règle absolue. Ainsi, pour adopter l'exemple qu'il cite, à la suite d'une section du radial, le long supinateur retrouve sa motilité généralement avant, mais parfois seulement après les extenseurs des doigts ; un blessé qui aurait recouvré ses extenseurs et non son long supinateur pourrait exécuter très correctement les tests proposés ; peut-on vraiment en conclure qu'il est guéri ?

Il me semble donc plus légitime de proposer pour chaque tronc nerveux, non pas un test de guérison, mais *une série de tests* faciles, adaptés chacun à un muscle ou à un groupe de muscles relevant du nerf lésé ; l'adoption et la généralisation de ces groupes de tests donnerait vraiment pour les observations futures une précision et une sécurité qu'elles ont eu trop peu souvent jusqu'ici.

M. Huet. — L'état des réactions électriques fournit quelques indications pour faire reconnaître ou présumer, avant même le retour de la motilité volontaire, la réparation des nerfs dans les cas de lésions qui ont entraîné de la réaction de dégénérescence. Ces indications sont fournies surtout par l'atténuation des altérations qualitatives de l'excitabilité électrique caractérisant la R. D., beaucoup plus que par le retour au point de vue quantitatif de l'excitabilité électrique. Je ne m'arrêterai pas au retour de l'excitabilité faradique ; il est généralement tardif, et, à l'exception de quelques rares cas, comme ceux montrés à la Société de Neurologie par M. Marie et Mme Bénisty, il est précédé par le retour de la motilité volontaire. J'ai surtout en vue l'état de l'excitabilité galvanique des muscles. Il n'est pas rare d'observer que cette excitabilité, qui dans les débuts de la R. D. était assez bien conservée au point de vue quantitatif, a pu même être augmentée pendant quelque temps, avant de se montrer

diminuée dans des proportions d'abord assez faibles, se montre très diminuée à une période assez éloignée du début de la lésion. Au premier abord on est tenté de considérer cette grosse hypoexcitabilité galvanique comme un signe de mauvais pronostic et on peut la confondre avec l'hypoexcitabilité de plus en plus prononcée qui se montre dans les cas d'absence de réparation des lésions nerveuses. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et, lorsque l'on voit les altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique se montrer atténuées, en ce sens surtout que les contractions sont moins lentes ou même sont devenues assez vives, en ce sens parfois aussi que l'inversion polaire est moins accentuée ou a disparu, l'évolution vers la réparation devient très vraisemblable et se trouve souvent en fait confirmée dans la suite.

Cette grosse hypoexcitabilité tardive de la période de réparation dans un assez grand nombre de cas de lésions des nerfs est à rapprocher dans une certaine mesure de cette grosse hypoexcitabilité, que l'on pourrait appeler précoce, et qui se montre, accompagnée ou non de quelques manifestations de R. D., dès les premiers mois qui suivent l'origine de la lésion dans quelques cas de lésions des nerfs comportant un pronostic favorable, ainsi que je l'ai signalé il y a quelques années et que M. Babinski en a montré un bel exemple à la séance du 6 mai dernier de la Société de Neurologie.

M. P. Boveri (de Milan). — M. le professeur Pitres a résumé, dans une phrase heureuse, la première question qui était posée : on peut diagnostiquer la *section physiologique* d'un nerf, on ne peut pas diagnostiquer sa *section anatomique*. Nous sommes parfaitement de cet avis, car seuls le temps et l'évolution peuvent donner des renseignements vraiment précis.

Les signes cliniques de la restauration fonctionnelle des nerfs sont plus sûrs. C'est d'abord la *tonicité des muscles*, et par conséquent la diminution des attitudes vicieuses résultant de leur flaccidité. Nous avons pu suivre les variations de la chute de la main dans les paralysies du radial en voie de restauration, à l'aide d'un *goniomètre* que nous avons construit. Les résultats sont très démonstratifs.

Les contractions synergiques, comme M. Pitres l'indique, sont aussi des signes précurseurs du retour de la contractilité volontaire.

Nous avons aussi constaté, sur les malades de notre service, que la restauration de la contractilité volontaire reparaît *avant* l'excitabilité électrique des muscles.

Le retour de la sensibilité qui s'annonce par des sensations de démangeaison, de petits élancements, de fourmillements, etc., est aussi un signe des plus importants.

Qu'il nous soit permis maintenant de dire un mot sur un trouble trophique que nous avons toujours constaté dans les lésions du médian.

C'est une croissance toute particulière de la peau au-dessous des ongles et qui mériterait le nom de *bourrelet* ou *liseret sous-onguéal*.

Il est constant dans ces lésions et il peut se trouver soit dans tous, soit dans quelques doigts, suivant l'étendue de la lésion. Dans certains cas, où l'on peut se demander si ce sont les filets du médian ou du cubital qui sont atteints, ce bourrelet sous-onguéal parle en faveur d'une lésion du médian, car nous ne l'avons jamais observé dans les lésions du cubital.

TROISIÈME QUESTION

LES CARACTÈRES DES TROUBLES MOTEURS
(PARALYSIES, CONTRACTURES, ETC.)
DITS « FONCTIONNELS »
ET LA CONDUITE A TENIR A LEUR ÉGARD

Rapporteur :
M. J. Babinski.

Le mot « fonctionnel » ayant été pris dans des acceptions diverses, il est nécessaire de s'entendre sur le sens que nous désirons lui attribuer, afin d'éviter toute ambiguïté dans notre discussion.

Si par ce terme on voulait désigner tous les troubles de motilité sans substratum anatomique connu, certaines affections telles que la maladie de Parkinson, par exemple, entreraient dans ce cadre. Telle ne sera sans doute pas l'intention de la Société.

Dans les dossiers de réformes, l'expression « impotence fonctionnelle » sert souvent à désigner des troubles dans les fonctions pouvant résulter d'une affection organique et justifiant une pension. Ce n'est pas ainsi que les neurologistes ont l'habitude de comprendre le mot « fonctionnel ».

Avant de convenir de ce terme, qu'on me permette de dire que les circonstances présentes nous incitent à écarter tout débat d'ordre purement théorique, spéculatif, et à concentrer notre attention sur les côtés pratiques de la neurologie de guerre.

Or, à ce point de vue, parmi les troubles moteurs dits « fonctionnels » il en est qu'il y a grand intérêt à distinguer de tous les autres : ils sont susceptibles de disparaître rapidement, immédiatement même sous l'influence de simples pratiques psychothérapiques ; quand ils résistent aux tentatives thérapeutiques de ce genre, on est tenté d'admettre de la part de l'intéressé une sorte d'aboulie ou même d'incriminer un manque de bonne volonté et la question de certaines mesures à prendre (isolement dans des services spéciaux, etc.) se pose.

Ce sont les troubles moteurs, les paralysies, les contractures de ce groupe que je propose d'opposer aux troubles de motilité qui ont pour trait commun de ne pas être curables par la psychothérapie, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, quelle que soit l'idée qu'on puisse se faire de leur mécanisme. C'est aussi aux troubles moteurs de ce premier groupe que je propose de réserver conventionnellement l'épithète de « fonctionnels », à moins qu'on ne préfère lui donner une autre dénomination, ce qui ne changerait rien au fond des choses et ce qui serait peut-être préférable, pour éviter toute équivoque.

Quels sont les caractères de ces troubles moteurs et comment les reconnaître ?

D'une façon générale on peut dire que leur mode d'évolution, leur dispari-

tion définitive ou même transitoire dans certaines conditions déterminées sur lesquelles je n'ai pas besoin d'insister constituent leurs traits les plus caractéristiques. Mais ce qui importe surtout, c'est de les distinguer, grâce à leur aspect symptomatique, avant qu'ils aient disparu. A vrai dire, le diagnostic ne s'établit guère alors que par exclusion, par l'absence de tous les signes objectifs qui caractérisent les affections d'une autre nature.

Pour ce motif, on doit avouer que ce diagnostic peut être délicat, car il sera toujours permis d'admettre qu'à côté des signes objectifs que nous connaissons déjà, il en est d'autres encore inconnus et dont la découverte nous conduira un jour à écarter du cadre des états fonctionnels des états considérés aujourd'hui comme tels.

Ces réserves faites, nous sommes pourtant en droit de soutenir que nous possédons des données très étendues et très précises relativement à l'objet qui nous occupe. Nous disposons de moyens presque infaillibles pour différencier les troubles moteurs dits fonctionnels de ceux qui relèvent des affections organiques du cerveau, de la moelle, des nerfs et des muscles, et nous serions dans une parfaite quiétude si les traumatismes de guerre n'avaient fait surgir en matière de paralysies et de contractures des problèmes nouveaux qui ne trouvent pas leur solution complète dans les données classiques. J'ai surtout en vue ce groupe de contractures et d'états paralytiques ou parétiques, d'origine traumatique, observés dans les divers centres de neurologie, ne présentant pas les caractères qui appartiennent aux affections organiques classées et qui, de l'aveu de la plupart des neurologistes, se distinguent des troubles fonctionnels que la psychothérapie peut guérir, par l'inefficacité complète de ce mode de traitement (1).

Je pense que la Société estimera, comme moi, que ce sujet méritera tout particulièrement de retenir son attention.

Pour limiter la discussion à l'étude des faits nouveaux sur lesquels il pourrait y avoir des divergences d'opinion et pour établir, autant que possible, dans les divers centres neurologiques une ligne de conduite uniforme à l'égard des troubles moteurs dits fonctionnels, je propose le questionnaire suivant :

1° N'y a-t-il pas lieu, en se plaçant exclusivement au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, de distinguer parmi les troubles de motilité dits fonctionnels ceux que l'on peut faire disparaître rapidement, immédiatement même, par les pratiques psychothérapiques (groupe A) des phénomènes sur lesquels ce mode de traitement paraît sans action notable (groupe B)?

2° N'y a-t-il pas lieu, pour éviter tout malentendu, d'adopter une désignation spéciale pour dénommer les faits de la première catégorie (groupe A) et de leur réserver, au moins provisoirement, l'expression de « troubles fonctionnels »? On pourrait d'ailleurs avec avantage remplacer ce vocable par tout autre terme, à la seule condition qu'il soit adopté unanimement et avec une même acception.

(1) Voir : J. Babinski et J. Froment. Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse médicale*, 24 février 1916.

3° *Les neurologistes n'ont-ils pas observé une catégorie de paralysies et de contractures ayant un aspect particulier et qui, sans pouvoir être rangées parmi les affections organiques connues, sont comme celles-ci réfractaires à la psychothérapie?*

4° *En plus de leur ténacité, ces troubles moteurs présentent-ils des caractères qui puissent permettre de les reconnaître et de les distinguer des troubles de la motilité dits fonctionnels appartenant au groupe A, c'est-à-dire guérissant par psychothérapie? Voici les points principaux sur lesquels la discussion, à notre avis, doit porter :*

a) *Physionomie clinique spéciale.*

b) *Troubles vasomoteurs et thermiques.*

c) *Exaltation de l'excitabilité mécanique des muscles et des nerfs.*

d) *Modifications quantitatives de l'excitabilité électrique (surexcitabilité ou subexcitabilité) sans D. R.*

e) *Hypotonie.*

f) *Troubles trophiques musculaires, cutanés, ostéo-articulaires (décalcification).*

g) *Persistance pendant le sommeil naturel.*

h) *Résistance des contractures à la compression par la bande d'Esmarch.*

i) *Résistance plus ou moins prolongée à l'action des anesthésiques généraux et modifications pendant la narcose.*

j) *Troubles de la sensibilité.*

k) *État psychique.*

l) *Mode d'évolution.*

5° *On observe en neurologie de guerre un grand nombre de cas de tremblement souvent consécutifs à des commotions par éclatement d'obus. Ils ne présentent aucun des caractères qui appartiennent aux affections organiques comptant le tremblement parmi leurs symptômes, et cependant ils résistent à la psychothérapie. Quelques-uns des membres de la Société se sont-ils particulièrement occupés de ces tremblements et peuvent-ils apporter des précisions sur leur nature et sur la conduite qu'il convient de tenir à leur égard?*

6° *Lorsque, dans un cas de paralysie ou de contracture, on n'a reconnu aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle et des nerfs ou les troubles étudiés dans le paragraphe 4, lorsque les désordres ne peuvent être attribués non plus à des lésions des gros vaisseaux et qu'il y a lieu de supposer que les accidents nerveux rentrent dans le groupe A des troubles dits fonctionnels, quelle est la conduite à tenir?*

Il va sans dire qu'il faut chercher à les guérir aussi promptement que possible par les divers procédés psychothérapiques auxquels on a l'habitude d'avoir recours et qu'il faut au besoin les faire entrer

dans les services spéciaux dont quelques-uns ont déjà été créés sur la demande de la Société de Neurologie. Mais en cas d'échec, de résistance à toutes les tentatives thérapeutiques, comment faut-il se comporter? N'est-il pas indiqué, en tous cas, suivant la demande formulée déjà par la Société de Neurologie, de refuser toute réforme même temporaire? Bien plus, les congés de convalescence ne sont-ils pas en pareil cas toujours contre-indiqués?

7° Ne doit-on pas admettre que de pareilles mesures ne doivent pas s'appliquer aux malades atteints des troubles de la motilité étudiés dans le paragraphe 4?

DISCUSSION

M. Babinski. — J'ai tenu à donner au rapport que l'on vient d'entendre un caractère strictement impersonnel, en signalant simplement, sans prendre parti dans le débat, les points sur lesquels la discussion doit porter. Je vais maintenant, en présentant quelques malades particulièrement typiques, résumer le résultat des recherches (1) que j'ai poursuivies avec M. J. Froment et qui concernent précisément les troubles de la motilité du groupe B (paragraphes 3 et 4 du questionnaire). J'ai désigné provisoirement ainsi dans mon rapport, afin de laisser au second plan toute hypothèse pathogénique, ce groupe de contractures et d'états paralytiques ou parétiques, d'origine traumatique, ne présentant pas les caractères qui appartiennent aux affections organiques classées et qui pourtant, de l'aveu de la plupart des neurologistes, se distinguent des troubles fonctionnels que la contre suggestion peut guérir, par l'inefficacité de ce mode de traitement.

J'estime, pour toute une série de raisons que je juge inutile de développer à nouveau, que ces accidents nerveux doivent être rapprochés de ces amyotrophies d'ordre réflexe signalées dès 1839 par Hunter et si remarquablement décrites par Charcot et Vulpian. Le terme de *contracture et de paralysie traumatique d'ordre réflexe* par lequel nous les avions désignées dès notre première communication (Académie de Médecine, 19 octobre 1915) me paraît mieux leur convenir que tous les autres termes : syndrome d'inertie, syndrome de passivité, contractures post-traumatiques, acromyotonie (Sicard), paratonie (Marie et Foix), qui ont été proposés pour désigner les faits de cette catégorie.

(1) J. Babinski et J. Froment. Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en séméiologie. *Académie de Médecine*, 19 octobre 1915. — J. Babinski et J. Froment. Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. — J. Babinski et J. Froment. Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915, et *Revue Neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 925-933. — J. Babinski et J. Froment. Paralysie et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, voltaïque et faradique des muscles. *Académie de Médecine*, 11 janvier 1916. — J. Babinski et J. Froment. Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse médicale*, 24 février 1916, p. 83. — J. Babinski et J. Froment. Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.

Ces troubles de motilité se présentent sous des aspects divers : contractures d'intensité et de localisation variables, formes paralytiques et hypotoniques, simples états parétiques et parfois encore associations de parésies et de contractures. Ils se développent à la suite de blessures portant sur le squelette ou les parties molles et, dans les cas purs, n'intéressant ni les troncs nerveux, ni les gros vaisseaux. Ils s'étendent souvent à des territoires sus-jacents au point traumatisé.

Les *contractures* appartenant à ce groupe de faits nous paraissent quelque peu différentes suivant qu'elles atteignent le membre inférieur ou le membre supérieur. Au membre inférieur elles sont le plus souvent très prononcées et assez difficiles à réduire, même par une manœuvre de force. Au membre supérieur et tout particulièrement à la main, la contracture n'offre qu'une faible résistance aux tentatives de réduction. On arrive aisément à modifier l'attitude anormale et à écarter les doigts dans la main dite d'accoucheur. Les doigts sont-ils abandonnés à eux-mêmes, ils reprennent lentement leur position primitive. Il s'agit donc là d'un type tout à fait particulier de contracture se distinguant des contractures anciennement décrites.

Ces contractures, et ceci est un caractère qui leur est commun avec les états parétiques, sont, dans un grand nombre de cas, assez étroitement localisées à un segment du membre ou même à certains groupes musculaires.

Voici par exemple un soldat qui a été blessé par une balle de shrapnell à la partie supéro-externe de la cuisse droite et qui ne présente ni délabrement profond des tissus, ni cicatrice adhérente. Une contracture limitée à quelques muscles de la ceinture pelvienne maintient le membre inférieur en rotation externe et conditionne une claudication qui rappelle, par certains caractères, la claudication des malades atteints de coxalgie; cette contracture des muscles de la racine de la cuisse s'associe à un état parétique du pied.

Plus souvent encore, il est vrai, ces contractures paraissent se localiser ou prédominer aux extrémités : contracture des quatre derniers orteils en extension associée à une parésie flasque du gros orteil consécutive à une blessure du dos du pied ou de la cheville, doigts accolés et imbriqués avec flexion légère de la première phalange, extension des autres phalanges et adduction du pouce [main figée (H. Meige et Mme Ath. Bénisty), main dite d'accoucheur]; doigts fléchis et rappelant l'attitude du poing. Ce dernier type de contracture s'observe chez ce deuxième soldat que nous présentons avec cette particularité qu'ici encore les doigts s'imbriquent, l'index et l'annulaire chevauchent sur le médius. Cette contracture est consécutive à une transfixion de l'avant-bras qui cependant n'a intéressé ni les troncs nerveux, ni les gros vaisseaux, ni le squelette, ni les tendons des fléchisseurs. Nous avons vu à plusieurs reprises, mentionnons-le en passant, des accidents de cet ordre se développer consécutivement à une transfixion des membres par projectile de guerre.

A côté des contractures associées ou non à des états parétiques, il faut faire une place aux *paralysies flasques avec hypotonie* plus ou moins marquée. C'est ainsi que j'ai relaté avec M. Froment l'observation d'un blessé qui, consécutivement à une lésion limitée au 2e espace interosseux, présentait une paralysie flasque complète de la main et des doigts, avec une hypotonie tout aussi accusée qu'elle peut l'être à la suite de section de troncs nerveux. Il est rare que la paralysie flasque atteigne, en pareil cas, un égal degré : aucun fait analogue n'a été publié à notre connaissance. Nous avons cependant eu l'occasion, depuis notre communication, d'en observer un second que voici et qui avant que nous

l'ayons modifié ne différait du premier que par la moindre intensité de l'hypotonie et l'existence de légers mouvements volontaires du pouce. A la suite du traitement institué, sur lequel nous reviendrons dans un instant, il s'est légèrement et lentement amélioré. Cette paralysie est apparue consécutivement à une plaie par arme à feu de la face antérieure du bras, qui n'a pas intéressé les troncs nerveux et qui date déjà de plus d'un an. Voici, d'autre part, un soldat atteint de paralysie complète du quadriceps consécutive à une lésion de la face externe du genou qui laisse indemne le tendon rotulien. L'hypotonie est ici encore des plus manifestes, ainsi que l'on peut s'en rendre compte : le siège étant soulevé et renversé, le talon du côté malade est en contact avec la fesse, tandis que du côté sain il en reste éloigné, quelque effort que l'on fasse pour l'en rapprocher.

Il est à remarquer, de plus, et c'est là un point fort intéressant, que ces troubles de la motilité ont apparu en divers lieux, d'une manière en quelque sorte sporadique, se présentant toujours avec cette même physionomie spéciale et jusqu'ici inconnue, ce qui exclut l'idée de simulation ou de suggestion collective.

Enfin, tous les neurologistes qui se sont trouvés aux prises avec des accidents de ce genre ont été frappés, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, par leur ténacité et par l'inefficacité des méthodes psychothérapiques pures, dont l'action est généralement évidente quand il s'agit de manifestations hystériques.

Les troubles de motilité se présentent donc avec une physionomie clinique assez particulière.

Les recherches que j'ai faites avec M. J. Froment nous ont permis, d'autre part, de déceler quelques caractères objectifs qui établissent entre les accidents de cet ordre et les manifestations hystériques une démarcation nette. Qu'il me soit permis de rappeler ces divers signes. Ils sont des plus manifestes chez les malades atteints de troubles de motilité d'ordre réflexe que je présente à la Société. Ils font, par contre, complètement défaut chez cet autre malade atteint de contracture de la main d'ordre pithiatique de date ancienne, que nous avons pu modifier rapidement par contre-suggestion.

Et tout d'abord, il existe généralement des *troubles vaso-moteurs* très marqués dont la topographie ne correspond pas à un territoire nerveux bien défini. Ils occupent la totalité du membre malade ou prédominent au niveau des extrémités et paraissent alors parfois segmentaires. Le pied ou la main atteint de troubles de la motilité est cyanosé, marbré ou encore d'une teinte uniforme rouge saumon. La plus légère pression provoque une ischémie locale et la tache blanche ainsi produite ne s'efface que lentement. On constate de plus dans les mêmes régions une *hypothermie locale* permanente et habituellement intense. Les troubles vaso-moteurs et l'hypothermie ont été, il est vrai, déjà mentionnés par Charcot et Vulpian dans les amyotrophies d'ordre réflexe. Mais j'ai cherché à montrer, pour ma part, que l'hystérie était incapable de produire des troubles vaso-moteurs aussi nettement caractérisés. Si l'inactivité ou la subactivité résultant d'une contracture ou d'une paralysie hystérique peut causer une hypothermie locale et des troubles vaso-moteurs légers et passagers, elle ne détermine jamais des phénomènes circulatoires et thermiques d'une pareille intensité.

Les mensurations avec l'appareil thermo-électrique de Mlle Grünspan indiquent souvent, entre le côté malade et le côté sain, des écarts qui atteignent 4 à 5° et même parfois 7 et 8°. Les divers exercices auxquels le malade est soumis pendant l'examen peuvent élever la température locale et même transformer

transitoirement l'hypothermie en hyperthermie. A la suite d'immersion dans l'eau chaude, la main malade se réchauffe comme la main saine, mais souvent conserve ensuite plus longtemps que celle-ci une température élevée : en d'autres termes, il semble que la régulation vaso-motrice et thermique n'est plus aussi bien assurée dans la région atteinte.

La *pression systolique* prise au niveau du membre malade donne les mêmes chiffres qu'au niveau du membre sain, mais l'*amplitude des oscillations* y est toujours plus faible : la différence, habituellement minime, peut, après réfrigération, devenir considérable (dans le rapport de 1 à 8 par exemple), tandis qu'elle s'atténue, disparaît ou peut même s'inverser sous l'action de la chaleur. Du même côté, le sang paraît plus pauvre en globules et moins riche en hémoglobine (méthode colorimétrique) ; l'hémoglobine est moins réduite (méthode spectroscopique). Ces particularités tendent à disparaître lorsqu'on réchauffe le membre.

On observe en outre, et tout particulièrement lorsque la lésion siège à la main, une *atrophie globale* très nettement appréciable au niveau des doigts avec parfois des jointures grosses rappelant celles des malades atteints de rhumatisme chronique. La peau est presque toujours *moite* et parfois d'aspect macéré. La radiographie comparative met en évidence cette *décalcification* du squelette qui a été observée par un grand nombre d'auteurs à la suite des traumatismes des membres.

L'*hypotonie* précédemment signalée est surtout marquée dans les formes paralytiques. Mais on peut observer aussi, dans certains cas de contracture, une hypotonie ou une laxité spéciale des ligaments toute locale permettant une hyperflexion ou une hyperextension parfois très forte de certaines articulations : poignet, articulation métacarpo-phalangienne ou interphalangienne, articulation du genou.

Les *réflexes tendineux* ne sont pas toujours modifiés. Le fait est intéressant à souligner, car l'exagération de la réflectivité a été considérée jusqu'ici comme le symptôme le plus constant, le plus caractéristique des troubles nerveux d'ordre réflexe.

Un caractère qui nous semble très important est la *surexcitabilité mécanique des muscles* du membre malade. C'est dans les formes paralytiques ou parétiques qu'elle paraît être le plus manifeste; mais on la rencontre fréquemment aussi dans les formes hypertoniques. Elle est tout à fait remarquable dans le cas de contracture de la main en poing que voici ; elle est presque toujours assez marquée dans les mains dites d'accoucheur. C'est, en effet, surtout aux petits muscles des extrémités (muscles de la région thénar et hypothénar, interosseux dorsaux de la main, pédieux, court-fléchisseur plantaire, interosseux dorsaux du pied) que le phénomène est le plus net. Du côté malade la percussion même légère détermine un mouvement de grande amplitude lent et soutenu, mais il faut qu'elle porte sur le muscle lui-même. Par ce caractère et par la forme de la secousse, la réaction musculaire ainsi obtenue diffère complètement des mouvements réflexes. L'existence de la surexcitabilité mécanique des muscles, décrite par nous dans ce groupe de faits, a été confirmée par les observations ultérieures de MM. Marie et Foix et de M. Sicard. A cette surexcitabilité mécanique des muscles correspondent souvent quelques modifications quantitatives de la contractilité électrique, sans D. R. : *surexcitabilité faradique et voltaïque, fusion anticipée des secousses* ou parfois légère subexcitabilité. Ajoutons enfin que l'on peut observer parfois aussi une *surexcitabilité électrique et mécanique des*

troncs nerveux (nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécranienne, nerf tibial postérieur derrière la malléole interne). La surexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs paraît assez étroitement liée à l'hypothermie et en dépend peut-être, du moins en partie. Elle s'accentue du côté malade lorsque l'on soumet les deux membres à une réfrigération artificielle. Réchauffe-t-on la région atteinte, la surexcitabilité s'atténue au contraire, ainsi qu'on peut le constater, d'une manière plus ou moins marquée, et les secousses obtenues par la percussion musculaire sont plus brusques qu'auparavant.

Ces signes peuvent manquer dans certaines formes de contracture réflexe, soit du fait de l'immobilisation dans laquelle la contracture fige le membre, soit pour toute autre cause. Parfois, il est vrai, lorsque à ces contractures s'associent des états parétiques, on peut encore les faire apparaître dans les muscles correspondant aux régions parésiées.

Ces contractures, comme toutes les contractures d'ailleurs, quelle qu'en soit la nature, cèdent pendant *la narcose*. Mais, fait intéressant, *elles ne cèdent souvent que dans l'anesthésie profonde*. La réapparition au réveil de la contracture et celle des réflexes tendineux sont habituellement synchrones. Cette réapparition fut notée dans plusieurs cas à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres les plus fortes portées sur les membres sains ne provoquaient aucune réaction, et elle précéda même, dans un de nos cas, de vingt à vingt-cinq minutes les premières manifestations de la conscience.

Bien plus, l'anesthésie chloroformique vient souvent mettre en évidence la surexcitabilité des centres médullaires. Les *réflexes du membre malade* (réflexes rotuliens, achilléens, cubito-pronateurs) subissent une *exagération élective* et l'on peut parfois, en pleine anesthésie, après extinction de tous les autres réflexes, déterminer un clonus de la rotule unilatéral des plus marqués, qui chez le blessé atteint de contractures des muscles pelvi-trochantériens que nous présentons, persista une heure après le réveil. Dans d'autre cas, cette surréflectivité provoquée fait défaut, mais *l'effort de réduction en pleine anesthésie* et après disparition de toute réaction consciente *exagère le spasme*. Il en était ainsi en particulier dans plusieurs cas de contracture de la jambe en flexion que nous avons étudiés. Appuyait-on sur le genou du côté malade, on provoquait un mouvement de retrait lent très accusé et même un mouvement ébauché du côté sain, tandis que tout autre mode d'excitation demeurait inefficace.

Quel est le mécanisme intime des troubles moteurs réflexes que nous venons d'étudier? Les cellules motrices de la moelle sont-elles, suivant le cas, exaltées dans leur activité ou frappées d'inhibition et de stupeur, comme l'avait supposé Charcot? Cela est possible, mais étant donnée l'importance des phénomènes vaso-moteurs et thermiques et les liens qui unissent la surexcitabilité mécanique des muscles et l'hypothermie, il est permis de se demander si les désordres moteurs ne dépendent pas, au moins en partie, des désordres circulatoires et thermiques.

Le muscle se trouve en effet placé dans des conditions : état d'anémie, hypothermie, accumulation de poisons autogènes, qui, ainsi que l'établissent les expériences des physiologistes, sont susceptibles de modifier plus ou moins profondément ses propriétés contractiles.

S'il en était ainsi, il faudrait attribuer au sympathique une participation plus ou moins importante dans la genèse de ces troubles réflexes.

Quel traitement convient-il d'instituer en pareil cas? Si la contre-suggestion est inefficace, on doit néanmoins, en raison des manifestations hystériques qui

peuvent être associées aux troubles nerveux d'ordre réflexe, mettre en œuvre les pratiques psychothérapiques. Mais il y a lieu d'employer conjointement la physiothérapie, qui doit jouer, à notre avis, le rôle dominant. La diathermie nous a donné quelques bons résultats. Quant à la mobilisation active ou passive, nous la croyons utile sous condition que les manœuvres soient douce set modérées, du moins quand il s'agit de contractures, une aggravation ayant parfois coïncidé en pareil cas avec des exercices énergiques. Ces exercices, par contre, seuls ou associés à des pratiques physiothérapiques telles qu'une électrisation intensive ne paraissent pas présenter d'inconvénients dans les formes paralytiques ou parétiques. Ces moyens sont même, en pareil cas, parfois efficaces. Notre collègue Clovis Vincent a pu guérir ainsi, en quelques semaines, des cas de paralysie avec hypotonie, troubles vasomoteurs et hypothermie. En présence de troubles de la motilité rebelles, on a pu recourir parfois avec succès à l'alcoolisation (Sicard) et à l'ablation de cicatrices douloureuses. Ajoutons enfin que M. Leriche a préconisé, ici même, une intervention chirurgicale dirigée sur le sympathique péri-artériel. Les résultats qu'il a obtenus dans une observation de causalgie, l'amélioration des troubles vaso-moteurs, thermiques et trophiques qu'il a observée consécutivement justifieraient peut-être une tentative analogue dans les cas de troubles nerveux d'ordre réflexe.

M. Grasset. — La troisième question de notre programme est une de celles qui nous embarrassent et nous angoissent le plus — surtout dans les Centres neurologiques de l'arrière, où s'accumulent les cas anciens et rebelles.

Notre collègue M. Babinski a parfaitement posé la question et j'adopte les principes qu'il pose :

1° Il y a des troubles post-traumatiques du système nerveux qui ne peuvent pas être rangés dans les affections organiques connues du système nerveux et qui ne sont pas simulés. C'est ce qu'autrefois nous appelions des *névroses;*

2° Dans les névroses traumatiques il y a un premier groupe de cas légers susceptibles de disparaître *rapidement;* nous en observons peu à l'arrière ; ils ont été guéris dans les premières formations et le seront d'autant plus à l'avenir qu'on multipliera davantage les Centres neurologiques aux armées. Avec M. Babinski, j'appellerai volontiers ces cas *troubles fonctionnels;*

3° Il y a un deuxième groupe (le plus important) sur lequel M. Babinski appelle fortement et justement l'attention : c'est le groupe des *névroses traumatiques avec symptômes lésionnels.*

Notre attention a été très fortement attirée sur les douze têtes de chapitre que le rapporteur a établies dans son paragraphe 4.

Mon collaborateur Jumentié va vous citer des faits intéressants de dissociation de l'excitabilité musculaire et de la réflectivité tendineuse dans certaines paralysies flasques névrosiques, signe nouveau qui peut rentrer dans l'alinéa *c* de ce paragraphe 4. Dans le même groupe de symptômes lésionnels des névroses, mes collaborateurs Maurice Villaret et Faure-Beaulieu signalent la flexion du gros orteil chez certains malades présentant d'autre part l'abolition de l'achilléen (comme dans la sciatique organique). Maurice Villaret attirera aussi votre attention sur les œdèmes et l'hypertrichose (alinéas *b* et *f*) dans ces mêmes cas. Dans l'alinéa *j*, nos observations nous permettent d'insister sur l'association d'une hypoesthésie légère au contact, *vu par le sujet,* avec une analgésie complète à la pince, *non vue par le malade.* Un alinéa supplémentaire *m* pourrait être ajouté pour les résultats de la ponction lombaire, qui nous a donné

un certain degré d'hyperalbuminose dans des cas de rachis névrosique. Enfin mon collaborateur Mignard analyse avec le plus grand soin l'état psychique de nos névrosiques (alinéa *k*) et trouve le plus souvent, de ce côté-là, des signes très importants. D'où notre tendance à conserver, pour tout ce groupe de faits, le mot, proposé dès le début, de *psychonévroses*.

Donc, trois groupes de faits : *a*) lésions organiques; *b*) troubles fonctionnels rapidement curables; *c*) psychonévroses, plus ou moins rebelles et tenaces, avec symptômes lésionnels, c'est-à-dire avec signes d'une lésion de nature inconnue mais d'existence certaine.

Toute la difficulté thérapeutique porte sur ces derniers faits. Que doit-on faire de ces malades?

Premier principe. — La présence des symptômes lésionnels dans une psychonévrose n'implique pas son incurabilité; elle implique seulement la lenteur et les difficultés de la cure.

Deuxième principe. — Ce n'est pas par le caractère « réfractaires à la psychothérapie » qu'il faut distinguer ces psychonévroses des troubles fonctionnels. La psychothérapie n'agit pas rapidement et victorieusement dans les psychonévroses comme dans les troubles fonctionnels; mais elle agit et je crois même pouvoir dire que tout traitement utile dans les psychonévroses est, par quelque côté, psychothérapique.

Cela dit, voici les principaux modes de traitement:

1° *Isolement* (salle spéciale, box, alitement continu, ni permission, ni visite). — Cas à grand syndrome émotionnel avec crises convulsives. Pas à employer dans les psychonévroses chroniques, cristallisées sur un rachis ou un membre (contracture ou paralysie).

2° *Demi-isolement* (pratique qui s'applique au plus grand nombre de psychonévrosés). — Hôpital spécial avec jardin spacieux; ne peuvent sortir en ville que le dimanche sur permission spéciale du médecin traitant... Ceci combiné avec les moyens suivants.

3° *Physiopsychotérapie.* — Les moyens brutaux ne nous ont pas paru réussir (nous n'avons pas essayé le torpillage de notre collègue Clovis Vincent), pas plus que la mécanothérapie aveugle. L'hydrothérapie, l'électrothérapie, le massage... sont employés; mais mes collaborateurs se sont surtout bien trouvés de ces divers moyens employés dans un but et avec une intention psychiques. Là où le plâtre brutal et prolongé n'avait rien obtenu, nous avons parfois vu réussir le plâtro-massage, c'est-à-dire des séances de massage séparant et unissant des périodes courtes d'application de plâtre avec redressement progressif...

En somme, *il faut donner aux pratiques physiothérapiques un caractère psychothérapique* : c'est là ce que nous appelons la *physiopsychothérapie*.

4° A ces divers moyens nous voulons ajouter des exercices de *rééducation professionnelle* et de *rééducation militaire*.

Nous croyons ces moyens, encore trop récemment et incomplètement réalisés chez nous, destinés à rendre de très grands services et à compléter très utilement le demi-isolement et la physiopsychothérapie.

5° Si malgré tous ces moyens les psychonévrosés ne guérissent pas, restent malades, infirmes et actuellement inutilisables (même dans le service auxiliaire) et si cet état date déjà de longtemps (18 à 20 mois maintenant), nous proposons la réforme temporaire.

La Société de Neurologie a repoussé cette solution, mais je n'en vois pas de meilleure : le renvoi au dépôt est inefficace ou impossible, le servic auxiliaire

est impossible, le congé de convalescence n'a aucun bon effet et la prolongation indéfinie du séjour dans divers hôpitaux n'est pas préférable..... D'ailleurs quand la Société de Neurologie a émis son vœu contre la réforme temporaire des psychonévrosés, l'étude des symptômes lésionnels chez ces malades était bien moins avancée.

Conclusions. — Je conclus en proposant un triple vœu :

1° Que, par les soins de la Société de Neurologie, il soit dressé une liste et un tableau clinique des divers types de *psychonévrose traumatique avec symptômes lésionnels* (malades du paragraphe 4 du rapport);

2° Que des fonds et un personnel suffisants soient mis à la disposition des Centres neurologiques pour le *traitement physiopsychothérapique* de ces malades et spécialement pour la création et l'organisation d'écoles de *rééducation professionnelle* et *militaire;*

3° Que les commissions de réforme ne rejettent pas les propositions faites, après mûr examen, par les Centres neurologiques.

M. J.-A. Sicard. — Il existe, à notre avis, deux sortes de contractures : les contractures que l'on pourrait appeler rationnelles, qui sont conditionnées par une lésion directe du tronc nerveux, l'état de contracture n'existant que dans la zone musculaire tributaire du nerf lésé. Cette contracture paraît reconnaître, comme pathogénie, des modifications de la myéline et du cylindraxe. Elles paraissent semblables à celles qu'on connaissait depuis longtemps dans la paralysie faciale périphérique (contracture faciale post-paralytique périphérique).

A côté de ces contractures rationnelles et dont la pathogénie nous paraît relativement précise, il existe un autre groupe de contractures, qu'on pourrait appeler irrationnelles et paradoxales. C'est ce groupe qui fait l'objet de cette discussion.

Ces syndromes moteurs, que les blessures de guerre nous ont révélés et appris à connaître, ne relèvent pas du pithiatisme, ni de l'hystérie, comme nous l'avons déjà écrit il y a plusieurs mois. A syndrome nouveau, il faut, pensons-nous, une dénomination nouvelle ; et nous avons proposé le nom *d'acromyotonie* (par hyper ou hypotonie), pour désigner cette forme nouvelle d'hyperkinésie musculaire.

MM. Marie et Foix ont proposé le nom de paratonie. M. Pitres, n'envisageant que les acrocontractures de la main, les a dénommées paralysies globales des mains; M. Meige, mains figées, etc.

Quoi qu'il en soit, si le syndrome clinique a été bien étudié, la pathogénie reste imprécise et obscure. Il semble qu'au début, immédiatement après la blessure, comme nous l'avons écrit antérieurement, l'attitude ainsi prise est dirigée contre la douleur : il s'agit d'une attitude antalgique.

Puis, l'habitude, créant, comme le dit M. Meige, une attitude à tendance permanente, des lésions organiques d'arthrite et de fibrose peuvent alors évoluer. On note, comme l'ont montré MM. Babinski et Froment, des modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles (réflectivité neuro-musculaire).

Il serait intéressant de savoir à quelle époque de la blessure survient le début de ces modifications.

De tels blessés sont parfois accusés de créer volontairement, de simuler ces contractures ou ces paralysies. Aussi, nous nous permettrons de demander à M. Babinski s'il pense que les mêmes perturbations électriques et mécani-

ques pourraient survenir chez des sujets qui auraient assez de volonté et de persévérance pour maintenir, durant des semaines ou même des mois, leur membre dans un état d'immobilité ou de contracture absolue.

Dans certains cas, nous avons obtenu des améliorations des plus nettes par l'alcoolisation nerveuse du ou des troncs nerveux responsables, en les éthylisant par une solution à 20° (injection directement intra-tronculaire).

M. Henri Claude. — La distinction établie par M. Babinski entre les troubles moteurs fonctionnels qui disparaissent rapidement par les pratiques psychothérapiques et « ceux sur lesquels ce mode de traitement paraît sans action notable », me paraît tout à fait conforme à l'observation clinique. J'ai déjà eu l'occasion de signaler des contractures des membres d'une apparence assez nouvelle et souvent rebelles à la thérapeutique (1). Cette question est d'une grosse importance pratique, mais si, pour la discuter, il convient de se dégager des conceptions doctrinales qui peuvent gêner dans l'interprétation des faits, il n'en est pas moins vrai que c'est en s'appuyant sur l'origine et la nature de ces troubles qu'on pourra tenter de les traiter, et qu'on pourra prendre les décisions médico-militaires qui nous sont réclamées.

Les caractères distinctifs assignés par M. Babinski à ces deux catégories de troubles sont, d'une part, pour les faits du groupe A, la disparition par les procédés psychothérapiques; pour les faits du groupe B, une série de caractères somatiques déjà exposés par MM. Babinski et Froment dans une très intéressante étude. Or, il faut bien reconnaître que les troubles du groupe A, qui peuvent être qualifiés d'hystériques, ne disparaissent pas toujours par la persuasion. Il est banal de voir deux individus atteints de la même paralysie ou de la même contracture hystérique, et dont l'un guérira immédiatement par la psychothérapie et dont l'autre résistera à la même thérapeutique ou guérira très lentement. C'est que, dans la mise en œuvre de la thérapeutique psychique, il faut compter avec la mentalité du sujet; trop souvent nous sommes en présence de débiles intellectuels qui ne comprennent pas les explications qu'on leur donne, qui font preuve d'une apathie ou d'une obstination que rien ne peut entamer, quand ils ne sont pas guidés par des raisons d'intérêt personnel qui les mettent en défiance contre le médecin et surtout le médecin militaire. Le critérium de la guérison rapide n'est donc pas absolument applicable pour séparer ces deux catégories de faits. C'est plutôt dans les signes d'ordre somatique que nous trouvons des raisons de différencier les deux groupes en question. Toutefois, si les caractères qui ont été donnés et qui plaideraient en faveur de l'hypothèse d'une origine réflexe de ces troubles, laissant supposer une modification dynamique des centres nerveux, sont très intéressants, leur valeur sémiologique à cet égard est d'une interprétation délicate. La notion de ténacité, qui est d'une certaine importance dans ces cas, n'est pas non plus un argument absolument péremptoire, car il n'est pas rare d'obtenir la rétrocession de ces troubles moteurs fonctionnels par des procédés physiothérapiques et psychothérapiques *utilisés simultanément*.

Les troubles moteurs fonctionnels que nous distinguons des troubles purement hystériques reconnaissent, à notre avis, pour caractères d'être conditionnés par des réactions douloureuses ou des préoccupations d'origines diver-

(1) Comptes rendus des travaux du Centre neurologique de la 7e Région. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915.

ses, et d'être entretenus par un état mental qui, chez le plus grand nombre, n'est pas très éloigné de celui des hystériques. L'étude que nous avons faite de sujets présentant les troubles de cette catégorie (paralysie ou contracture du membre supérieur, de la main, du pied, du tronc, avec attitude vicieuse), a été éclairée par l'observation de faits de date plus ou moins ancienne ou récente. Beaucoup de ces blessés racontent, comme nous l'avons déjà écrit, que leur contracture s'est développée subitement : leur main s'est crispée brusquement sur l'arme qu'ils tenaient, leur avant-bras s'est fléchi sur le bras, quand ils ont reçu la balle où l'éclat d'obus; d'autres déclarent qu'ils ont senti un craquement dans le dos et sont restés, depuis lors, le tronc incliné sur le côté ou en avant; l'un d'eux nous disait avoir vu son pied s'abaisser brusquement la pointe en bas, et en dedans, quand il se sentit frappé à la jambe.

En fait, nous avons examiné plusieurs de ces *blessés récents*, évacués immédiatement du front dans notre service, atteints déjà de contracture du long supinateur, d'une flexion de la jambe sur la cuisse, ou d'une flexion de deux ou trois doigts. Mais les débuts brusques ne sont pas les plus fréquents. Le plus souvent il s'agit de sujets qui ont pris progressivement une attitude de défense contre la douleur, ou sous l'influence de la crainte d'aggraver une blessure. Cette attitude peut être *réflexe* à ce premier stade, surtout quand il s'agit de cas dans lesquels un nerf mixte ou un nerf sensitif ont été irrités ou lésés par le projectile. Mais le plus souvent voici comment on peut reconstituer, par l'interrogatoire des hommes, la succession des accidents : ces blessés ont été évacués sur des formations où l'on s'occupa surtout de leur plaie, on ne mobilisa pas leurs articulations dans la crainte de leur occasionner des douleurs. On les a placés dans des appareils pendant des semaines ou des mois : lorsqu'on enleva les pansements, des suggestions maladroites leur ont laissé supposer que l'usage de leur membre est compromis; on redouta de les faire souffrir en redressant leur attitude vicieuse et celle-ci s'exagéra alors de plus en plus. Nous avons pu ainsi observer tous les stades de la main d'accoucheur; chez l'un, c'est seulement l'adduction du pouce, chez un autre l'adduction du petit doigt, un troisième a déjà la main creusée par rapprochement de l'index et de l'annulaire au-dessus du médius et au stade extrême on arrive à constater l'entre-croisement en X de tous les doigts de la main chez des vétérans des hôpitaux! L'attitude vicieuse, quand elle est constatée de bonne heure, est facilement curable par la mobilisation, le massage, les tractions douces et les conseils psychothérapiques. Si le blessé est abandonné à lui-même, mal conseillé, ou s'il présente cette apathie, cette incurie qu'on voit chez un si grand nombre de sujets pour qui la vie d'hôpital est presque une condition sociale, l'attitude anormale, qui, primitivement, s'expliquait par la réaction de défense ou le réflexe douloureux, est fixée, stabilisée soit par un processus psychique de nature hystérique, soit simplement par l'*habitude*.

On voit, en effet, qu'un des grands caractères de la constitution hystérique, c'est la faculté d'isoler une fonction du champ de la conscience. Nous entendons dire parfois : quel est celui de nous qui pourra rester une journée, deux jours en maintenant une contracture énergique des doigts dans une position gênante? Certainement, un sujet normal ne pourra maintenir bien longtemps cette attitude pénible. Mais c'est précisément le fait de l'hystérique de réaliser facilement, sans effort, cette dissociation fonctionnelle. Le processus hystérique ne peut être mis en cause dans tous les cas, car beaucoup de blessés que nous avons en vue n'ont pas l'état psychique et les réactions ordinaires des hysté-

riques, quoique bien souvent on observe chez eux des analgésies localisées. Dans d'autres cas, nous pensons, en effet, qu'il faut admettre simplement un processus psychique commun, banal, surtout chez des individus à volonté affaiblie et à énergie morale médiocre, l'*habitude*. Il y a longtemps que Thien Jacoby, Wolf, Ledderhose et surtout Ehret dans plusieurs mémoires (1897-1901) ont décrit ces paralysies ou contractures par habitude (*Gewonheit-lähmung*). L'inactivité, d'après ces auteurs, engendre la paralysie et la contracture quand la durée des douleurs ou quand la gène fonctionnelle se prolonge : c'est ainsi que le sujet atteint de gelure des pieds, d'entorse ou de plaie en séton d'un espace métatarsien marche sur le bord externe du pied, et en contractant ses fléchisseurs pour éviter une douleur, et l'attitude vicieuse s'accentue peu à peu par la mise en tension continue de certains muscles (hypertonie) et le relâchement d'autres qui arrivent lentement et journellement à l'inactivité par hypotonie. M. Meige récemment a rapporté ainsi certaines boiteries à l'habitude.

Chez quelques sujets l'origine nettement psycho-névropathique de l'attitude vicieuse apparaissait comme dans une *expérience* : un soldat de mon service a été réformé pour contracture du pied en varus équin, consécutive à une entorse. Il rentre chez lui; quelques mois après, son pied reprend l'attitude normale. Il est rappelé à la caserne par une nouvelle commission de réforme; trois semaines plus tard, réapparition de la contracture qui est invincible, résiste à tous les traitements et finit par s'accompagner de subluxation de l'astragale, de sorte que l'anesthésie ne permet qu'une réduction incomplète. Un de mes malades, dont je peux présenter la photographie, est atteint d'une plaie en séton de l'avant-bras ayant pu irriter légèrement le cubital, laquelle détermine une contracture en flexion des doigts de la main; on traite cette contracture par la rééducation motrice et psychique et le blessé quitte l'hôpital guéri. Il revient *quelques* mois plus tard avec une contracture en extension et subluxation des articulations phalangiennes.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de la *fixation de l'attitude vicieuse*, celle-ci s'exagère par la suite de plus en plus et devient de moins en moins réductible, du fait des lésions articulaires et musculaires qui sont souvent contemporaines du début de l'affection, mais s'aggravent en tout cas progressivement.. C'est en effet un des caractères importants de cette catégorie de troubles moteurs de s'accompagner toujours d'altérations articulaires, de rétractions musculaires ou tendineuses, de cicatrices adhérentes douloureuses au palper ou à l'occasion des mouvements ou de lésions névritiques localisées légères. La plupart des lésions ostéo-articulaires ne sont pas absolument contemporaines du début des troubles, elles sont consécutives à l'immobilisation longtemps prolongée, ou à des infections de voisinage. Dans les contractures en main d'accoucheur, les arthrites carpo-métacarpiennes et phalangiennes du pouce sont très fréquentes, les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés et douloureux. Dans les contractures en flexion des doigts, les articulations phalangiennes et surtout métacarpo-phalangiennes sont douloureuses à la mobilisation et en partie ankylosées. Dans les contractures en extension on note l'ankylose et la subluxation partielle des phalanges, qu'on ne peut fléchir en raison des douleurs accusées par le patient. Chez les sujets atteints de contractures du pied en varus équin le redressement est insupportable en raison des douleurs accusées au niveau des ligaments et des tendons. Il en est de même dans la plupart de ces contractures du long supinateur, du biceps, du quadriceps fémoral. Dans les paralysies ou hypotonie, il n'est pas rare de trouver de même un élément douloureux.

Un de nos malades atteints d'une lésion légère du cubital par plaie en séton de l'avant-bras présentait une paralysie flasque de la main qui était tombante; le poignet se mettait, sous l'influence de la pesanteur, à angle aigu sur la face antérieure de l'avant-bras. Cet homme est aujourd'hui presque guéri, mais la restauration de l'activité motrice par la rééducation physique et psychique a été entravée par suite d'une douleur provoquée par le tiraillement d'une cicatrice adhérente au niveau de la blessure.

Ainsi l'étude de ces paralysies *ou contractures qui succèdent* à des lésions traumatiques par projectiles, où à des contusions, compressions, entorses, etc., qui ne sont pas sous la dépendance directe d'une altération nerveuse, musculo-tendineuse, ou ostéo-articulaire, nous montre que le trouble fonctionnel est tout d'abord sous la dépendance d'un réflexe de défense contre la douleur, ou contre l'*aggravation* redoutée de la blessure. Si cette attitude n'est pas *modifiée*, par la suite, par des interventions thérapeutiques opportunes, ou des conseils avisés, elle se fixe, se stabilise par un processus mental hystérique ou par habitude : c'est le *deuxième stade*. Enfin, dans une *troisième période*, s'installent des complications articulaires (arthrites, périarthrites, synovites tendineuses), des altérations musculo-tendineuses ou névritiques qui rendent toute mobilisation des plus douloureuses et incitent le sujet à persévérer dans son attitude. Parfois le troisième stade n'est pas réalisé, mais, le sujet persévérant dans son inactivité fonctionnelle, peu à peu se constituent des atrophies musculaires, des allongements tendineux ou ligamenteux qui rendent la restauration, non seulement des fonctions, mais des rapports *anatomiques* normaux, impossible. C'est ainsi que, au niveau du poignet ou de la main, les modifications dans les rapports des tendons sur les articulations subluxées du pouce ou du poignet ne permettent plus, par l'excitation électrique isolée des divers muscles, d'obtenir les effets physiologiques; la contraction de ces muscles provoque des mouvements anormaux.

On comprend, dans ces conditions, les difficultés que présente le traitement de tels troubles fonctionnels. Sont-ils évitables? Nous le pensons, car, comme nous l'indiquions plus haut, même chez les sujets qui se présentent avec une contracture qui s'est produite d'emblée après la blessure, la mobilisation, les tractions continues, le massage et la psychothérapie viennent en quelques jours à bout de ces troubles.

Plus tard, il y a lieu de distinguer la gravité des cas suivant qu'à la paralysie ou à la contracture s'ajoutent des lésions articulaires, musculo-tendineuses ou nerveuses plus ou moins accusées. Alors les complications constituent de véritables épines organiques qui engendrent des réactions psychonévropathiques diverses, aggravant le trouble moteur primitif. Chez un de nos malades, une lésion des plus légères du médian, sans altérations électriques des muscles, provoque immédiatement une attitude en *flexion* des doigts de la main ; celle-ci est stabilisée par un des processus psychiques indiqués plus haut (hystérie ou habitude). De longs mois se passent, les articulations des doigts deviennent douloureuses à l'occasion des mouvements, et actuellement cet homme déclare ne plus pouvoir *étendre* les doigts et lorsqu'on l'invite à faire le mouvement, toute la main est prise d'un tremblement rapide. Cet homme guérira, mais bien lentement, par la mobilisation douce précédée d'un massage léger des articulations et des muscles et sous l'influence d'un entraînement psychothérapique. C'est ainsi que, dans la plupart des cas, nous pensons que la thérapeutique psychique doit être employée parallèlement avec les moyens physiothérapiques

(massages, mobilisation, mécanothérapie, électrothérapie). Le massage sous l'eau, dans le bain chaud, et surtout le bain coloré au bleu de métylène qui réalise le double élément thérapeutique, nous a valu de nombreux succès. Toutefois, il convient de reconnaître que certains cas anciens sont des plus rebelles. Les tentatives de redressement des membres sous anesthésiques et d'immobilisation dans des appareils plâtrés, silicatés, sont sans effet. Les malades ne peuvent supporter les appareils et les douleurs provoquées obligent à les enlever. Dans certains cas nous avons pratiqué, pour éviter les douleurs consécutives au redressement, des injections d'alcool dans le nerf qui paraissait transmettre les impressions douloureuses : les essais ont été peu satisfaisants ; le maintien des appareils n'a pu être obtenu. Il faut donc bien reconnaître que les troubles fonctionnels moteurs de la catégorie qui nous occupe, paralysies ou contractures, sont assez rebelles à la thérapeutique quand ils sont de date ancienne. Néanmoins, ce n'est pas la règle et nous avons pu renvoyer à leurs dépôts, guéris; des sujets immobilisés dans les hôpitaux depuis de longs mois, et même un blessé d'août 1914, sorti il y a un mois de notre service après six semaines de traitement. Le caractère de ténacité spéciale que l'on a accordé à ces affections et que nous admettons aussi d'une façon générale n'est donc pas absolu. Les paralysies ou contractures primitivement réflexes, fixées par un processus psychique, hystérique ou autre, sont toujours curables quand elles sont *traitées de bonne heure*, et par un médecin compétent ; mais il ne faut pas désespérer de les améliorer et même de les guérir *dans les cas anciens* et compliqués de lésions articulaires ou musculaires secondaires. Aussi ai-je pour habitude de soigner ces *sujets*, dans mon service, de la même façon que les psycho-névropathes, hystériques, mais j'insiste sur la nécessité de traitements *locaux doux*. En effet, si la plus grande vigueur est nécessaire dans la conduite de cette cure psychothérapique, la cure physiothérapique menée parallèlement doit éviter de réveiller les douleurs locales. J'ai constaté que pour ces sujets aussi les congés de convalescence avaient une influence déplorable : ils reviennent régulièrement à leurs dépôts en reproduisant les attitudes vicieuses dont on les avait débarrassés, ou en transformant celles-ci.

Il convient enfin de reconnaître que cette catégorie de malades offre à l'observateur des cas très différents au point de vue du pronostic, suivant que la paralysie ou la contracture sont survenues à la suite d'un traumatisme léger ou d'une blessure ayant laissé des conséquences réelles sous forme de paralysie d'un nerf, lésions articulaires, ou même cicatrice douloureuse. Il semble qu'alors la persistance de l'épine organique contribue à stabiliser le trouble fonctionnel. C'est dans ces cas que le traitement mixte que nous avons préconisé donne le plus souvent des insuccès ; alors il convient de présenter ces malades pour une réforme temporaire ou réforme n° 1, car *hors* de la surveillance médicale les troubles ne se modifieront plus. Une remarque, en terminant : sur le nombre considérable de blessés nerveux qui ont passé par le centre de la 8e région, je n'ai jamais constaté les troubles fonctionnels en question chez des officiers ardents et désireux de repartir le plus tôt possible, ni chez des médecins, et parmi les sous-officiers et soldats qui présentaient les paralysies ou contractures « à aspect particulier », le plus grand nombre étaient des débiles intellectuels, des défaillants de la volonté et du sens moral ou des psychonévropathes, et d'une façon presque constante on observait chez eux des analgésies limitées à un membre ou à un segment de membre ayant le caractère pithiatique.

M. André Léri. — La question des « troubles réflexes » posée par le rapporteur est d'une très grosse importance. L'ensemble des signes qu'il décrit se trouve parfois réuni avec une telle netteté que toute discussion serait absolument inopportune; certains faits seraient tout à fait inexplicables si l'on n'admettait l'importance des troubles d'ordre réflexe.

Nous avons, par exemple, observé un malade qui, à la suite d'une plaie en séton tout à fait superficielle de la cuisse droite, a présenté les symptômes suivants : immédiatement douleur particulièrement vive; rapidement œdème violacé du pied; puis progressivement, alors que la plaie s'était cicatrisée en quinze jours sans suppuration, atrophie considérable de tout le membre, prédominante au niveau même de la blessure, paralysie complète du pied et presque complète de la jambe correspondante, contracture partielle de la cuisse, troubles vaso-moteurs extrêmement prononcés de tout le membre inférieur droit avec coloration rouge cuivrée, marbrée de taches violacées, et gros abaissement thermique, troubles analogues, mais sensiblement moins prononcés du membre opposé, exagération considérable de la réflectivité tendineuse et hyperesthésie cutanée au contact, à la piqûre et aux courants électriques, enfin douleurs extrêmement vives de tout le membre inférieur droit, prédominantes dans le domaine du sciatique et y affectant toutes les modalités de la causalgie, le tout sans modification des réactions électriques des muscles et des nerfs. Un syndrome aussi complexe de *pseudo-érythromélalgie avec paralysie et amyotrophie*, consécutif à une plaie aussi minime, ne nous paraît pouvoir être expliqué que par des troubles d'ordre réflexe; tout au plus aurait-on pu voir dans une certaine tendance antérieure à l'hypothermie des extrémités une légère cause prédisposante.

De même l'existence parfois constatée d'extrémités violacées, froides, plus ou moins œdématiées ou succulentes, à la suite d'égratignures superficielles, paraît bien relever de troubles réflexes, bien que, quand il s'agit d'extrémités, il faille toujours suspecter quelque constriction, volontaire ou non. De même pour bon nombre de pieds-bots, dont l'allure excessive ou paradoxale nous semble souvent contraster avec le siège, la profondeur et la nature de la blessure.

Mais si ces troubles réflexes sont indiscutables, le danger pourrait peut-être être d'en abuser; le syndrome si légitimement extrait par MM. Babinski et Froment d'observations souvent complexes perdrait de sa valeur, si l'on voulait en rapprocher sans un examen suffisamment soigné une innombrable série de cas qui n'ont de commun avec ce syndrome que l'un ou l'autre des signes qui le composent. Nombre de ces signes, isolés, ne me paraissent pas avoir par eux-mêmes une valeur suffisante pour justifier une dissociation de faits, qui serait particulièrement dangereuse aux armées où l'observation ne peut être aussi prolongée qu'à l'intérieur et où le rôle essentiel des Centres neurologiques est d'opposer un barrage à tous les « fonctionnels » rapidement curables, névropathes vrais, exagérateurs, persévérateurs ou simulateurs.

C'est ainsi, pour ce qui concerne les paralysies, que nous avons vu un certain nombre de ces « mains figées » de Meige, de ces « paralysies globales de la main » de Pitres, que nous appelions par abréviation *mains totales* mains immobiles et en même temps cyanosées et froides. Ces aspects et ces attitudes sont en général la conséquence d'une blessure minime; nous en avons même vu survenir *sans blessure du tout*, à la suite de l'éclatement d'une mine. Or, nous les avons vues, comme les autres auteurs, résister à toute psychothérapie, ne céder qu'exceptionnellement à l'isolement, jusqu'au jour où, mon ami Bourguignon ayant apporté dans la 10e région une installation électrique particulié-

rement puissante, ces mains ont rapidement, sous l'influence d'un courant spécialement intensif, retrouvé à la fois leur motilité et perdu leur cyanose. A défaut de cette assistance efficace, nous aurions été fort tentés de considérer comme « troubles réflexes » ces troubles qui avaient résisté à tous les moyens de psychothérapie courante.

L'*hypotonie* véritable ne peut certes être produite à volonté, mais elle peut être simulée : l'une des plus belles attitudes hypotoniques de la main que nous ayons vues était celle d'une paralysie radiale que son immédiate guérison sous la menace tardive d'une peine disciplinaire grave nous a montré être bien simulée. Or, il s'agissait d'un électricien, ayant eu des coliques de plomb, connaissant fort bien dès longtemps la paralysie radiale, et en ayant admirablement simulé jusqu'à l'hypotonie, sans doute par des manœuvres de traction et de pression du poignet, agissant plus sur les ligaments que sur les muscles.

Pour ce qui concerne les *contractures*, nombre de cas seraient facilement qualifiés de « contractures réflexes », à défaut d'un examen attentif qui montre une épine irritative pouvant agir directement sur les nerfs, les extrémités nerveuses ou les fibres musculaires elles-mêmes, sans qu'il soit nécessaire d'admettre la voie réflexe. C'est ainsi que, dans de nombreuses contractures, les épreuves radiographiques que nous présentons nous ont montré l'existence dans le muscle d'une véritable *poussière métallique*, quelquefois épandue plus ou moins loin du trajet même du projectile, quelquefois réduite à un ou deux grains, généralement si minime que non seulement la radioscopie n'en révèle rien, mais que la radiographie elle-même est considérée par le radiologue comme négative.

C'est ainsi aussi que dans certains cas une irritation insoupçonnée, portant sur une partie du contour d'un tronc nerveux, peut déterminer à distance une contracture isolée de l'un des muscles innervés par ce tronc. Ainsi, à la suite d'une transfixion du cou, nous avons constaté la contracture du seul muscle long supinateur : or, à la radiographie, on voyait la deuxième côte, fracturée, incurvée sous la première; elle irritait sans doute une des racines du plexus brachial, au point même de son contour où cette racine contenait les fibres destinées au long supinateur.

Ces quelques exemples, qui n'enlèvent rien à la valeur des troubles réflexes en général, montrent à quel point dans chaque cas particulier il convient d'être ménager de cette pathogénie, chaque fois qu'elle ne pourrait que couvrir et trop facilement dissimuler un examen trop peu poussé et une insuffisante analyse.

M. Jumentié. — Répondant aux questions posées dans les paragraphes 3 et 4 du rapport de mon maître M. Babinski, je viens présenter les résultats des recherches que j'ai entreprises à la suite des faits qu'il avait rapportés avec M. Froment, à l'Académie de médecine, en janvier dernier. Bien des travaux ont été publiés depuis ; il me semble cependant que certains faits méritent d'être exposés dans cette discussion.

Mon maître actuel, M. le professeur Grasset, dans le service duquel j'ai pu faire ces observations, avait été frappé, chez un grand nombre de blessés atteints de troubles parétiques divers d'origine psychonévrosique, par l'opposition qui existait entre l'excitabilité mécanique de certains muscles (généralement exagérée) et l'excitabilité des réflexes tendineux correspondants (habituellement plus ou moins diminué.) Dirigé par cette constatation, j'entrepris de comparer systématiquement l'état de la contractilité des muscles au marteau avec celui des réflexes tendineux, et pour faciliter cette étude je pensai à enre-

gistrer par un graphique les mouvements provoqués sur le pied par exemple, par la contraction des jumeaux obtenue par percussion directe, puis par excitation du tendon achilléen. Grâce à l'amabilité de M. le professeur Imbert qui mit à ma disposition un cylindre et un tambour enregistreurs, cela me fut facile; avec un dispositif de fortune (une simple poire photographique servant d'appareil récepteur), j'ai obtenu ainsi rapidement une série de graphiques qui me permirent de comparer par un simple coup d'œil l'état des réflexes tendineux et de contractilité mécanique.

Le tracé fourni par le style enregistreur donne toujours une première élévation suivie d'une brusque chute qui correspond à la percussion du marteau; ce n'est pas un inconvénient mais bien plutôt un contrôle; on juge ainsi de l'intensité forcément variable du choc qui a déterminé la contraction directe ou indirecte du muscle; celle-ci se traduit par une seconde élévation qui commence après le retour du style à la ligne horizontale de départ.

Au début, j'avais cherché à enregistrer directement la contraction du muscle; mais l'ébranlement provoqué par la percussion, forcément voisine de l'appareil récepteur, donnait de telles causes d'erreurs que j'ai préféré enregistrer le déplacement du pied par la percussion des jumeaux ou de leur tendon, ce qui se fait sans rien changer au dispositif.

Je ne pense pas avoir trouvé là une méthode parfaite, purement scientifique, ce n'était du reste pas le but que je me proposais : je désirais simplement traduire d'une manière visible et durable des phénomènes importants puisque objectifs et non imputables à la simulation, et obtenir ainsi une sorte de fiche qui puisse compléter l'observation de ces malades toujours si embarrassants.

Je me suis borné à l'étude des états parétiques du membre inférieur d'apparence nettement psychonévrosique et ne rentrant dans le cadre d'aucune affection du système nerveux périphérique ou central (groupe B du rapport de M. Babinski). Dans presque tous les cas envisagés j'ai trouvé, plus ou moins accentuée, mais toujours très nette, cette formule : *exagération souvent considérable de l'excitabilité mécanique des muscles jumeaux plantaires, diminution marquée du réflexe achilléen correspondant.*

Parmi les malades que j'ai examinés, certains étaient porteurs de légères blessures du membre impotent, quelques-uns avaient eu de simples contusions, d'autres avaient été soumis à l'explosion de gros projectiles ou avaient été pris sous des éboulements, un blessé avait eu une entorse avec fracture de l'extrémité de la malléole externe, un autre une gelure des orteils sans mutilation; dans un cas il s'agissait d'un soldat n'ayant jamais fait un jour de service, parti malade à la mobilisation et ayant séjourné dans les différentes formations sanitaires pour un état paraplégique mal défini, rapporté par les uns à une congestion cérébrale, par d'autres à du rhumatisme. Chez tous l'augmentation de l'excitabilité mécanique des jumeaux et des muscles plantaires était la règle, et chez presque tous le réflexe achilléen correspondant était diminué; dans trois cas seulement il était exagéré sans que rien ne vienne expliquer cette différence. La surexcitabilité des muscles dans tous les cas était presque exclusivement localisée aux muscles jumeaux et plantaires, exceptionnellement on la constatait aux pédieux.

Par la même méthode j'ai également enregistré le réflexe rotulien et dans un grand nombre de cas j'ai retrouvé un fait qui avait déjà attiré l'attention de M. Grasset, c'est-à-dire l'*exagération du réflexe rotulien* dans le membre parétique dont le réflexe achilléen était diminué.

Enfin, toujours par le même procédé, j'ai inscrit la secousse musculaire provoquée par le courant faradique et j'ai trouvé une surexcitabilité musculaire comparable à celle provoquée par la percussion; l'hypoexcitabilité m'a paru exceptionnelle.

Comme M. Babinski, j'ai été frappé de ce fait que le syndrome « hyperexcitabilité musculaire, hypoexcitabilité tendineuse, atrophie musculaire, hypotonie, etc. », était surtout accentué dans les membres fortement cyanosés et froids. L'idée me vint alors d'étudier l'action de la bande d'Esmarch sur la contractilité des muscles jumeaux. Malheureusement mes expérimentations ont été trop peu nombreuses et trop timides (l'application de la bande n'ayant pas été prolongée au delà d'une demi-heure). Toutefois, il m'a semblé que cette application depuis le pied jusqu'au-dessus du genou, ischémiant le membre, diminuait la contractilité mécanique du muscle et le réflexe tendineux, alors qu'une striction de la partie inférieure de la cuisse, gênant la circulation en retour et produisant la cyanose, exagérait la contractilité du muscle et le réflexe tendineux; c'est du moins ce qui apparaît sur les graphiques. Je n'en voudrais toutefois tirer aucune conclusion ferme.

Il est un phénomène que je n'ai encore pu enregistrer et qui m'a semblé devoir retenir l'attention, ce sont les contractions fasciculaires qui se produisent dans les muscles hyperexcitables après percussion répétée au marteau; ceci est surtout net au niveau des muscles jumeaux.

Les troubles de la sensibilité chez cette catégorie de blessés et malades sont, on le sait, très fréquents : je n'insisterai pas sur leur topographie, qui ne répond à aucune distribution névritique ou radiculaire. Ils se présentent avec un caractère sur lequel insiste M. Grasset ; ils consistent presque uniquement en une analgésie cutanée alors que la sensibilité tactile est relativement bien conservée; dans presque tous les cas, j'ai retrouvé cette dissociation ; la thermoanesthésie existait généralement en même temps que l'analgésie et pouvait même parfois être plus accentuée. Mais il est un fait qui a attiré mon attention, c'est la fréquence avec laquelle chez ces blessés analgésiques, ignorant la pince de Kocher qui mord fortement leurs téguments, j'ai trouvé une hyperalgésie profonde surtout marquée à la région plantaire, en particulier dans sa partie interne et au mollet. Cette douleur, réveillée par la pression, semble siéger dans les muscles de ces régions, je l'ai constatée exceptionnellement dans les muscles pédieux, jamais dans ceux de la région antéro-interne de la jambe. Parfois la pression à la cuisse et à la fesse est également douloureuse, malgré l'analgésie de tout le membre.

J'ajouterai, en terminant, que les blessés chez lesquels j'ai trouvé avec leur maximum d'intensité les troubles énumérés dans le paragraphe 4 du rapport étaient tous blessés depuis longtemps, certains depuis août ou septembre 1914.

M. Jean Camus. — J'ai observé à l'hôpital militaire du Grand Palais un grand nombre de blessés qui présentaient en partie ou en totalité le syndrome décrit au paragraphe 4 et sur lequel MM. Babinski et Froment ont attiré l'attention; beaucoup de blessés reproduisaient ce syndrome d'une façon typique et il me semble que son existence et même son assez grande fréquence sont de toute évidence.

Dans nombre de cas, le mécanisme réflexe invoqué par MM. Babinski et Froment me paraît certain ; et la psychothérapie dans ces cas est inefficace. Il existe des blessés chez lesquels la mécanothérapie ainsi que la mobilisation

manuelle ne donnent aucune amélioration et même dont l'état s'aggrave, dans le cas de contracture en particulier, par cette thérapeutique.

Quand on examine de plus près ces malades, chez lesquels aucune cause organique n'avait pu être décelée au premier abord, il arrive qu'on reconnaît l'existence d'une insertion tendineuse ou ligamenteuse douloureuse, d'une inflammation d'une gaine synoviale, d'un point d'ostéite, d'une myosite, d'une névrite, d'une arthrite légère, d'un petit corps étranger.

Il y a dans ces cas manifestement un point de départ du réflexe, lequel peut s'étendre dans sa distribution centrifuge à une zone assez éloignée de ce point de départ.

Les effets du traitement montrent bien l'origine réflexe des phénomènes, car ceux-ci s'amendent quand, au lieu de soumettre le blessé à la mécanothérapie, on le traite par le repos, par l'air chaud, par le bain chaud d'eau courante.

Mais en regard de ces faits, pour lesquels la pathogénie réflexe proposée par MM. Babinski et Froment est nettement démontrable, il y a en a d'autres plus nombreux que les premiers, surtout dans les services de physiothérapie et pour lesquels l'immobilisation prolongée des membres est la seule explication acceptable des troubles tardifs.

L'immobilisation d'ailleurs reconnaît des causes multiples : un appareil plâtré trop longtemps appliqué, des plaies larges anfractueuses fistuleuses qui ont mis des mois à se cicatriser ; dans d'autres cas l'immobilisation a été le fait de la volonté du sujet soit d'emblée, soit, ce qui est plus fréquent, consécutivement à l'immobilisation apportée par un appareil ou par un pansement.

Ce rôle de l'immobilisation est considéré par nous comme tellement important que depuis près d'un an nous avons fait imprimer à l'avance sur nos fiches l'indication : *durée d'immobilisation*.

Un malade guéri d'une plaie superficielle du bras n'ayant plus besoin de pansement ne se sert pas de sa main par indifférence ou volontairement et ceci pendant des mois ; il en résulte de la raideur des articulations, des attitudes vicieuses durables, du refroidissement, de la cyanose, de l'atrophie des muscles, des modifications de l'excitabilité électrique et mécanique de ces mêmes muscles, etc... ; la psychothérapie, la bande d'Esmarch, le chloroforme restent sans action immédiate sur ces états.

Dans ce cas, il n'y a pas à l'origine des troubles un réflexe, mais la cause réside dans la volonté du sujet de s'immobiliser ou mieux de persévérer dans une immobilisation qu'il n'a pas de lui-même cherchée initialement.

Quand ces derniers blessés ne s'améliorent pas par la physiothérapie, nous les plaçons dans un service spécial dit de rééducation complémentaire dans lequel le docteur Massacré associe un isolement relatif à la physiothérapie, à la rééducation, à la psychothérapie. Les résultats obtenus par ces traitements combinés sont dans l'ensemble très satisfaisants.

A titre de documentation, je dois ajouter qu'en présence de cas d'hypothermie et de cyanose d'une main sans réactions électriques anormales du membre, nous avons cherché avec le docteur Nepper à déceler par la méthode graphique des modifications des réflexes des vaso-moteurs. Dans les cas peu nombreux, il est vrai, où nous avons fait cette exploration, nous n'avons pas remarqué de différence sensible entre la main normale et la main en hypothermie.

La conclusion sur laquelle je crois utile d'insister, c'est que les symptômes énumérés à l'article 4 du rapport de M. Babinski peuvent dépendre de causes entièrement différentes : les unes inconnues, les autres démontrables. Parmi

ces dernières, l'origine réflexe d'une part, l'immobilisation d'autre part, volontaire ou non, constituent deux groupes qu'il faut se garder de confondre au point de vue thérapeutique et au point de vue des mesures à prendre, telles que congés de convalescence, réformes, etc...

M. André-Thomas. — Parmi les soldats atteints de troubles moteurs, *dits fonctionnels*, et en particulier de paralysie, de contracture, il y a lieu de distinguer plusieurs groupes.

Dans un premier groupe, on peut ranger tous ceux qui présentent une démarche, une attitude, des allures ou des contorsions bizarres, qui ne rappellent en rien les accidents de la pathologie nerveuse, et qui font penser davantage soit à la simulation, soit à une maladie mentale. — Un deuxième groupe comprend ceux dont les paralysies et les contractures ne s'accompagnent d'aucun signe de lésion organique, mais présentent quelque ressemblance avec les phénomènes du même ordre, occasionnés par des lésions nerveuses : ce sont les hystériques d'autrefois. — Dans un troisième groupe, on peut faire rentrer, comme l'a fait M. Babinski, les soldats dont la paralysie ou la contracture rappelle les accidents dits hystériques, mais s'associe en outre à des symptômes qui font penser à un état organique ou fonctionnel spécial du système nerveux. C'est à ces accidents que MM. Babinski et Froment ont réservé le nom de « contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe ». D'après ces auteurs, les résultats obtenus par la psychothérapie sont nuls pour les soldats appartenant à ce groupe, tandis que le même procédé est rapidement efficace pour les soldats du groupe précédent; cette différence constituerait une distinction fondamentale. C'est au groupe IV, celui des contractures et paralysies réflexes de M. Babinski, que je désire m'arrêter exclusivement.

Nous avons tous observé des blessés dont la contracture ou la paralysie consécutives à des plaies d'ordre diverss sont associées aux éléments symptomatiques, énumérés par M. Babinski dans son rapport : troubles vaso-moteurs et thermiques, modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, sans réaction de dégénérescence, modifications des réflexes et du tonus articulaire, troubles trophiques musculaires, ostéo-articulaires, et même cutanés, etc.

Plusieurs questions se posent, à propos de l'édification de ce groupe. Tous ces symptômes relèvent-ils de la même origine? Quel est le rôle du traumatisme? Est-il direct ou indirect? Quelle est l'influence de l'immobilisation, de l'inactivité, de l'inertie, ou même des troubles circulatoires consécutifs à l'immobilisation?

Avant de discuter ces divers points, je ferai remarquer que le ralentissement de la secousse musculaire n'est pas très marqué chez les soldats que vient de nous présenter M. Babinski. Elle est plus lente dans les muscles atteints de réaction de dégénérescence, sur lesquels la décontraction peut se prolonger jusqu'à 15 et 20 secondes, et même davantage, d'après les tracés que j'ai pris, dans plusieurs cas de lésion ou section de nerf. La secousse musculaire ne paraît alors devoir acquérir une valeur sémiologique dans le sens de la R. D. que si la lenteur de la décontraction est absolument nette, et d'ailleurs, celle-ci apparaît et s'accentue avec l'atrophie musculaire. Il faut tenir compte, d'autre part, que la vitesse et l'amplitude de la secousse musculaire sont variables, à l'état normal, d'un sujet à l'autre, suivant diverses conditions physiologiques; M. Babinski insiste sur la disparition du ralentissement, lorsque la main

ou le pied de ses malades sont réchauffés, — c'est surtout sur les petits muscles des extrémités que le phénomène serait le plus net, — et établit ainsi une subordination entre le ralentissement de la secousse et les troubles thermiques ou circulatoires. J'y reviendrai plus loin; mais, en ce qui concerne la décontraction lente qu'on observe dans l'atrophie dégénérative consécutive à la blessure des nerfs, on peut affirmer qu'elle n'est pas exclusivement sous la dépendance des troubles thermo-circulatoires.

D'ailleurs, chez les malades du groupe IV, la secousse musculaire n'affecte pas toujours le même type : sur les muscles de l'avant-bras, du bras, de la jambe, elle est ordinairement plus brusque dans le côté paralysé, le muscle se soulève davantage et plus vite, l'amplitude du mouvement est plus grande. Le même phénomène peut s'observer aussi sur les petits muscles de la main. C'est la modification habituelle que l'on rencontre sur les muscles amaigris, à la suite d'une immobilisation ou d'une inactivité prolongée.

Chez les mêmes malades, l'examen électrique décèle le plus souvent une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Néanmoins j'ai observé sur certains muscles, par exemple ceux de l'éminence thénar dans la main d'accoucheur, une légère augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique.

Ces premières constatations laissent supposer que les modifications de la secousse musculaire dépendent, d'une part des troubles circulatoires et de la température du membre malade, d'autre part de l'immobilisation et de l'inactivité.

Les troubles thermo-circulatoires ne sont-ils pas eux-mêmes la conséquence de l'immobilisation et de l'inertie prolongées? Sans doute, nous constatons le phénomène quotidiennement, et nous enregistrons les mêmes troubles, les mêmes modifications de la secousse musculaire et de la secousse électrique sur des membres préalablement immobilisés dans des plâtres, ou dans d'autres appareils, sans que pour cela ils soient voués à la paralysie et à la contracture.

Nous conclurons donc que parmi les symptômes figurant dans le groupe IV, quelques-uns peuvent n'être que la conséquence de l'immobilisation prolongée et des troubles thermo-circulatoires consécutifs, et qu'il n'existe pas un lien nécessaire entre eux et la contracture ou la paralysie.

Chez les malades du même groupe, que j'ai eu l'occasion d'examiner, mon attention a été souvent frappée par les modifications des réflexes tendineux et osseux, du tonus articulaire. Les modifications des réflexes, que j'ai pu observer, sans avoir recours à l'anesthésie chloroformique, ont été signalées depuis longtemps, à la suite de lésions ou de traumatismes articulaires. Je les ai souvent enregistrées dans les blessures des os, des articulations ou même des muscles, même sans association de paralysie ou de contracture réflexe; et lorsqu'il s'agissait de lésions ostéo-articulaires, l'exagération de la réflectivité était peut-être davantage manifeste pour les réflexes périostés.

Cette exagération de la réflectivité est parfois très grande et peut être mise en évidence, même par les excitations à distance, ou même contra-latérales. En voici quelques exemples :

Chez un soldat, dont l'humérus a été fracturé par une balle, il existe une hyperréflectivité du grand pectoral; la secousse musculaire y est plus forte que du côté sain, mais le muscle se contracte encore plus vivement que du côté sain quand on percute la clavicule, ou le bord spinal de l'omoplate, ou même le grand pectoral du côté opposé. Les réflexes radio et cubito-pronateur sont nettement plus vifs du côté fracturé. On peut voir les exagérations

des réflexes périostés et tendineux du membre supérieur à la suite de plaies pénétrantes de poitrine.

Dans deux cas de fracture du fémur, associée il est vrai à une lésion du sciatique, la percussion du mollet donne lieu à une contraction vive des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. L'hyperexcitabilité du grand pectoral, du grand fessier et de beaucoup d'autres muscles est fréquente, lorsque ces muscles sont le siège de cicatrices; et ils se contractent également avec plus d'intensité lorsqu'ils sont sollicités par des excitations réflexes. Les exemples pourraient être multipliés, car ils sont nombreux.

Cette hyperréflectivité d'origine périphérique peut coexister avec des contractures ou des paralysies, mais elle peut aussi rester isolée, ou seulement associée aux troubles thermo-circulatoires. On peut en dire autant de l'hypotonie articulaire. La pathogénie de ces deux symptômes est difficile à préciser. Le rapport avec le traumatisme est évident; il l'est moins avec les troubles thermo-circulatoires.

L'hypotonie articulaire est peut-être, dans une certaine mesure, sous la dépendance de l'immobilisation et des attitudes conservées pendant cette période. L'amaigrissement du membre, la décalcification des os peuvent être, dans une très large proportion, la conséquence de l'inertie; cependant, il n'est pas invraisemblable que dans certains cas l'atrophie musculaire reconnaisse la même origine que les atrophies musculaires, dites « réflexes ».

En résumé : à la suite de diverses blessures de guerre, siégeant sur les membres ou même ailleurs, on peut voir se développer des paralysies et des contractures associées à des troubles thermo-circulatoires, à des modifications du tonus articulaire, de la réflectivité ostéo-tendineuse, de la secousse musculaire, à des troubles trophiques, mais il n'existe pas un lien obligatoire entre la paralysie et la contracture, d'une part, et cette série de symptômes d'autre part, de telle sorte que la désignation de « paralysies et de contractures réflexes » ne paraît pas suffisamment justifiée.

La contracture offre souvent les mêmes caractères que les contractures dites « hystériques ». Plus on s'efforce de la corriger, plus grande est la résistance apportée par le malade.

Tout récemment, j'ai observé deux exemples typiques de « main d'accoucheur »; lorsqu'on mobilise les doigts, en divers sens, et qu'on les abandonne inopinément les uns ou les autres, on remarque que le retour du petit doigt ou du pouce ne se fait pas d'une manière lente et progressive, mais brusquement. Le retour n'est pas toujours immédiat et il arrive parfois qu'il ne ramène pas d'emblée la partie immobilisée à son point de départ; l'auriculaire se porte ainsi derrière l'annulaire avant de reprendre sa place définitive devant lui. Le retour à l'attitude vicieuse n'est pas dû à une simple augmentation de tonicité des muscles, mais à un véritable mouvement volontaire; il n'affecte pas une forme tonique, mais une forme cinétique.

La localisation de la contracture ou de la paralysie n'est pas toujours en rapport immédiat avec le siège de la blessure. Les douleurs sont elles-mêmes de distribution variable et souvent illogiques quant à leur répartition et à leur intensité. (Je laisse, bien entendu, de coté les observations dans lesquelles la blessure est encore réellement douloureuse et susceptible d'entretenir un état de défense, que la douleur soit entretenue ou non par un foyer inflammatoire.)

La sensibilité objective est quelquefois altérée, suivant le mode hystérique, et la suggestion n'est pas indifférente à la topographie de l'anesthésie.

L'élément « contracture » et l'élément « paralysie » se combinent assez

fréquemment, de manière bizarre, sur les segments du membre blessé; chez quelques-uns elles varient d'intensité d'un moment à l'autre.

Dans un des cas de « main d'accoucheur », que j'ai mentionnés il y a quelques instants, la bande d'Esmarch a été appliquée depuis l'extrémité du membre jusqu'à la racine, pendant une demi-heure. Lorsque la bande fut enlevée, la main était tout à fait souple, mais après quelques secondes, dès que le sang eut repris son cours, les doigts revinrent à leur attitude vicieuse, non pas lentement et progressivement, mais par un mouvement net.

Les agents psychiques ne sont pas toujours sans influence sur cet ordre de contracture et de paralysies. Chez l'un des blessés, cité plus haut, et présentant la main d'accoucheur, la blessure remonte au 31 août 1914, siège à l'avant-bras gauche; le radius et le cubitus ont été fracturés au tiers inférieur. Le membre supérieur est resté dans un appareil pendant trois mois : c'est un type de « main d'accoucheur », et le syndrome du groupe IV y est à peu près au complet. L'atrophie est particulièrement marquée, puisqu'il existe une différence de 1 centim. 1/2 pour la circonférence des deux poignets, de 5 centim. 1/2 pour la circonférence des avant-bras, de 4 centimètres pour les bras. La décalcification y est des plus nettes pour les os de la main et de l'avant-bras. Plusieurs traitements psychothérapiques ou physiothérapiques ont été essayés sans résultat.

En raison de l'atrophie extrême et de l'importance du traumatisme, les doutes sur la nature des accidents étaient justifiés, et s'il y a un cas pour lequel l'origine réflexe de la contracture et de la paralysie pouvait être invoquée, celui-là aurait pu être choisi comme modèle. Pour m'en assurer, après avoir essayé quelques tentatives infructueuses de redressement mécanique, au cours desquelles l'intéressé m'a assez violemment pris à partie, avec toute la mentalité et le langage d'un revendicateur, je l'ai fait venir dans mon cabinet, et je lui ai affirmé qu'il avait tort de conserver une attitude susceptible de céder rapidement, mais dont la persistance retardait sa mise en réforme. Alors pour la première fois le pouce s'est mobilisé et s'est mis en abduction; et à partir de ce jour, la motilité s'améliore progressivement. Dans ce cas l'influence de la suggestion a été indiscutable.

Voici un autre exemple non moins démonstratif. Il s'agit d'un soldat qui a été projeté violemment par une déflagration d'obus sur un arbre. Cela se passait au mois d'octobre 1914. Le bras gauche aurait porté, et depuis cette époque il est resté complètement paralysé. Lorsque j'ai vu ce soldat pour la première fois, il y a un an, tout le membre supérieur gauche était beaucoup plus cyanosé et plus froid que le droit. Les troubles thermo-circulatoires étaient tels qu'avec M. Dejerine j'ai hésité pendant longtemps à considérer ce malade comme fonctionnel. Un traitement électrique par les courants faradiques de forte intensité fut institué; au cours d'une séance dans laquelle je reçus la visite de deux officiers qui me firent des récits intéressants sur la guerre, j'enlevai rapidement les deux électrodes appliquées sur les muscles de la face postérieure de l'avant-bras : la main et les doigts n'en restèrent pas moins en extension, ce que je fis remarquer immédiatement au soldat. Aussitôt, la main et les doigts retombèrent. L'expérience n'en était pas moins démonstrative; d'ailleurs, par la rééducation et l'entraînement progressif, on obtint la guérison complète, et ce soldat fut renvoyé sur son dépôt.

On voit d'autres blessés, appartenant au même groupe, chez lesquels la contracture ou la paralysie disparaissent moins rapidement, surtout lorsqu'elles se

sont compliquées de rétraction ou d'ankylose, mais avec le temps ils guérissent de l'une ou de l'autre, et cependant l'hyperréflectivité persiste, l'hypotonie persiste ; les troubles thermo-circulatoires rétrocèdent à mesure que la motilité revient.

N'est-ce pas la démonstration que les divers éléments symptomatiques du groupe IV ne reconnaissent pas tous la même origine, et qu'à ce point de vue la disjonction s'impose. Et, du reste, pourquoi l'hystérie ne pourrait-elle s'associer et se combiner, sous forme de contracture ou de paralysie, à ces divers symptômes ? La rareté des contractures et des paralysies dites « réflexes » chez les grands blessés dont les infirmités douloureuses sont incurables, est encore un fait digne de remarque qui doit être rapproché des considérations précédentes.

Il n'est donc pas impossible que les contractures et les paralysies dites « réflexes » se comportent, vis-à-vis de la suggestion et de la psychothérapie, comme les accidents appelés autrefois hystériques, auxquels M. Babinski a donné le nom de « pithiatiques »; ne voit-on pas aussi un grand nombre d'accidents, dits hystériques ou pithiatiques, sur lesquels la psychothérapie n'a qu'une action lente, et même nulle ?

La plus grande résistance à la psychothérapie de paralysie ou de la contracture dite « réflexe » est peut-être due à ce qu'elle s'installe chez un sujet qui a été réellement blessé ou traumatisé et qu'on ne peut le convaincre qu'il n'a subi aucune lésion sérieuse ; et peut-être aussi à ce que le médecin, impressionné par la superposition de ces accidents sur une blessure antérieure, n'est pas exempt de doutes sur leur origine.

Comme il semble reconnu que ces contractures ou les paralysies sont curables, on doit associer tous les efforts de la psychothérapie (rééducation, entraînement, occupation méthodique et disciplinée) et de la physiothérapie (massages, chaleur, électricité) de manière à obtenir un résultat le plus rapidement possible.

Ces malades ne doivent pas être traités brutalement. La psychothérapie douce, persuasive, presque amicale, ce qui n'exclut pas la fermeté, paraît préférable.

Au point de vue militaire, les congés de convalescence de trois mois, à répétition, de même que la réforme temporaire, sont des mesures déplorables, parce qu'elles soustraient l'intéressé à la thérapeutique et à un contrôle indispensable, et qu'elles le placent dans un milieu qui, le plus souvent, diminuera son énergie au lieu de la développer.

Le congé de convalescence peut être promis à la rigueur après la guérison complète, à la condition qu'il soit de courte durée, et que le malade fasse vérifier la persistance de la guérison, à la fin du congé, avant d'être renvoyé sur son dépôt.

M. Tinel. — La distinction posée par M. Babinski correspond évidemment, *d'une façon objective*, aux faits observés dans les Centres neurologiques. Mais l'interprétation qu'en viennent de donner MM. Claude, Camus, Thomas, nous semble répondre d'une façon plus exacte à la réalité.

A côté des manifestations fonctionnelles susceptibles de guérir rapidement, immédiatement, et qui répondent à la définition des accidents « pithiatiques », il y a en effet toute une série de troubles dont la guérison est plus difficile, plus lente, quelquefois même impossible. Ils s'accompagnent bien des signes décrits

par M. Babinski, la cyanose, le refroidissement, les sueurs profuses, quelques troubles sensitifs et trophiques, une hyperexcitabilité spéciale des muscles, etc... Mais sont-ce là vraiment des *troubles organiques,* correspondant à une lésion, à un trouble réflexe ou sympathique? Ne sont-ils que l'expression logique et légitime d'une lésion ou d'un trouble nerveux encore mal connu? C'est là tout le problème.

Quelle que soit l'évidence des signes constatés, et quelles que soient les difficultés réelles de la guérison, on ne peut se défendre d'un sentiment de défiance, en songeant que tous ces troubles sont spéciaux à la pathologie de guerre!

Les contractures invincibles qui exigent des semaines et des mois de massage, ces pieds bots allant jusqu'à la subluxation de l'astragale, ces mains d'accoucheur suivies de rétractions musculaires, sont presque toujours le résultat de blessures légères; la disproportion entre la cause et l'effet est ici flagrante.

On n'a jamais vu, en dehors de circonstances toutes spéciales, les entorses déterminer des pieds bots et les plaies en séton provoquer des contractures de dix-huit mois.

Il y a donc là un problème à résoudre : les symptômes constatés ont parfaitement l'allure de troubles organiques; les circonstances de leur apparition ont au contraire quelque chose de troublant, de paradoxal et d'illogique qui les rapproche des troubles fonctionnels hystériques.

Nous croyons qu'il faut, dans la genèse de ces accidents, faire intervenir deux facteurs tout à faits différents : un facteur organique et un facteur fonctionnel, certainement plus important que le premier dans la plupart des cas.

1° Le facteur organique c'est, à notre avis, presque toujours une lésion nerveuse légère, d'ordre *névritique.*

Nous avons examiné récemment, avec MM. Macdonald et Wilmet, au Centre neurologique de la 4e région, 28 cas de contractures diverses répondant au type décrit par M. Babinski.

Dans presque tous ces cas (en réalité 25 sur 28), nous avons pu déceler l'existence de névrites légères.

Tantôt il s'agit d'une *légère irritation du nerf,* intéressé directement par la blessure; et parmi tous les nerfs, le cubital paraît tout particulièrement capable de provoquer, par son irritation, des états d'hyperthonie musculaire aboutissant à la contracture. La douleur du tronc nerveux à la pression, le fourmillement sur son trajet, l'hypoesthésie, ou même l'anesthésie, les troubles trophiques de la peau et des ongles, les rétractions légères de l'aponévrose palmaire, la limitation des sueurs profuses au territoire du nerf, sont autant de signes d'une irritation névritique légère, que dans certains cas particulièrement intenses nous avons vu ébaucher le syndrome de la causalgie.

Dans d'autres cas semble intervenir un processus de *névrite ascendante* : à la suite d'une blessure de la main ou des doigts par exemple, on voit paraître une contracture qui s'exagère progressivement et s'accompagne de tous les troubles vaso-moteurs et trophiques signalés. Mais on constate en outre des anesthésies, hypo ou hyperesthésies nettement systématisées à un ou plusieurs territoires nerveux; le malade accuse des douleurs névralgiques souvent très vives : les troncs nerveux sont douloureux à la pression, sur une hauteur souvent considérable, jusqu'au coude ou même jusqu'à l'aisselle. Tous ces symptômes attestent bien l'existence d'une névrite ascendante plus ou moins accentuée, responsable

de l'état d'hypertonie musculaire, ainsi que des troubles trophiques, vaso-moteurs ou sécrétoires.

Enfin on constate assez souvent des anesthésies ou hypoesthésies à *territoire radiculaire*, et l'on peut invoquer, à l'origine des troubles observés, une contusion, compression, tiraillement ou élongation par le traumatisme du plexus brachial ou lombo-sacré.

Nous voici donc en présence d'une série de contractures, dont la systématisation à des territoires nerveux définis, l'association à des troubles sensitifs vaso-moteurs et trophiques, attestent la nature ou plus exactement l'origine organique. Il nous paraît bien démontré que l'irritation légère des nerfs moteurs est susceptible de déterminer une sorte d'état hypertonique des muscles de son territoire, allant parfois jusqu'à la contracture.

2° Mais cette notion de la névrite ne nous paraît pas suffisante pour expliquer dans la plupart des cas l'intensité de ces contractures, la persistance extraordinaire et leur accentuation progressive. Il faut certainement faire intervenir un facteur fonctionnel important, plus important sans doute en général que la névrite elle-même : c'est l'*inaction musculaire, l'immobilisation prolongée, l'inertie morale* dont font preuve presque tous ces malades.

Il suffit de comparer l'évolution de ces troubles chez les officiers ou les soldats désireux de guérir vite et chez les malades indifférents à leur guérison. A la suite d'une même irritation névritique légère, on voit les premiers se débarser en quelques semaines de l'hypertonie musculaire provoquée par la lésion; tandis que l'on voit les autres s'acheminer progressivement, sans faire le moindre effort pour guérir, vers ces états de contracture permanente, avec troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires si accentuées que décrit M. Babinski.

Si c'est la névrite qui provoque l'hypertonie musculaire, c'est l'inaction qui rend la contracture si intense, qui favorise par le refroidissement du membre l'apparition des troubles trophiques et des réactions musculaires spéciales, qui exagère les troubles circulatoires ; en un mot, *c'est l'inaction qui permet à une névrite légère de réaliser le maximum de ses effets pathologiques.*

C'est l'inertie morale du malade, avec l'inaction où il se confine, qui accentue, prolonge, aggrave les troubles névritiques; c'est elle qui transforme en une affection grave, suivie parfois de séquelles indélébiles, des troubles organiques en réalité très légers dans la plupart des cas.

On peut en donner comme démonstration le fait suivant : Nous avons relevé 15 cas de contracture limitée au domaine du cubital et provoqués par l'irritation légère de ce nerf; sur 15 malades présentant ainsi de la contracture de la main, il n'y en a que 2 présentant de la contracture de l'adducteur du pouce. Les 13 autres, c'est-à-dire presque tous, *ont sauvé leur pouce;* ils l'ont libéré rapidement et facilement de la contracture, en laissant se contracturer les autres doigts. Il paraît évident qu'avec un peu d'efforts, de travail et de patience, ils auraient facilement évité de même la contracture de toute la main.

Ce que nous disons ici des contractures par névrite s'applique naturellement à toutes les contractures provoquées par les lésions osseuses, articulaires ou musculaires. C'est l'inaction, c'est l'inertie morale du malade qui transforme ces contractures normales et passagères de défense ou d'irritation, en ces contractures invraisemblables, paradoxales et péniblement curables que nous constatons.

Cela est si vrai, que dès que l'on arrive à secouer l'inertie de ces malades,

qu'on les force à exécuter tous les jours les quelques efforts nécessaires, on arrive presque toujours, en quelques semaines de massage et d'électrisation, à améliorer notablement ou à guérir complètement ces contractures et tous les troubles qui les accompagnent, alors qu'on les voyait auparavant s'accentuer d'une manière progressive, malgré un traitement identique.

Dans ces conditions, il y a certainement lieu de différencier ces troubles des manifestations pithiatiques telles que les définit M. Babinski.

Mais ne faut-il pas cependant les considérer comme *fonctionnels*, pour la plus grande part, puisque, dans la plupart des cas, la lésion organique n'intervient vraiment qu'à titre d' « épine », pour provoquer les troubles que prolonge, exagère, renforce, et rend parfois irréductibles, l'inertie morale du sujet et l'inaction où il se confine.

M. Henry Meige. — L'excellent questionnaire rédigé par M. Babinski facilitera et abrégera mes remarques. Je répondrai d'abord aux questions 3 et 4.

Oui, il existe une catégorie de troubles moteurs qu'il est impossible de ranger parmi ceux qui relèvent des affections organiques connues, non plus que parmi les accidents considérés comme étant de nature hystérique ou pithiatique.

Ces troubles sont extrêmement tenaces, et les pratiques psychothérapiques les plus persuasives comme les plus énergiques demeurent sans effet appréciable sur eux.

J'ai surtout en vue cette variété d'impotence de la main, décrite sous des dénominations diverses : paralysie globale de la main, main d'accoucheur, main en col de cygne, acromyotonie, etc., et pour laquelle j'ai proposé le nom de *main figée* (1).

En employant cette dernière désignation, j'ai voulu attirer l'attention sur un caractère clinique particulier à cette sorte d'affection : la torpeur, l'immobilité presque absolue de la main et des doigts s'accompagnant de troubles vaso-moteurs et d'abaissement de la température locale, — phénomènes qui rappellent beaucoup ceux que produit l'action prolongée du froid. Ne dit-on pas couramment « figé de froid » ? La « main figée » est en effet comme une « main gourde », engourdie par le froid.

Or, cette expression de *main figée*, qui m'avait paru traduire assez exactement une physionomie clinique spéciale, se trouve correspondre à la réalité des faits. Outre les troubles vaso-moteurs et thermiques qui, de notoriété constante, sont provoqués par le froid, des recherches récentes de MM. Babinski et Froment viennent de confirmer que le froid détermine aussi des troubles de l'excitabilité mécanique des muscles et que précisément ces troubles se rencontrent dans les mains figées.

Un autre caractère qui nous avait vivement frappés, c'est que l'impotence motrice n'est ni une paralysie vraie ni une vraie contracture, au sens que l'on attribue communément à ces mots.

La main figée n'est ni complètement flasque ni d'une raideur extrême; elle est malléable, quelquefois même d'une certaine mollesse. Quand l'affection n'est pas de date trop ancienne et qu'il ne s'y surajoute pas des ankyloses, des

(1) Henry Meige, Mme Athanassio Bénisty et Mlle G. Lévy. Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts... (Main figée), *Soc. de Neurologie*, 4 novembre 1915.

rétractions, conséquences de l'immobilisation prolongée, on peut faire mouvoir tous les segments dans tous les sens. Mais, en opérant cette mobilisation, — c'est un point sur lequel nous avons insisté, — on éprouve une résistance très spéciale, intermittente, saccadée, comme si les muscles extenseurs et fléchisseurs étaient à tour de rôle légèrement relâchés, puis contractés. Ce n'est ni la raideur contracturale ni la flexibilité cireuse ; c'est un état musculaire particulier où l'hypertrophie et l'hypotonie alternent ou s'amalgament. MM. Babinski et Froment, MM. Pierre Marie et Foix se sont efforcés d'analyser ce phénomène. Son mécanisme ne me paraît pas encore complètement élucidé ; mais, sur son existence, il ne saurait subsister aucun doute. Il y a là un élément de diagnostic clinique d'une réelle importance.

On doit aussi tenir grand compte de ce fait que, quelles que soient les tentatives de mobilisation, et bien qu'on ait pu faire prendre passivement à la main et aux doigts toutes les positions, l'attitude figée reparaît aussitôt après et se maintient, immuable, pendant des mois. Enfin, lorsqu'on demande au sujet de mouvoir les doigts, c'est à peine si l'on voit s'esquisser de légères oscillations des extrémités. On a l'impression que ses efforts sont sincères, mais inopérants. C'est comme si l'incitation motrice, au lieu de se localiser successivement dans tel groupe musculaire, puis dans tel autre, se répandait simultanément dans tous les muscles moteurs de la main et des doigts, agissant en même temps sur les muscles qui devraient entrer en jeu et sur leurs antagonistes ; le résultat inévitable est l'immobilisation.

C'est pourquoi nous nous étions demandé s'il n'y avait pas lieu de faire intervenir un facteur cortical dans la production de ces singulières impotences ou s'il ne s'agissait pas d'*aboulies* ou d'*amnésies motrices* localisées, telles qu'on en observe à la suite de certaines paralysies passagères, ou parfois même après de longues immobilisations.

L'immobilisation prolongée peut suffire pour déterminer des modifications circulatoires et thermiques ; nous avons pu nous en convaincre expérimentalement ; et il est certain que les porteurs de mains figées réalisent une expérience d'immobilisation presque indéfinie.

Cependant ce facteur seul paraît insuffisant pour expliquer les gros troubles vaso-moteurs et thermiques, trophiques même parfois, que l'on observe chez certains sujets.

La compression peut accentuer les effets de l'immobilisation. Un certain nombre de malades avaient été munis d'appareils compresseurs maintenus en place pendant plusieurs semaines. Mais on s'explique mal qu'après l'enlèvement de ces appareils les troubles circulatoires et thermiques persistent avec une égale intensité et une aussi longue durée.

L'existence de lésions vasculaires consécutives à des strictions exagérées expliquerait mieux la persistance des troubles vaso-moteurs, caloriques et trophiques. Toutefois, on ne constate pas toujours de modifications du pouls et de la pression artérielle. Il est vrai qu'ici encore on peut invoquer une lésion de l'appareil sympathique. Je ne reviendrai pas sur cette question pathogénique, désirant aborder rapidement le côté pratique de la question.

Il n'est pas douteux que les porteurs de mains figées présentent un état mental particulier, fait de torpeur, d'inertie, auxquelles semble s'ajouter la préoccupation obsédante de leur infirmité : ils ne la quittent pas de l'œil, ils la protègent de l'autre main ; ils la couvent, pourrait-on dire, et pourtant ils ne souffrent pas. Cette sollicitude inquiète, jointe à leur passivité inerte, à l'ab-

sence de troubles organiques et souvent même de blessure apparente, a donné plus d'une fois à penser que de tels sujets étaient des exagérateurs ou des persévérateurs.

Une surveillance attentive et prolongée, la constatation d'une série de signes objectifs qui font défaut dans les troubles dits fonctionnels, viennent à l'encontre de cette manière de voir. « Quelque tenté que l'on puisse être, disions-nous en novembre 1915, de voir en ces sujets des simulateurs, on devra rester dans l'expectative. » On peut conclure aujourd'hui que non seulement il n'y a pas lieu d'envisager dans ces cas l'emploi de mesures disciplinaires, mais qu'après un traitement physiothérapique et psychothérapique suffisamment prolongé, si aucune modification ne s'est produite, il est permis de se prononcer pour la réforme. Toutefois celle-ci devra toujours être temporaire, car les troubles en question paraissent susceptibles d'amélioration et peut-être même de guérison, bien qu'à longue échéance.

La cinquième question de M. Babinski concerne les *tremblements* survenus à l'occasion de la guerre.

Ces troubles moteurs, eux aussi, se présentent avec des caractères différents de ceux qu'on observe dans les tremblements d'origine organique, comme ils se distinguent également des phénomènes pithiatiques par leur ténacité, leur résistance à toutes les tentatives psychothérapiques.

J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre dans le service de M. Pierre Marie, à la Salpêtrière. Ayant passé en revue dans une étude récente les principales formes cliniques de tremblements, aggravés ou non de *tressaillements* et de *trémophobie*, je ne voudrais pas rééditer ici mes remarques. Mais je crois devoir rappeler les mesures pratiques qui me paraissent devoir être prises à leur égard au point de vue militaire.

Tout trembleur, qui n'aura pas été guéri rapidement dans une formation neurologique de l'avant, sera dirigé sur un Centre neurologique de l'arrière et soumis à une surveillance attentive accompagnée d'un traitement physiothérapique et psychothérapique d'assez longue durée, — trois à quatre mois. On observera avec soin les caractères et surtout l'évolution de son tremblement. Si, pendant ce délai, le tremblement demeure invariable, on pourra accorder au sujet une convalescence d'un à deux mois, avec retour au Centre neurologique où il devra traverser une nouvelle période d'observation et de traitement d'au moins un mois. Passé ce temps, s'il est avéré que le tremblement ne subit pas de modifications appréciables, la réforme temporaire s'impose.

Dans l'appréciation d'un tremblement on tiendra surtout compte de la régularité des oscillations et de l'immutabilité du trouble moteur, caractères qui sont en faveur d'une origine organique.

L'exagération du tremblement à l'occasion des mouvements adaptés à un but précis n'a de valeur sémiologique sérieuse que si des signes organiques concomitants peuvent être constatés.

On distinguera du tremblement permanent les paroxysmes trémulants ou convulsifs plus ou moins généralisés survenant à l'occasion des émotions et qui méritent plus exactement le nom de *tressaillements*.

Une enquête mentale permettra d'apprécier si le tremblement est influencé par cette préoccupation obsédante assez fréquente qui constitue la *trémophobie*.

Pour évaluer l'incapacité résultant d'un tremblement, on tiendra compte de sa localisation, de son intensité, des amplifications qu'il subit à l'occasion des

mouvements intentionnels ou sous l'influence des chocs émotionnels, et enfin de la profession du sujet.

En terminant, je tiens à redire qu'il serait nécessaire de consacrer aux tremblements un chapitre détaillé et aussi précis que possible dans les ouvrages militaires consultés pour l'établissement des dossiers de réforme et l'évaluation des incapacités.

M. Georges Guillain. — Les considérations de M. Babinski sur les troubles nerveux (paralysies et contractures) d'ordre réflexe sont très intéressantes; toutefois je crois qu'il ne faudrait pas généraliser à un trop grand nombre de faits cette pathogénie réflexe. Nous avons observé avec M. Barré, à la suite de blessures de guerre, un syndrome clinique assez spécial qui se caractérise, lorsqu'il est au complet, par des douleurs spontanées, des douleurs à la pression des troncs nerveux au-dessus et au-dessous de la blessure, des contractures, des parésies, de l'atrophie musculaire, des troubles vaso-moteurs, de la surréflectivité tendineuse, de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur, de l'hyperexcitabilité ou de l'hypoexcitabilité électrique des nerfs et des muscles. Nous avons remarqué que plusieurs des malades présentant ce syndrome avaient eu des plaies ayant suppuré un temps plus ou moins long. D'autre part, nous avons constaté un syndrome clinique analogue chez un soldat qui s'était accidentellement blessé avec un couteau au pouce droit et qui avait eu consécutivement une suppuration phlegmoneuse locale, et nous avons décrit cet ensemble symptomatique, au mois de février 1916, à une Réunion médicale de la VI[e] Armée, comme une forme clinique spéciale de la névrite ascendante.

Le syndrome sur lequel nous attirons l'attention à la suite de blessures de guerre est à rapprocher, au point de vue pathogénique, du cas précédent ; il ne s'agit pas de phénomènes purement réflexes, mais de troubles organiques des nerfs périphériques. La lésion irritative diffusant des nerfs au-dessus et au-dessous de la blessure doit être prise en considération ; la névrite, suivant les cas, est ascendante ou descendante; aussi proposons-nous pour désigner ces faits le nom de « névrites irradiantes ». Beaucoup de malades présentant ces névrites irradiantes nous ont été envoyés avec le diagnostic d'hystérie; nous croyons que l'on fait de ce mot hystérie un illégitime abus.

M. G. Bourguignon, chef du Service d'électrothérapie du Centre de Neurologie de la 10[e] Région (Rennes). — J'ai eu l'occasion d'observer, depuis le mois de juillet 1915, un certain nombre de faits de contraction lente à l'examen électrique, disparaissant par le chauffage.

C'est au mois de juillet 1915, à l'hôpital de Villers-Cotterets, que, avec G. Guillain, j'ai observé pour la première fois un fait de ce genre.

Il s'agissait d'un blessé atteint de monoplégie brachiale gauche, flasque, sans atrophie et sans lésion nerveuse. La blessure datait du 21 février 1915. Une balle avait traversé, en séton, de dedans en dehors, l'extrémité supérieure du bras au niveau du deltoïde, en passant en avant de l'humérus.

Le 28 juillet 1915, à l'examen électrique, ce blessé présentait des réactions normales dans les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, des deux côtés. Mais à la main gauche, il y avait une légère élévation du seuil faradique dans l'éminence thénar et l'éminence hypothénar. Dans ces muscles, au galvanique, il y avait une contraction nettement lente, mais d'une lenteur peu accentuée.

Cette main gauche était rouge et plus froide que la droite. Tout le membre supérieur gauche, d'ailleurs, était plus froid que le membre supérieur du côté droit. La température axillaire gauche était inférieure de 0°,8 à 1° à celle du côté droit.

Le 29 juillet, même état. Nouvel examen électrique : même lenteur de contraction à la main gauche.

Le 31 juillet, les troubles vaso-moteurs ont disparu, peut-être sous l'influence des excitations électriques des 28 et 29 juillet. En même temps, toute trace de lenteur de la contraction a disparu. Il en est de même de l'élévation du seuil faradique.

Il ne s'agissait donc pas de dégénérescence.

Après avoir laissé le blessé trois jours sans électrisation, le 3 août les troubles vaso-moteurs ont reparu. La main gauche est froide et violacée. En même temps, la contraction présente de nouveau de la lenteur dans les petits muscles de la main gauche et en particulier dans l'adducteur du 5e doigt.

Je songeai alors à réchauffer la main de ce blessé. Il fut soumis à un bain de lumière local de la main gauche pendant quinze minutes.

A la sortie de ce bain de lumière, la main est chaude et n'est plus violacée. A l'examen électrique, toute trace de lenteur de la contraction a disparu. Ce fait est donc absolument superposable à ceux de MM. Babinski et Froment. Il n'y a de différence que dans les moyens employés. L'excitant électrique a remplacé l'excitant mécanique. Le chauffage a été obtenu au bain de lumière au lieu de l'être dans un bain d'eau chaude.

Depuis, chargé du service d'électrothérapie au Centre neurologique de Rennes, j'ai eu l'occasion de répéter la même expérience sur plusieurs blessés avec paralysie fonctionnelle sans dégénérescence.

Mais quelle est la valeur de la contraction lente dans ces faits? Pour l'interpréter, il faut rapprocher ces expériences sur l'homme des faits expérimentaux connus depuis longtemps en physiologie animale.

La forme de la contraction, en effet, est essentiellement conditionnée par l'état physico-chimique du muscle, et essentiellement indépendante de l'excitant employé, mécanique, physique ou chimique.

L'état physico-chimique du muscle qui conditionne la forme de la contraction est lui-même conditionné par deux ordres de causes :

1° Des causes anatomiques : c'est la structure des muscles. A l'état normal, le muscle strié et le muscle lisse diffèrent par la forme de leur contraction, brève et rapide dans le muscle strié, lente et tonique dans le muscle lisse.

A l'état pathologique, les altérations de la fibre striée produisent la contraction lente (dégénérescence), ou galvano-tonique (dégénérescence et myopathie), ou myotonique (Thomsen et myopathie). La contraction lente ou tonique est alors permanente.

2° Des causes physiologiques. Ce sont alors des agents physiques, comme le froid, ou chimiques, comme le curare ou la vératrine, qui modifient la forme de la contraction ; mais alors la forme de la contraction n'est modifiée que d'une façon passagère, réversible. Le réchauffement des muscles, l'élimination du poison, sont suivis du retour à la forme normale de la contraction.

Je pense que les faits de MM. Babinski et Froment et les miens sont à interpréter de la même manière. La lenteur de la contraction (mécanique ou électrique, ce qui est la même chose) n'est liée qu'à une modification physico-chimique du muscle, sans modification anatomique. Et c'est bien le refroidissement,

accompagnant les troubles vaso-moteurs, qui paraît être la cause directe de cette lenteur de la contraction.

D'ailleurs l'action du froid est capable de modifier non seulement l'excitabilité et la forme de la contraction d'un muscle normal, mais encore celle d'un muscle dégénéré.

Ainsi, à Rennes, au Centre de Neurologie, j'ai observé un blessé chez lequel, à un premier examen, la dégénérescence avait paru plus accentuée qu'elle ne l'était en réalité.

Ce soldat, blessé le 2 août 1914 par une balle de fusil en séton, à l'extrémité supérieure de l'avant-bras droit, présentait une paralysie du médian et du cubital.

A l'examen du 2 octobre 1915, la paralysie du médian était absolue tandis que celle du cubital était incomplète. La main était froide et violacée. L'avant-bras était froid aussi, plus froid que l'avant-bras gauche. A l'examen électrique il y avait une R. D. totale dans le domaine du médian, *avec une forte inversion au seuil* dans tous les muscles innervés par le médian à l'avant-bras et à la main. La contraction était extrêmement lente, avec fort galvanotonus, aux deux pôles dans tous les muscles.

Il y avait donc, avec une paralysie totale et absolue de tout le médian, une R. D. totale extrêmement forte, avec inversion au seuil, signe que je considère comme indiquant la R. D. la plus forte. Dans le domaine du cubital, la R. D. était moins accentuée. En effet, avec inexcitabilité du tronc du nerf, il n'y avait point d'inversion au seuil, au point moteur de tous les muscles innervés par le cubital. Mais le seuil galvanique était extrêmement élevé (15 à 20 m. a.) et la contraction était extrêmement lente avec les deux pôles (NF. et N'F.)

Le 4 octobre, Léri, alors chef du Centre de Neurologie de la 10e région, en examinant de nouveau ce malade, s'aperçoit qu'il n'a pas une paralysie totale du médian, et me renvoie le malade pour un nouvel examen. En effet, ce jour-là, le blessé présente quelques mouvements de flexion du pouce et des doigts qu'il ne faisait pas le 2 octobre. En même temps, la main est beaucoup moins violette et moins froide que le 2 octobre. L'avant-bras présente moins de différence de température avec le côté gauche.

Cependant, la main droite et l'avant-bras droit étant un peu plus froids que la main et l'avant-bras gauches, je soumets le blessé au bain de lumière local pendant vingt minutes, avant de procéder à l'examen électrique.

Dans le domaine du nerf médian, *l'inversion au seuil a disparu ;* la contraction est infiniment moins lente que le 4 octobre. Le galvanotonus s'est aussi très atténué. En outre, la contraction est beaucoup moins lente avec le pôle négatif (excitation du point moteur par NF) qu'avec le pôle positif (excitation à distance par N'F). — Dans le domaine du cubital, le seuil galvanique s'est abaissé à 4 ou 5 m. a. En même temps, la lenteur de la contraction s'est atténuée et n'existe plus qu'avec N'F. : la contraction est devenue vive à NF.

Ainsi, le degré relatif de la RD. entre les deux nerfs est resté dans le même rapport, mais dans chacun des deux nerfs, la RD. est moins forte qu'elle ne l'était le 2 octobre. L'excitabilité y est meilleure, la contraction y est moins lente.

Il y a donc là une cause d'erreur importante à éviter en électro-diagnostic : il faut veiller à ne pas examiner de blessés ayant froid si l'on ne veut s'exposer à croire à des dégénérescences plus fortes qu'elles ne le sont en réalité.

Cette expérience permet donc bien de mettre en évidence le rôle du froid sur la forme de la contraction, quelle que soit la forme primitive de cette contraction liée à la structure des muscles.

Maintenant, les mêmes phénomènes peuvent-ils se produire sur des muscles normaux, par le simple refroidissement? Peuvent-ils se produire par la simple immobilisation?

A la deuxième question, je ne puis répondre, mais cela ne me paraît pas invraisemblable.

Quant à la première, une observation faite sur moi-même en 1912 me permet d'affirmer que le froid peut produire des troubles parétiques passagers.

Le 20 septembre 1912, étant au bord de la mer, je fis une traversée à la nage d'un bras de mer de 5 kilomètres environ. Ce bain dura deux heures. Le temps était très froid, le vent était violent et contre moi. Dans la dernière demi-heure je sentis le froid, surtout aux mains. Je m'aperçus alors que je ne pouvais plus serrer les doigts de mes deux mains et que l'eau filait entre mes espaces interdigitaux, ce qui gênait d'ailleurs ma natation.

En sortant de l'eau, j'avais une griffe cubitale des 4e et 5e doigts aux deux mains. J'avais une paralysie complète ou presque de mes éminences hypothénars et de mes interosseux des deux côtés, sans paralysie du domaine cubital à l'avant-bras ni du médian. Cette double paralysie cubitale de la main dura la journée. Le lendemain matin, je n'avais plus qu'un peu d'engourdissement des mains, mais je faisais tous les mouvements du domaine cubital à la main. Le soir du même jour, tout avait disparu.

Je n'ai pu malheureusement faire d'examen électrique de mes petits muscles de la main. Mais je suis convaincu que j'aurais trouvé pendant 24 heures de la contraction lente.

Cette observation me paraît avoir la valeur d'une expérience. Ce sont les petits muscles de la main, hypothénar et interosseux qui ont le plus subi l'action du froid. Le thénar, plus volumineux, n'a pas été touché. De même je n'ai rien eu à l'avant-bras ni au bras.

De tous ces faits, on peut donc conclure :

1° A côté de la contraction lente liée à la dégénérescence il existe une contraction lente liée au refroidissement. Ce sont d'ailleurs les petits muscles de la main et du pied qui donnent le plus souvent lieu à ces phénomènes. Il y a là une cause d'erreur à éviter en électro-diagnostic dans l'étude de la dégénérescence.

2° Dans les paralysies fonctionnelles avec refroidissement du membre paralysé, on observe particulièrement souvent la contraction lente disparaissant par le chauffage.

Mais il ne s'agit là que d'un *phénomène physiologique* et rien ne permet de dire actuellement que la simple immobilisation, volontaire par exemple, ne puisse produire le même refroidissement et la même contraction lente. Rien non plus ne permet de l'affirmer.

Mais le froid d'origine extérieure est certainement capable de modifier la contraction de muscles normaux, puisque, comme dans mon auto-observation, l'immersion prolongée dans l'eau très froide peut suffire à produire une paralysie passagère des petits muscles de la main : le fait est d'ailleurs démontré en physiologie animale.

Cela doit mettre en garde contre la possibilité d'une action semblable de la simple immobilisation prolongée d'un membre. La question est à étudier et me paraît importante.

M. Gustave Roussy. — Je voudrais répondre à quelques-unes des questions posées par M. Babinski dans les paragraphes 3, 4 et 5 de son rapport.

En ce qui concerne les tremblements, nous en avons rencontré avec M. Boisseau un certain nombre (9 cas) consécutifs à des commotions par éclatement d'obus à distance. Jamais nous n'avons observé chez ces malades les caractères rappelant d'une façon identique ce qu'on voit dans les tremblements des affections organiques connues. De plus, la guérison immédiate a toujours été obtenue par les méthodes psychothérapiques, et ceci le plus souvent le jour même de l'entrée du malade dans le service. Du reste, M. Babinski a vu récemment au Centre Neurologique de Doullens, un jeune soldat, légèrement courbé en avant, le masque facial immobile, un peu figé, les membres supérieurs à demi fléchis dans la station debout et mus par un tremblement menu, rapide, cédant dans les mouvements. Ces accidents remontaient à six jours ; ils avaient succédé à l'éclatement d'un projectile à proximité. Ce malade rappelait en somme un *type de paralysie agitante*, sans raideur toutefois, sans anté ou rétro-pulsion, sans troubles subjectifs vaso-moteurs. Tous ces troubles ont cédé complètement à une seule séance psychothérapique. Le malade a été maintenu en observation pendant quelques semaines dans le service complètement guéri ; il est parti en permission de 7 jours pour rejoindre ensuite son régiment.

Quant aux troubles paralytiques et aux contractures si bien étudiés récemment par MM. Babinski et Froment, j'en ai bien rencontré quelques exemples, mais en trop petit nombre pour me faire jusqu'ici une opinion.

Je me bornerai pour l'instant à faire quelques réserves à propos d'un des caractères donné par M. Babinski pour sortir ce type de contracture ou de paralysie, du groupe des troubles moteurs dits fonctionnels (c'est-à-dire du groupe A.) : à savoir leur ténacité, et leur résistance à la psychothérapie. Comme pour les tremblements, je ne serais pas loin de penser que de tels troubles *traités au début*, dans un *milieu favorable* comme ceux où nous observons à l'avant, devraient guérir, *je dirai même guérissent le plus souvent* comme les autres.

En somme je me demande si ce n'est pas dans l'*ancienneté* du trouble nerveux et dans le *milieu ambiant* que réside ordinairement l'explication des échecs. Il est bien certain, pour prendre un exemple, que l'atmosphère ensoleillée du Midi constitue un milieu éminemment moins favorable à la psychothérapie intempestive, que les brouillards de la Somme ou de l'Artois.

M. Albert Charpentier (Centre Neurologique, Tours). — Nous avons eu l'occasion, M. Gougerot et moi, d'étudier attentivement un certain nombre de blessés des extrémités qui présentaient des paralysies réflexes sans contracture s'accompagnant de troubles trophiques et vaso-moteurs aujourd'hui bien connus dans tous les Centres de Neurologie et nous pensons qu'il s'agit là de phénomènes *organiques*. Nous ne nions pas qu'il puisse y avoir parfois une association hystéro-organique, mais d'après les cas déjà nombreux que nous avons observés nous pensons que la part de pithiatisme surajoutée à la paralysie réflexe est le plus souvent très minime, et, d'ailleurs, ces malades-là restent longtemps dans les hôpitaux, s'améliorent lentement, difficilement, malgré des essais répétés et variés de psychothérapie intensive.

Nous insistons sur l'importance, peut-être plus grande qu'on ne l'a dite jusqu'ici, des *troubles électriques*. A la dernière séance de la Société j'ai eu l'occasion d'énumérer et de grouper ces troubles. Je les rappelle brièvement :

A) Subexcitabilité ou surexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles (Babinski et Froment).

B) Dissociations particulières. Par exemple subexcitabilité faradique et surexcitabilité galvanique d'un même muscle.

C) Lenteur de la contraction et de la décontraction faradique (Babinski et Froment).

D) Épuisement rapide de la secousse faradique rythmée.

E) Extension, ascension des troubles électriques loin au delà de la zone lésée, puisqu'on peut observer quelques-uns de ces phénomènes à l'avant-bras et même au bras.

Enfin, pour ne pas prolonger outre mesure cette discussion déjà longue, je me permettrai d'insister à propos des contractures réflexes que présente parfois leur soudaineté d'apparition, leur instantanéité (1). Ce fait a été noté dans les observations de M. Claude, mais je pense qu'on doit y attacher, lorsqu'il existe nettement, une réelle valeur. Il permet d'écarter l'hypothèse d'hystérie, car nous savons qu'il y a dans l'hystéro-traumatisme une phase de méditation qui sépare le plus souvent la blessure de l'apparition des phénomènes pithiatiques.

M. Lortat-Jacob. — L'observation d'un grand nombre de contractures, au Centre neurologique de la 13e région, m'a démontré la fréquence de ces malades atteints de surexcitabilité musculaire, de troubles vaso-moteurs et trophiques, de troubles de la régulation thermique. Les troubles de la sensibilité chez ces sujets ne présentent point la topographie segmentaire. Ce groupe de malades existe en dehors de ceux que l'on considère comme hystériques, et ces contractures réflexes sont justiciables d'un traitement par l'extension douce, prolongée, indolore, la balnéalité chaude. L'isolement, les mesures disciplinaires ne leur sont pas applicables, et après tout échec de traitement précité, la réforme temporaire peut leur être appliquée.

M. H. Verger. — Il me paraît établi, en fait, que les pratiques psychothérapiques n'ont aucune action ou seulement une action très restreinte sur les syndromes suivants :

1° Les *paralysies globales de la main ou du pied* consécutives à des blessures du membre n'ayant pas intéressé les troncs nerveux, et qui ne s'accompagnent pas de DR ;

2° Les *syndromes de main figée;* ces deux états coïncidant le plus souvent avec une anesthésie disposée en botte ou en gant;

3° Les *attitudes permanentes du tronc en flexion* avec hyperesthésie du rachis consécutives aux commotions par éclatement d'obus de gros calibre;

4° Les *tremblements* de type varié affectant les membres blessés, ou survenant après des commotions par éclatement, qui du reste s'associent assez souvent au syndrome précédent.

Sans vouloir, pour le moment, préjuger de leur nature, et me basant, d'une part, sur leur résistance à la thérapeutique, d'autre part, sur le peu de vraisemblance d'une simulation volontaire, il me paraît que la seule solution pratique à prendre à l'égard de ces malades est la réforme. Et j'ajoute même qu'il y a tout intérêt à ce que la décision intervienne promptement.

En effet, l'hospitalisation prolongée de ces malades, pendant des mois, et dans des hôpitaux différents, ne fait que créer chez eux une mentalité de « sinis-

(1) Voir le compte rendu de la dernière séance de la Société.

trose » des plus fâcheuses à tous égards. En outre les pratiques mécanothérapiques qui leur sont trop souvent appliquées à tort et à travers leur font, incontestablement, peu de bien et parfois beaucoup de mal. Le système des réformes temporaires est particulièrement commode pour ces malades, et on doit y avoir recours dès qu'il est bien démontré que malgré les essais de thérapeutique douce et persuasive l'état reste stationnaire. Les congés de convalescence ne font que reculer la solution.

Il est un autre syndrome fonctionnel fréquent chez les blessés des membres inférieurs qui paraît justiciable d'une pratique différente : je veux parler des *boiteries et attitudes vicieuses d'habitude*, étudiées en particulier par M. Henry Meige. Il s'agit dans ces cas de la persistance d'attitudes ou de modes de démarche qui représentaient au début un système de défense contre la douleur. De tels états doivent être traités le plus rapidement possible, non, comme on n'a que trop de tendance à le faire, par la mécanothérapie, mais par la persuasion patiente et l'appel à la bonne volonté du malade. Il faut que celui-ci sache bien, dès l'abord, que sa guérison dépend de lui et de lui seul. Il convient de l'y aider et de lui donner le temps nécessaire. Mais une fois bien démontré qu'il y met de la mauvaise volonté ou seulement un manque de complaisance, on ne saurait ni le garder à l'hôpital ni le présenter à la réforme même temporaire. C'est le passage dans le service auxiliaire qui me paraît devoir être choisi comme la meilleure solution.

Pour ces malades le congé de convalescence n'est pas de mise; il me paraît bien démontré qu'ils n'en reviennent jamais améliorés, et la sollicitude de leur entourage ne peut que constituer un facteur de fixation des plus fâcheux. Il ne peut constituer qu'une manière de récompense pour les malades guéris.

M. Sollier. — J'ai lu avec grande satisfaction les communications de MM. Babinski et Froment. Depuis dix-huit mois, au nom des théories psychologiques de l'hystérie, on considérait à priori comme psychiques, pithiatiques, etc., tous les cas auxquels ces auteurs font aujourd'hui une place à part, et, les regardant comme presque simulés, on préconisait à leur égard des mesures draconiennes. J'ai protesté depuis un an contre cette manière de voir, en soutenant que dans ces cas on ne constate ni phénomène psychologique important, ni facteur psychologique interposé entre la blessure et les troubles fonctionnels.

On le reconnait aujourd'hui, en les séparant des troubles hystériques et en cessant de les considérer comme le produit de l'auto-suggestion ou d'une quasi-simulation.

Reste à savoir si les caractères proposés par M. Babinski pour distinguer les deux ordres de troubles fonctionnels A et B ont la valeur qu'il leur donne.

Tout d'abord le critère thérapeutique qui sert de base et de point de départ à cette distinction est plus que fragile. Si l'efficacité d'un traitement peut quelquefois servir de pierre de touche pour juger la nature d'une maladie, son inefficacité ne saurait avoir la même valeur. Et M. Babinski a reconnu lui-même tout à l'heure qu'il y a des hystériques qui résistent à la psychothérapie. Doit-on cesser pour cela de les considérer comme hystériques?

D'autre part, n'est-ce pas renverser l'ordre logique des choses que de commencer par le traitement d'une maladie avant d'en faire le diagnostic?

Enfin, la psychothérapie est-elle une méthode assez précise, assez fixe, assez comparable à elle-même, assez objective, pour qu'on puisse la prendre comme critérium? Tel malade qui n'a pas guéri par la psychothérapie de tel médecin

guérit avec celle de tel autre. La nature de la maladie a-t-elle changé? Et puis, à partir de quel moment a-t-on le droit de dire qu'elle est inefficace?

Ce caractère distinctif est d'ailleurs à double tranchant, car je pourrais citer des cas où la guérison qui n'avait pas été obtenue par des procédés psychothérapiques l'a été par des procédés purement physiothérapiques, et j'ai été très heureux d'entendre tout à l'heure M. Babinski dire que l'on ne devait pas considérer comme d'ordre psychique et suggestif l'action de l'électricité, de la mobilisation, etc.

Quant aux autres caractères distinctifs des groupes A et B, leur valeur est très relative. De l'aveu même de M. Babinski un certain nombre sont inconstants; d'autres sont très contestables; certains sont dus à l'immobilisation du membre; d'autres encore sont identiques à ceux des troubles hystériques.

Il ressort, par exemple, de la discussion, que les variations des réactions électriques sont très obscures et peuvent tenir à des causes toutes physiologiques.

La persistance des troubles pendant le sommeil, l'hypotonie des paralysies flasques, la surréflectivité des contractures, sont communes aux deux groupes de cas.

La résistance à la bande d'Esmarch, à l'anesthésie chloroformique, m'ont toujours paru tenir à l'existence de rétractions musculaires, tendineuses, ligamenteuses, du fait de l'immobilisation prolongée. Dans un assez grand nombre de cas où j'ai pratiqué la réduction sous chloroforme de contractures anciennes, j'ai rencontré des résistances dues à ces rétractions et jamais je n'ai constaté les modifications précises des réflexes tendineux signalées par M. Babinski, mais au contraire des variations sans règle apparente.

Les troubles vaso-moteurs et thermiques peuvent exister dans des cas purement hystériques. En voici un exemple. Il s'agit d'un homme qui a été simplement renversé et étourdi par le vent d'une torpille. Rentré dans sa tranchée il veut, après un moment de repos, reprendre son poste. Mais au moment de saisir son fusil, il s'aperçoit que son bras pend inerte et que sa jambe fléchit sous lui. On l'évacue, on lui met le bras en écharpe. Arrivé à l'ambulance ce bras est contracturé. On le mobilise, il redevient flasque. Au premier hôpital où il va, on fait le diagnostic d'hémiplégie hystérique et on l'isole pendant un mois. Résultat nul. Il m'arrive deux mois après son accident. La jambe est encore faible; le bras est en état de paralysie flasque, la main est gonflée, bleue, et présente 4 à 5 degrés de moins que l'autre. Hémianesthésie complète, plus légère sur le membre inférieur, profonde sur le bras. Par de simples manipulations manuelles, destinées à agir sur les articulations et à y réveiller la sensibilité perdue, ce malade recouvre peu à peu les mouvements de l'épaule, puis du coude et commence à mouvoir sa main, dont les troubles vaso-moteurs diminuent. J'ajoute que, radiographié dès son arrivée, deux mois seulement après sa blessure, sans avoir été jamais immobilisé dans un appareil, la main et la partie inférieure des deux os de l'avant-bras présentaient une décalcification intense. L'hypotonie de son poignet paralysé est aussi marquée que celle du malade qui figure dans l'article de MM. Babinski et Froment. Voici donc un cas où il n'y a pas de blessure périphérique, où il s'agit manifestement d'un cas d'hystérie, et où tous les signes regardés comme distinctifs cependant des groupes A et B existent.

Beaucoup de ces caractères paraissent tenir surtout à l'ancienneté des troubles et à l'immobilisation. Quand on a affaire à des contractures récentes, on ne les constate pas et on en vient à bout très facilement, parce qu'on se trouve

en face d'un simple phénomène d'arrêt fonctionnel et non pas de toutes les complications surajoutées du fait de sa persistance et de l'immobilisation prolongée.

Pour ma part, je base sur la présence des troubles de sensibilité, de l'anesthésie surtout, la distinction entre les troubles fonctionnels hystéro-traumatiques et ceux qui sont simplement réflexes au sens vrai du terme, tels par exemple qu'une contracture entretenue par la présence d'une cicatrice douloureuse, d'une névrite légère, d'une irritation par un fragment même minuscule de projectile. Dans ces cas il y a de la douleur dans les mouvements; il n'y a pas d'anesthésie. Au contraire, dans tous les cas du groupe A et du groupe B, il en existe. Dans les seconds, j'attire spécialement l'attention sur l'anesthésie articulaire. Celle-ci peut exister alors que la sensibilité cutanée est relativement peu diminuée. Dès que la sensibilité articulaire reparaît, le mouvement reparaît. Il est des cas — et en particulier celui des paralysies globales de la main — où elle peut être seule atteinte. C'est alors qu'on a ces formes bizarres de tonicité musculaire qui ne sont pas de la contracture ni de la paralysie, mais qui donnent lieu à une résistance élastique de la main et des doigts qui se replacent doucement dans l'attitude dont on les a écartés.

Parmi les contractures, il en est de douloureuses et d'autres anesthésiques. Chaque fois que j'ai fait radiographier les contractures douloureuses de la main anciennes, j'ai constaté une décalcification marquée et des craquements périarticulaires dans la mobilisation. Mais ce n'est pas une contre-indication à la mobilisation manuelle, car cette douleur s'atténue au prorata du retour de la motricité.

Je me rattache tout à fait, au moins pour les contractures, à ce qu'a dit M. Claude, et, avec la majorité des observateurs, j'ai constaté l'apparition brusque de celles-ci aussitôt après la blessure, ce qui élimine, comme on l'a dit, le facteur psychique. Je crois qu'il y a, sous l'influence de la douleur, une contracture de défense passagère — vraiment réflexe — puis persistance de cette attitude et de l'état correspondant des centres nerveux si on n'intervient pas de suite. Mais cet état d'arrêt, de stupeur, d'inhibition, du système nerveux central, — amenant par voie de conséquence la contracture ou la paralysie suivant, comme je l'ai montré autrefois, que le membre est saisi en état de contraction ou de relâchement — est le fait essentiel, fondamental, qu'il soit produit au niveau de la moelle par une excitation périphérique des membres, ou au niveau de l'écorce cérébrale par une émotion violente; c'est lui qui conditionne tous les troubles fonctionnels. Et ce qu'on voit dans le cas de troubles purement hystériques par émotion est identique à ce qui se passe dans le cas des troubles fonctionnels soi-disant réflexes dont il est en ce moment question. Je ne puis les distinguer ni par leur mécanisme, ni par leur aspect clinique essentiel, ni par l'efficacité de tel ou tel traitement.

L'extension des troubles de la sensibilité bien au delà des limites de l'action réflexe produite immédiatement par l'excitation périphérique de la blessure montre déjà qu'il s'agit d'autre chose que d'un simple trouble réflexe; mais si l'on regarde de près ces malades, on s'aperçoit facilement qu'à côté du trouble moteur qui frappe l'attention, il en existe de beaucoup plus étendus qu'il ne semble au premier abord, et que non seulement le membre blessé est atteint, mais que l'autre du même côté ne fonctionne plus normalement et que les fonctions sensitivo-motrices des régions avoisinantes du dos, du cou, sont également troublées.

Qu'il s'agisse du groupe A ou du groupe B, j'applique le même traitement, et j'obtiens les mêmes résultats. C'est celui que j'ai décrit autrefois pour l'hystérie, et je n'y reviens pas. Quant à la rééducation individuelle ou collective, je renvoie à un article qui est actuellement sous presse et va paraître incessamment dans la *Presse médicale* (11 mai).

M. J. Froment. — On peut, croyons-nous, réfuter aisément quelques-unes des objections que l'on vient d'opposer aux faits apportés par M. Babinski. Et tout d'abord il faut être logique; puisque l'on s'accorde à reconnaître à l'hypotonie et aux troubles de l'excitabilité mécanique une réelle valeur lorsqu'une lésion nerveuse est en cause et que l'on cherche à en déterminer objectivement l'importance, de quel droit rejetterait-on ces mêmes signes lorsqu'il s'agit de troubles nerveux d'un autre ordre? Sans nier qu'il puisse exister des différences dans la lenteur de la décontraction, suivant qu'il s'agit de l'un ou l'autre cas, il faut toutefois faire remarquer qu'en hiver ce phénomène est beaucoup plus accentué qu'à l'heure actuelle dans les troubles de motilité d'ordre réflexe. Et d'ailleurs M. Bourguignon ne vient-il pas de nous montrer que le refroidissement est susceptible de déterminer des erreurs en électro-diagnostic, de par la lenteur même de la contraction observée en pareil cas ?

Les expériences rapportées par M. Camus, qui a cherché à mettre en évidence sans y parvenir des troubles de la réflectivité vaso-motrice dans les faits que nous avons en vue, sont fort intéressantes. On doit toutefois observer que l'hypothermie était beaucoup moins accentuée chez ses malades que chez les nôtres puisqu'elle n'excédait pas 3°. Il resterait d'ailleurs à expliquer, si l'on rejetait l'hypothèse de troubles vaso-moteurs, pourquoi les oscillations font parfois complètement défaut, tout comme si la radiale était atteinte d'artérite oblitérante, avec cette différence fondamentale, mise en évidence par MM. Babinski et Heitz, que le réchauffement fait reparaître les oscillations dans le premier cas et non dans l'autre. Ce fait ne doit-il pas être rapproché du spasme réflexe de l'artère radiale que François Franck obtenait expérimentalement par réfrigération ?

On a invoqué, en faveur du rôle que pourrait en pareil cas jouer l'immobilisation, des arguments qui n'ont à notre avis aucune valeur. Des observations de malades immobilisés par une sciatique ou par une lésion névritique quelconque ne peuvent, en raison des troubles réflexes et des irradiations que l'on peut alors observer en dehors même du territoire du nerf considéré, être utilisées dans le débat. Nous avons d'ailleurs observé avec M. Babinski un malade atteint de paralysie du médian, et bien curieux à cet égard : il présentait de la surexcitabilité mécanique avec lenteur de la contraction au niveau des Ier et IIe espaces interosseux et non au niveau des autres. Les troubles étaient étroitement limités aux territoires atteints de troubles vaso-moteurs et d'hypothermie, témoignant nettement ainsi qu'ils étaient sous la dépendance de ces phénomènes et non point d'une immobilisation hypothétique.

A cette hypothèse, que rien jusqu'ici n'autorise et qui met au premier plan l'immobilisation, nous opposerons toute une série de faits : données physiologiques; auto-observation, à vrai dire expérimentale, de M. Bourguignon (paralysie causée par un bain prolongé en pleine mer) ; modifications des troubles de la contractilité déterminées par la réfrigération d'une part, la diathermie et le réchauffement d'autre part. De tels faits justifient amplement, nous semble-t-il, le rôle que nous avons fait jouer, M. Babinski et moi, aux troubles de la régulation vaso-motrice et thermique.

Quant à la pathogénie que nous avons invoquée de troubles nerveux d'ordre réflexe n'est-on pas en droit de considérer qu'elle est déjà en grande partie légitimée par les constatations faites sous anesthésie chloroformique ? Comment expliquer cette exagération unilatérale des réflexes, cette exagération des spasmes observés en pleine narcose, sinon par une excitabilité pathologique des centres nerveux correspondants ?

On pourrait encore développer toute une série d'arguments en faveur de la thèse présentée par M. Babinski, mais pour ne pas prolonger davantage ce trop long exposé, je me bornerai à deux remarques. La contracture, du moins dans certains des cas que nous avons en vue (main figée, main d'accoucheur), est d'un type très particulier ainsi que l'ont fait observer MM. H. Meige et Sicard, ainsi que nous l'avons noté nous même. C'est plus encore une hypertonie qu'une contracture. Cherche-t-on à faire disparaître l'attitude vicieuse, on y parvient sans lutte. Abandonne-t-on, après y être parvenu, la main à elle-même, elle reprend petit à petit, l'attitude primitive comme si elle y était sollicitée par son état de tonicité. On ne peut s'empêcher, en présence de tels faits, de songer à la conception de la dualité musculaire de Mlle Yoteïko. Tout se passe comme si la contracture relevait plus encore ici d'un état de la substance non différenciée du muscle que de sa substance proprement contractile.

Je ne crois pas qu'il soit possible, par la volonté, de reproduire une contracture de ce type, non plus que ces curieuses associations, j'allais dire de ces curieuses intrications d'états hypertoniques et d'états hypotoniques. Ajoutons enfin en terminant qu'un grand nombre de malades répondant au type que nous avons étudié, et plusieurs même de ceux que vient de présenter M. Babinski, ont passé dans plusieurs Centres neurologiques et ont été traités partout avec un égal insuccès.

M. Babinski. — De cette discussion il résulte que la plupart de nos collègues reconnaissent que les troubles dont nous nous sommes occupés paragraphes 3 et 4 se distinguent des accidents hystériques et admettent la valeur des signes objectifs que nous avons décrits, M. Froment et moi. Quelques-uns cependant pensent que l'immobilisation résultant d'une paralysie ou d'une contracture hystérique peut à la longue déterminer des troubles identiques. M. Froment a déjà fait la critique de quelques-unes des objections qui m'ont été faites. De mon côté, je ferai remarquer que l'idée soutenue par mes contradicteurs est une simple vue de l'esprit ne reposant sur aucun fait valable. Nous ne contestons pas, d'ailleurs, que l'immobilisation puisse entretenir les troubles vaso-moteurs et thermiques et par suite les manifestations qui y sont associées.

Mais, pour prouver que l'immobilisation est, à elle seule, capable d'engendrer les phénomènes en question, il faudrait apporter des faits dans lesquels l'inactivité musculaire soit seule en cause. On n'est pas en droit d'invoquer des cas où la paralysie est liée à une affection organique des centres nerveux ou des nerfs périphériques. On doit récuser aussi les faits d'immobilisation avec contention d'un membre dans un appareil plâtré qui a pu déterminer des troubles circulatoires. Enfin il faut rejeter incontestablement les blessures et les traumatismes des membres susceptibles de provoquer des troubles nerveux d'ordre réflexe. En d'autres termes, il serait nécessaire d'apporter des cas de paralysie hystérique pure, non traumatique, dans lesquels l'immobilisation aurait déterminé à elle seule des symptômes semblables à ceux que nous avons décrits.

M. Henry Meige. — Du rapport de M. Babinski et de la discussion qui l'a suivi, il importe de dégager des conclusions pratiques concernant surtout les mesures thérapeutiques et les décisions militaires.

Une conception neurologique vraiment nouvelle tend, en effet, à s'accréditer chez la majorité des observateurs, c'est qu'à côté des accidents d'origine nettement organique, et en dehors des troubles franchement hystériques ou pithiatiques, il existe une autre catégorie de désordres, sur la nature desquels les opinions sont encore hésitantes, mais dont la réalité ne semble pas contestable.

On peut temporiser pour résoudre le problème scientifique; mais il est indispensable d'adopter sans délai une ligne de conduite à l'égard des cas de ce genre. C'est le but même de nos réunions. Il ne me paraît pas impossible de trouver une formule à la fois suffisamment précise pour orienter les décisions et suffisamment élastique pour permettre de tenir compte des variantes cliniques.

Au point de vue thérapeutique, il semble bien que tous les neurologistes soient d'accord sur la nécessité de soumettre les malades en question à un traitement physiothérapique et psychothérapique d'assez longue durée, car il s'agit de troubles tenaces, et il est nécessaire d'employer des moyens d'action prolongés et variés, contrairement à ce qui a lieu dans les troubles pithiatiques, généralement curables par des procédés rapides.

Au point de vue militaire, apres cette période de traitement attentivement surveillée, il sera possible d'accorder un congé de convalescence avec retour au Centre neurologique où le militaire a été soigné.

Une nouvelle période d'observation pourra être suivie d'une nouvelle convalescence, toujours avec retour au Centre neurologique.

Si l'amélioration tarde trop à se manifester ou si elle est de peu d'importance, on pourra alors proposer une mise en réforme; mais dans tous les cas celle-ci devra être temporaire.

Comme il importe de bien préciser les caractères cliniques du groupe d'accidents qui seraient justiciables de ces mesures, nous pourrions demander à M. Babinski de rédiger le vœu destiné à clôturer nos débats sur cette question.

M. Babinski. — Voici la rédaction que je propose :

En se plaçant exclusivement au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, il y a lieu de distinguer, parmi les troubles de motilité dits fonctionnels (c'est-à-dire les troubles de la motilité qui ne présentent aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle et des nerfs, ainsi que les lésions des vaisseaux) :

1° Les accidents hystériques pithiatiques proprement dits ;

2° Les accidents nerveux, nettement distincts des précédents, qui sont liés à des troubles physiologiques réels, dont le mécanisme est encore discutable, mais que l'on peut rapprocher des troubles d'ordre réflexe observés à la suite des lésions ostéo-articulaires.

Les accidents nerveux répondant à cette deuxième catégorie se présentent sous l'aspect de paralysies ou de contractures plus ou moins complètes de types variés. Ils s'accompagnent des signes objectifs suivants qui permettent de les distinguer des accidents nerveux de la première catégorie : troubles vaso-moteurs et thermiques accentués et tenaces — modifications de la tonicité musculaire (hypotonie, hypertonie, association d'hypertonie et d'hypotonie) — exaltation de l'excitabilité mécanique des muscles et parfois même des nerfs — modifications quantitatives de l'excitabilité électrique

des muscles sans D. R. — atrophies musculaires — troubles trophiques ostéo-articulaires et parfois cutanés. Les contractures appartenant à ce groupe se caractérisent encore par leur résistance prolongée à l'action de la bande d'Esmarch et des anesthésiques généraux. Sans qu'il y ait lieu de contester la curabilité des accidents nerveux de cette catégorie, il faut reconnaître que, même traités dans les meilleures conditions, ils sont parfois très tenaces.

Il y a lieu, avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les traitements psychothérapiques et physiothérapiques appropriés. Mais, après l'échec avéré de toutes tentatives thérapeutiques, il n'y a pas lieu, semble-t-il, dans tous les cas où la réalité des troubles physiologiques susmentionnés a été bien établie et paraît indiscutable, de prolonger indéfiniment l'hospitalisation. Des congés de convalescence pourront être accordés, mais à condition que les malades, à l'expiration de ces congés, soient renvoyés aux fins d'examens ou de nouveaux traitements dans le même Centre neurologique. Dans les cas tenaces on pourra proposer une réforme, mais celle-ci devra toujours être temporaire.

Il va sans dire que pour les accidents hystériques proprement dits il y a lieu de continuer à suivre les règles précédemment indiquées.

NOTES ADDITIONNELLES

M. Alquier (1). — C'est à l'union du muscle et de son tendon que se trouve l'appareil nerveux régulateur du tonus. Nombre de contractures réflexes ont, je crois, pour cause immédiate, l'existence, au point d'appel musculo-tendineux, de petits engorgements lymphatiques, identiques, chez les blessés de guerre, à ceux qui ont été décrits dans le rhumatisme musculaire.

En voici quelques exemples :

1° Lorsque le moignon de l'épaule est traversé de part en part, soit de haut en bas (de la base du cou vers le creux axillaire), soit d'avant en arrière ou d'arrière en avant, le blessé, une fois guéri chirurgicalement, ne peut parfois exécuter que des mouvements de l'épaule, pénibles, peu étendus. Bien entendu, nous voulons parler seulement des cas où l'impotence n'est pas manifestement due à quelque grosse lésion de la tête humérale (fracassée, luxée), de l'articulation (arthrite douloureuse ou ankylose) ou des parties molles (cicatrices rétractées collant le bras au corps, atrophies ou sections musculaires).

En pareil cas, la cause de l'impotence doit être recherchée dans une contracture qu'on trouve prédominante en deux points, toujours les mêmes :

Le premier point est sur la paroi antérieure de l'aisselle, sur le faisceau antérieur du deltoïde, que l'on trouve induré comme chez les vieux rhumatisants : l'insertion inférieure, en particulier, est souvent ligneuse au niveau du V deltoïdien. Le palper montre, en général, une contracture analogue, quoique d'ordinaire moindre, sur quelques faisceaux du grand pectoral, en particulier les plus inférieurs, ainsi que sur le coraco-brachial.

Le deuxième point d'élection est sur la paroi postérieure de l'aisselle, où existe d'ordinaire un véritable nœud de contracture, à la rencontre des muscles sous-scapulaire grand rond et grand dorsal, d'une part, et du triceps, longue

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, le 2 mars 1916.

portion et vaste externe de l'autre. L'induration est parfois telle en ce point qu'au début je l'ai prise parfois pour un reliquat d'inflammation, mais elle cède en quelques minutes à un massage léger, pratiqué avec le bout des doigts agissant dans l'intérieur de l'aisselle d'avant en arrière. Une fois la contracture ainsi levée, le blessé accuse une sensation de détente : le membre, auparavant raide et lourd, lui semble devenu plus souple et plus léger, et l'étendue des mouvements volontairess est immédiatement augmentée : l'abduction passive, qui était douloureuse et gênée par la contracture, devient plus facile et moins douloureuse.

Si l'on applique quotidiennement le traitement, en 20-25 jours en moyenne la contracture a cédé définitivement; le blessé reste alors avec les troubles dus aux autres causes (légère atrophie du faisceau postérieur du deltoïde dans un cas, craquements articulaires et quelques douleurs d'arthrite légère dans un autre, gêne due aux cicatrices chez d'autres, etc.). Si la contracture est l'élément exclusif ou prédominant de l'impotence, la guérison est complète ou presque.

Tout se passe en somme comme dans le rhumatisme musculaire de l'épaule : les douleurs et l'aspect de la contracture sont identiques, ainsi que l'évolution spontanée (ténacité, peu de tendance à la guérison, variations journalières, influence des conditions climatériques; identique aussi le traitement). Ajoutons, pour compléter la ressemblance, que, dans les deux cas, le masseur rencontre autour des faisceaux musculaires contracturés et, semble-t-il, dans leur intérieur, à l'union du tendon et du corps charnu, la cellulite rhumatismale, sous forme d'indurations en chapelet, plus ou moins dures et douloureuses (grains riziformes, grains de plomb, etc.) et, plus rarement, sous forme de plaques donnant la crépitation parcheminée. Les premières séances de massage sont suivies d'une diffusion parallèle des engorgements lymphatiques et des douleurs, aussi bien chez les blessés que chez les rhumatisants.

2° Chez ceux qui, pris sous un éboulement, ont été violemment pliés en avant, on constate, le plus souvent, une dureté ligneuse des muscles dorso-lombaires. Elle est signalée dans les 4 cas décrits sous le nom de camptocormie par M. Souques et Mme Rosanoff Saloff (V. *Revue neurologique*, 1915, p. 837). J'en ai rapporté trois exemples (*Revue neurologique*, 1915, p. 1228) ainsi qu'un cas d'attitude hanchée par contracture unilatérale dorso-lombaire, après un séjour de 72 heures dans une tranchée pleine d'eau, et un autre cas de contracture unilatérale après contusion des deux premières apophyses épineuses lombaires. Depuis, j'ai observé deux nouveaux faits de contracture dorso-lombaire (avec polyurie) après plicature sous un éboulement, une autre contracture dorso-lombaire unilatérale avec plaie en séton par balle ayant éraflé transversalement la face antérieure du muscle; enfin, une autre contracture également unilatérale, qualifiée spondylose rhizomélique par deux neurologistes.

Dans tous ces cas, les uns traumatiques, les autres paraissant ressortir du rhumatisme, l'aspect des muscles contracturés est le même : dans tous, le massage met en évidence les mêmes engorgements lymphatiques, surtout accentués à l'insertion inférieure du corps charnu dorso-lombaire (avec, dans un cas, cellulite crépitante superficielle, et, en avant de la masse sacro-lombaire, indurations calcifiées, visibles radiologiquement).

Dans tous ces cas, enfin, le massage manuel et vibratoire des engorgements lymphatiques a d'abord déterminé leur diffusion, avec diffusion parallèle de l'endolorissement, puis, leur disparition en quelques semaines. L'amélioration

de la contracture a suivi une marche exactement parallèle, disparaissant définitivement lors de la résorption des engorgements lymphatiques.

3° Dans 3 cas de main d'accoucheur, j'ai constaté un point douloureux au niveau de l'insertion carpienne des muscles thénariens, avec sous le muscle et, par conséquent, masquées par la contracture, de petites indurations dont la disparition amena celle de la contracture. Chez un de ces malades, un jet de chloréthyle dirigé sur le point douloureux amena immédiatement une détente de la contracture qui dura autant que l'anesthésie.

4° L'insertion épitrochléenne des muscles fléchisseurs antibrachiaux est un autre point d'élection des engorgements lymphatiques, cause fréquente de crampes (dans un cas, véritable crampe des écrivains), de raideurs de ces muscles, dans des cas de plaies de l'avant-bras, fractures, lésions nerveuses.

5° Au genou, les engorgements lymphatiques doivent être cherchés à l'insertion musculo-tendineuse inférieure de tous les muscles fémoraux, surtout quadriceps et muscles de la patte d'oie. Certains faisceaux musculaires sont contracturés, d'autres parésiés : ces troubles disparaissent avec une rapidité remarquable (moins de 15 jours le plus souvent) si l'on borne le traitement aux insertions musculo-tendineuses sans toucher aux muscles eux-mêmes. Ici encore, la résorption des engorgements lymphatiques rend au muscle son tonus normal.

6° Les soldats qui ont eu les pieds gelés souffrent, pendant longtemps, de crampes des muscles plantaires, qu'ils disent fort douloureuses. Le palper montre, d'une façon constante, de petits engorgements lymphatiques, toujours prédominants à l'insertion postérieure du court fléchisseur commun des orteils. Quelques séances de massage à l'aide du vibrateur électrique, agissant uniquement sur ce point, suffisent d'ordinaire pour faire disparaître définitivement la crampe, toujours subordonnée aux engorgements lymphatiques.

Ainsi donc, certaines (mais, bien entendu, pas toutes) contractures musculaires, indépendantes de toute lésion de la voie pyramidale, sont dues à l'irritation produite, au niveau de l'insertion du corps musculaire sur son tendon, par de petits engorgements lymphatiques d'aspect identique à ceux du rhumatisme musculaire. Il me paraît actuellement impossible de dire où commence l'élément rhumatismal, où finit l'infection. Donc, sans nous égarer dans le domaine des hypothèses, bornons-nous à enregistrer les faits qui conduisent à deux conclusions, pratiques et intéressantes :

1° *En présence d'une contracture non expliquée par une lésion nerveuse, il faut rechercher avec soin les engorgements lymphatiques, au niveau des insertions musculo-tendineuses, spécialement aux points d'élection que nous avons indiqués pour les principaux muscles.*

De semblables contractures n'atteignent pas toujours également la totalité du muscle, mais se localisent fréquemment à certains faisceaux, d'autres pouvant au contraire être mous, parésiés.

La dureté des faisceaux contracturés n'est pas identique pour toute la longueur du muscle, mais prédomine souvent au voisinage de l'insertion tendineuse du corps charnu où siègent les engorgements lymphatiques qui représentent la cause déterminante de la contracture.

D'ordinaire les faisceaux contracturés sont douloureux au palper, et la douleur prédomine au niveau des points d'appel musculo-tendineux.

Le simple palper superficiel est absolument insuffisant pour déceler les engorgements lymphatiques, parce que ceux-ci, qu'on trouve souvent autour des

muscles atteints, associés ou non à de petits œdèmes, se cachent fréquemment sous le muscle ou à son intérieur : on ne peut les sentir qu'après avoir obtenu la décontraction par les moyens indiqués plus bas.

Les engorgements lymphatiques se présentent alors au palper comme de petites nodosités plus ou moins dures, plus ou moins bien limitées, comparables à des têtes d'épingle, à des grains de riz ou de plomb : leur nombre et leur caractère offrent des variations qui n'ont aucun rapport avec l'intensité et l'étendue de la contracture (une irritation minime, mais bien placée, peut déterminer des effets bien plus considérables qu'une grosse cellulite avec œdème, située en dehors du muscle).

Enfin, le palper de ces engorgements procurant toujours au malade des sensations désagréables (fourmillements, piqûres d'aiguille souvent irradiées à distance) devra être très doux, d'autant plus que toute irritation un peu violente ne fait qu'exaspérer la contracture due vraisemblablement à l'irritation de l'appareil réflexogène du tonus, par les engorgements lymphatiques.

2° *Ceux-ci reconnus, le traitement doit viser leur résorption.*

Il faut donc bien se garder de tout massage du muscle lui-même : ce qui augmente la contracture et les douleurs.

Mais il n'est pas indifférent d'obtenir la décontraction, ce qui soulage immédiatement le malade, et permet d'atteindre plus aisément la cause. La meilleure méthode est, non pas de faire travailler le muscle atteint, mais, au contraire, d'éviter sa contraction active suivant la méthode du docteur Régnier. Elle consiste essentiellement à faire exécuter un travail positif léger à l'antagoniste du muscle qu'on veut traiter, pendant qu'on oppose à ce mouvement une résistance à l'aide de la main prenant point d'appui au niveau des tendons du muscle qui travaille. C'est la meilleure manière d'obtenir un relâchement rapide et durable du muscle antagoniste. S'agit-il, par exemple, d'une contracture dorso-lombaire? On assied le malade les bras croisés, et, se plaçant derrière lui, on saisit chacun de ses coudes dans une main. Faire alors fléchir le tronc en avant, doucement, pendant qu'on résiste, puis, la flexion obtenue, le masseur redresse le patient qui doit se laisser aller de tout son poids en avant, sans faire effort. Cette manœuvre, répétée huit à dix fois de suite, amène un relâchement remarquable des extenseurs du tronc.

Le traitement à opposer aux engorgements lymphatiques se résume en massage léger et doux des insertions musculo-tendineuses en cause, à la main, ou avec le vibrateur électrique (vibration percutante, superficielle, douce), pendant quelques minutes par jour, en s'arrêtant dès qu'on ne sent plus les engorgements. Ceux-ci se reproduisent les jours suivants, mais, de moins en moins, jusqu'à disparition.

Le massage est grandement aidé lorsqu'on chauffe, simultanément, la région traitée, à l'aide d'une lampe Edison, colorée en violet. Je compte, dans un prochain travail, indiquer en détail la technique et les résultats de cette méthode.

M. H. Dufour. — La question de l'excitabilité mécanique des muscles (contraction idio-musculaire) m'ayant quelque peu occupé depuis de nombreuses années, je désire rappeler les conclusions auxquelles je suis arrivé.

Déjà en 1907, dans ma *Sémiologie des maladies du système nerveux* (O. Doin), je constatai la dissociation possible entre les effets obtenus par la percussion du tendon d'Achille et par celle des gastrocnémiens.

« Le muscle, écrivais-je, est peut-être capable de se contracter par voie réflexe à la suite d'une excitation portant directement sur lui ; mais il est presque impossible de s'en assurer, car le muscle possède une contraction, qui lui est propre, dite idio-musculaire, et survenant avec toute excitation un peu brusque..... J'ai l'habitude de montrer à mes élèves le phénomène suivant : chez les tabétiques qui ont perdu le réflexe du tendon d'Achille, on peut toujours obtenir le mouvement d'extension du pied sur la jambe en frappant l'un ou l'autre des deux jumeaux interne ou externe. Il ne s'agit pas ici de réflexes musculaires, mais de contraction idio-musculaire, et il est curieux de voir celle-ci conservée, même dans le cas d'hypotonie très accentuée. »

A la séance du 9 janvier 1913 de la Société de Neurologie, je suis revenu dans une courte note sur l'excitabilité idio-musculaire et je crois ne devoir rien changer à l'opinon que j'émettais alors et que je me permets de répéter :

« J'ai pu m'assurer que, de même que la recherche des réflexes tendineux nous renseigne sur l'état de la voie sensitive, à la condition que la voie motrice soit intacte, de même la contraction provoquée par la percussion du muscle nous renseigne sur l'état du neurone moteur périphérique. Bien qu'il soit admis que la contraction idio-musculaire dépende d'une propriété contractile d'essence musculaire, ses modifications (exagération, diminution ou abolition) sont conditionnées par les lésions du neurone moteur (cellules des cornes antérieures et nerf moteur périphérique).

« L'abolition de cette contraction permet de situer certaines lésions ; elle n'existe jamais dans le tabes pur, malgré l'altération de la voie sensitive et l'hypotonie musculaire, ainsi que je l'ai signalé dans mon *Traité de sémiologie* (page 281) ; elle se rencontre au contraire dans les névrites périphériques *graves*, dans les tabes compliqués de lésions des nerfs périphériques ou de poliomyélite antérieure.

« Son exagération se voit dans les cas où la cellule et le nerf périphérique sont en état de souffrance irritative. Comme Erb l'avait fait remarquer depuis longtemps, il y a superposition des modifications électriques et des modifications de la contractilité idio-musculaire. On peut donc, jusqu'à un certain point et pour les muscles facilement percutables, prévoir ce que donneront les réactions électriques d'après les résultats fournis par la contraction idio-musculaire. On voit ainsi tout l'interêt s'attachant à l'étude de cette contraction, qui permet de juger de l'état de la voie motrice périphérique, depuis la cellule des cornes antérieures jusqu'à l'extrémité du nerf périphérique. »

M. Maurice Dide, médecin, chef de service au 24e bataillon de chasseurs alpins. — L'extrême rareté des troubles moteurs fonctionnels dans les unités actives énergiquement commandées est un fait qui doit d'abord être mis en pleine lumière. En un an, malgré une activité incessante de l'unité à laquelle j'appartiens, je n'ai observé qu'un cas de paralysie fonctionnelle consécutive à une période de méditation d'une semaine après un éclatement d'obus à proximité.

J'ai eu à observer des milliers d'hommes ; nous avons été soumis à tout ce que la guerre peut inventer comme procédés destinés à provoquer l'émotion et l'angoisse.

Cette constatation objective présente à mon sens un intérêt pathogénique de premier plan, car l'émotion, dont on a fait état pour édifier les névroses d'émotion, ne joue un rôle important que si le « moral » antérieur est déprimé.

Je suis persuadé d'ailleurs que des troubles moteurs se greffent souvent ultérieurement sur des blessures parfaitement consolidées, mais ce n'est un mystère pour personne que le « moral » des hommes fléchit aussitôt qu'ils sont enlevés à leur unité de combat, surtout lorsqu'il s'agit d'un corps d'élite.

Il serait curieux d'établir la courbe des troubles moteurs subjectifs pour 100 suivant les unités d'origine et suivant la durée de séjour au front. On tirerait de là des arguments de grande valeur pour l'établissement d'une psychologie effective des collectivités, étude pour laquelle j'ai déjà recueilli d'intéressants documents.

Les paralysies fonctionnelles ne peuvent, à mon avis, se produire que chez des individus dont le ton affectif a fléchi. La guerre, dans une unité merveilleuse, m'a prouvé que ni les privations, ni les émotions formidables, incessantes, ne déterminent ces phénomènes chez l'immense majorité des hommes dont la force vient de ce qu'ils se croient vraiment plus braves que quiconque.

M. P. Boveri (de Milan). — Depuis une dizaine de mois, nous voyons passer dans notre service neurologique d'Alexandrie un grand nombre de blessés qui, guéris du côté chirurgical, gardent des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes.

Laissant de côté les désordres liés aux altérations évidentes des troncs nerveux et ceux dus aux accidents hystériques ou pithiatiques, nous avons été frappé par la fréquence de certains états paralytiques d'origine obscure (1).

Il s'agit de malades qui, à la suite d'une blessure parfois minime, présentent des troubles hors de proportion avec la lésion initiale. Il y a de la paralysie flasque, atrophie et hypotonicité musculaire à un léger degré, troubles de l'excitabilité mécanique et électrique, le plus souvent hyperexcitabilité, sans R. D., et tout cela accompagné parfois par des troubles vaso-moteurs et trophiques.

A quoi tient ce syndrome que jusqu'ici nous n'étions pas habitué à observer? Pour MM. Babinski et Froment, il s'agit là de phénomènes d'ordre réflexe. M. Henry Meige et Mme Bénisty, qui ont consacré plusieurs travaux aux troubles de ce genre, inclinent à croire que les troubles de l'appareil vasculaire et de l'appareil sympathique y jouent un rôle prépondérant.

Nous sommes porté de plus en plus à croire que certains états paralytiques, dits réflexes, sont en rapport à l'*inaction prolongée* de l'activité musculaire, sans le concours de vraies lésions des nerfs et des vaisseaux. Nous croyons que l'inaction, exagérément prolongée, peut, à elle seule, produire des troubles de la nutrition et du tonus musculaire, et, par conséquence, des désordres dans les réactions d'excitabilité mécanique et électrique, etc.

Ces phénomènes ne sont pas durables ; un traitement approprié les améliore, et même, lentement, les fait disparaître.

Au contraire, lorsque l'appareil vasculaire est touché, les lésions sont presque définitives. Dans ces cas, nous paraît très admissible l'opinion de M. Henry Meige et Mme Bénisty, qui explique très bien les différents phénomènes par l'intermédiaire de l'appareil sympathique.

MM. A. Mairet et H. Piéron (Montpellier). — S'il est arrivé que des troubles névrosiques aient pu être considérés comme organiques, il semble que l'erreur

(1) P. Boveri, *Société médicale de Milan*, séance du 22 février 1916. et *Riforma Medica*, n° 16, 1916.

inverse est plus fréquente, car bien des malades nous ont été envoyés avec le diagnostic de névrose qui avaient d'incontestables lésions.

L'erreur est quelquefois explicable, comme dans les deux cas assez typiques que nous relatons brièvement, et qui concernent, le premier une hématomyélie probable avec phénomènes pachyméningitiques, le second une « sciatique télétrosique », si l'on adopte la terminologie de Lortat-Jacob, Sézary et Ferrand (1).

I. — Ri..., 21 ans, entre dans le service le 9 octobre 1915, venant de Saint-Dizier. avec le diagnostic de « paraplégie névrosique ».

Le 28 juillet, il avait fait une chute, son cheval s'étant cabré et renversé sur lui, Tombé sur le dos, il souffrait dans la région lombaire ; on lui fit des massages. Il pouvait marcher, et la douleur s'atténua; mais au bout de quelques jours (une huitaine ou une quinzaine, les dires du malade étant à cet égard peu précis), ses jambes parurent faiblir, et, très rapidement (en deux ou trois jours), il devint totalement incapable de marcher. Depuis lors, il y a eu des moments où il se tiendrait mieux et où il marcherait plus facilement, d'autres au contraire où ses jambes se dérobent tout à fait.

Une ponction lombaire faite en août avait montré une certaine hypertension du liquide céphalo-rachidien, avec hyperalbuminose, et une seconde, faite le 4 octobre, n'avait pas révélé d'hypertension. Nous en fîmes une troisième, le 10 novembre : nous constatons une *hypertension* considérable, pas de réaction leucocytaire, un taux abaissé des chlorures (6 gr. 35) et une *hyperalbuminose* nette (0 gr. 70).

L'examen systématique montre les faits suivants :

Motricité et réflexes. — Le malade se tient debout difficilement, il vacille, il marche en trainant le pied, sans fléchir le genou, avec départ brusque, et doit être soutenu. Étant assis, il peut soulever un peu la jambe gauche, mais non la droite, qui retombe lourdement quand on la soulève avec la main. Sur le lit, il ne peut fléchir et ramener les jambes. Les muscles affaiblis et manifestant de l'hypotonie sont les fléchisseurs des orteils, les extenseurs (fléchisseurs physiologiques) du pied, les fléchisseurs de la jambe, les fléchisseurs et adducteurs de la cuisse. En revanche il y a des crampes, des contractures faciles des *extenseurs* (extenseurs des orteils, jumeaux, quadriceps), soit spontanées, soit provoquées par des excitations quelconques. Quand on fait pousser le malade avec son pied contre la main et qu'on lâche subitement, la jambe tombe complètement par hypotonie des antagonistes.

Les *réflexes rotuliens* sont variables, généralement très vifs, et toujours rendus vifs par excitations répétées (phénomène de sommation), les *achilléens* sont normaux ; les *crémastériens* et *abdominaux* sont conservés. Pour les réflexes *plantaires* ils n'ont rien de net, les orteils étant toujours en extension ; parfois il semble qu'il y ait esquisse de flexion, plus généralement il y a au contraire exagération de l'extension, avec parfois éventail. Le *réflexe des raccourcisseurs* est très facilement provoqué, surtout à droite, par la flexion forcée des orteils (alors qu'aucune douleur n'est sentie et que ce même mouvement est impossible volontairement). Il y a du *clonus du pied* mais non du clonus de la rotule.

L'*examen électrique* révèle une *hyperexcitabilité* faradique et galvanique des sciatiques et des muscles qu'ils innervent.

Il y a de légers troubles de miction (parésie vésicale : difficulté à uriner en position couchée).

Sensibilité. — L'examen répété des divers modes de sensibilité montre une certaine variabilité dans l'intensité et l'étendue des troubles. Il y a en particulier des plaques variables d'anesthésie. On note du *retard* des sensations, de la *fatigabilité*, et, en revanche, des phénomènes nets de *sommation* par excitations multiples et rapides. Les *erreurs de localisation* sont considérables. La disposition des troubles est *radiculaire* ; légers dans le territoire de L_1, ils sont très considérables en L_2-L_4, s'atténuent en L_5-S_2, et paraissent nuls en S_3 (sensibilité très bien conservée des organes génitaux).

Il y a *hypoesthésie tactile* légère et forte *hypoalgésie*, avec paresthésies (la piqûre est toujours perçue comme brûlure), la sensibilité *au froid* est bien conservée, et en revanche la sensibilité *au chaud* est très diminuée, avec phénomènes paresthésiques (l'excitant

(1) Lortat-Jacob, Sézary et J. Ferrand, Sciatiques télétrosiques, *Revue de Médecine*, 34e année, n° 89, 1915, p. 579-584.

chaud à 50° donnant parfois des sensations de froid). Les excitations cutanées provoquent des crampes des extenseurs.

La sensibilité *douloureuse profonde* est très diminuée, ainsi que la sensibilité vibratoire, surtout à gauche; mais, quand on pose sur les orteils le pied du diapason, on obtient le réflexe des raccourcisseurs comme par la manœuvre de P. Marie et Foix.

La sensibilité kinesthésique est extrêmement obtuse.

Le malade a parfois des fourmillements électriques dans les jambes, en particulier quand il se courbe brusquement, et il perd ses jambes dans son lit. Il a des sensations de froid aux extrémités.

Pas de *troubles trophiques* nets. Il semble y avoir un peu d'hypothermie et de la sudation.

Radiographie négative. Wasserman négatif. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. *Pas de stigmates* névropathiques.

II. — Rég..., 23 ans, blessé à la bataille de la Marne par une balle à l'hypocondre droit, le 17 septembre 1914, présenta à la suite de cette blessure une paralysie immédiate des deux jambes. Après extraction de la balle, au-dessus du pli de l'aine gauche, le 17 octobre, la jambe gauche recommença à fonctionner normalement mais non la droite, qui demeura parésiée. Le 4 décembre 1914, ce malade avait été envoyé à la consultation dans un Centre neurologique où l'on avait diagnostiqué une névrose traumatique, en particulier une « paralysie névrosique de la jambe et du pied à droite ». Rég... entra dans le service le 13 janvier 1915.

L'examen fournit les données suivantes :

Motricité et réflexes. — On constate un peu de faiblesse des fléchisseurs de la cuisse et des extenseurs de la jambe. L'extension du pied ne peut être obtenue. Dans la marche, qui est possible, il y a un certain déhanchement, et du steppage.

Le *réflexe rotulien*, normal à gauche, est presque nul à droite ; le réflexe *achilléen* est conservé ; le réflexe *plantaire* est très faible (en flexion). Pas de réflexe des raccourcisseurs.

L'*examen électrique* révèle une hyperexcitabilité galvanique du quadriceps et une *réaction de dégénérescence* nette pour le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils (inexcitabilité faradique et hyperexcitabilité galvanique), dans le domaine du poplité externe, tandis que les muscles du poplité interne sont normaux).

Sensibilité. — Il y a une *anesthésie* cutanée totale sur tout le pied et sur la face antéro-externe de la jambe jusqu'un peu au-dessous du genou, ne paraissant pas s'étendre aux branches du crural.

La pression profonde des masses musculaires du quadriceps est douloureuse.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Il existe une *atrophie* très légère des muscles de la cuisse (moins d'un centimètre), un peu plus nette des muscles du mollet (1 cent. 5 environ). Il y a forte *hypothermie* du pied droit avec *hypersécrétion sudorale.*

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires. *Stigmates névropathiques douteux* (hypoesthésie cornéenne et pharyngée).

Dans le second de nos cas, deux faits pouvaient inciter à admettre des troubles névrosiques, la nature de la blessure qui ne comportait aucune atteinte nerveuse, et la régression brusque de la paralysie d'une jambe. Mais l'organicité est nettement établie, en particulier par la réaction de dégénérescence dans le domaine du sciatique poplité externe. Il y a eu névrite du sciatique provoquée à distance par le traumatisme, par l'ébranlement des tissus, comme dans les huit cas qu'ont relatés Lortat-Jacob, Sézary et Ferrand, et dont certains sont exactement superposables au nôtre.

Pour notre première observation, le retard des troubles paralytiques a certainement fait penser à une « maturation » pithiatique. Et de fait, il ne semble pas qu'on ait signalé des accidents aussi tardifs par hématomyélie (huit à quinze jours après le traumatisme). Or nous avons une symptomatologie qui est tout à fait celle de l'hématomyélie, avec la dissociation des sensibilités à type syringomyélique, mais sans troubles trophiques notables, avec toutes les modalités de l'anesthésie, avec la « claudication » intermittente aussi bien pour les phénomènes moteurs que pour les phénomènes de sensibilité, etc...

Faut-il admettre un épanchement hémorragique lentement progressif et ne commençant que tardivement à provoquer des troubles apparents? L'hypertension et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien font penser en outre à des phénomènes pachyméningitiques surajoutés. Au bout de huit mois, les accidents ne manifestaient encore aucune tendance vers la rétrocession.

On doit en tout cas prendre garde à ne pas — sous prétexte que la genèse des accidents rend peu vraisemblable leur nature organique — considérer trop facilement comme névrosiques des troubles pour lesquels la psychothérapie restera à coup sûr inefficace. Ce n'est pas là actuellement une erreur rare.

(Travail du Centre de Neuro-Psychiatrie militaire de la 16e région.)

QUATRIÈME QUESTION

SUR LES ACCIDENTS NERVEUX DÉTERMINÉS PAR LA DÉFLAGRATION DE FORTES CHARGES D'EXPLOSIFS (1)

Rapporteur :

M. Cl. Vincent.

A notre avis, les accidents observés sont de trois ordres. Ce sont :

1° *Des phénomènes émotionnels;*

2° *Des phénomènes commotionnels;*

3° *Des phénomènes mentaux.*

Cette division est évidemment passible d'objections; on peut dire que troubles mentaux et troubles commotionnels ou émotionnels sont intimement associés; que troubles émotionnels et commotionnels se fondent souvent les uns dans les autres. Pourtant, d'après ce que nous avons vu, le mental, le commotionné, l'émotionné, sont trois hommes différents.

L'homme en proie à des phénomènes émotionnels est un homme qui n'a pas perdu conscience. Malgré son état, il est capable de fuir l'objet de sa frayeur dès qu'il en a le moyen; on n'a pas besoin de l'amener au poste de secours. Il vient seul et souvent très vite.

Le commotionné est à l'instant même et pendant un temps plus ou moins long complètement inconscient. Il reste dans le voisinage de l'endroit où l'explosif a agi; il faut qu'on l'emporte.

Le mental n'est ni l'un ni l'autre de ces deux hommes. Il n'est pas inconscient puisqu'il se tient debout, va, vient, crie parfois, se démène. Il n'est pas en proie à des phénomènes émotifs puisque souvent il est absolument inerte mentalement, en pleine confusion, ignorant ce qu'il est lui-même; ou bien si on observe chez lui quelques phénomènes émotifs, les hallucinations, les cris, le délire en font un émotif à part.

Dans un pareil travail, il conviendrait donc d'étudier comme accidents nerveux dus aux explosifs :

Les phénomènes commotionnels;

Les phénomènes émotionnels;

Les troubles mentaux.

Je laisserai les troubles mentaux de côté, je les ai peu observés sur le champ de bataille ou dans le voisinage. Je n'ai pas le souvenir de plus de cinq ou six hommes atteints de pareils troubles. A l'arrière, mon service en reçoit peu; or, je ne veux parler que de choses que j'ai pu voir et étudier.

(1) Il ne sera question ici que des accidents qui ne sont point dus à la pénétration d'un projectile dans une des parties du système nerveux.

J'étudierai donc seulement les troubles émotionnels et les troubles commotionnels.

Les phénomènes émotionnels et les phénomènes commotionnels peuvent se montrer dans des aspects différents, suivant qu'on les observe immédiatement après la déflagration de l'explosif, ou bien un certain temps après cette déflagration. Je propose donc d'étudier, pour chaque ordre de phénomènes, leurs manifestations immédiates et leurs manifestations tardives, plus exactement consécutives.

I. — Phénomènes émotionnels.

Voici dans quel ordre je propose de les étudier :

A) *Manifestations immédiates. — Durée de ces manifestations.*

B) *Rapport des phénomènes émotionnels avec les phénomènes hystériques ou pithiatiques.*

C) *Phénomènes consécutifs* . . . .
- a) *Les phénomènes hystériques. Quels sont les plus fréquents ?*
- b) *Les phénomènes émotionnels peuvent-ils être l'origine des troubles organiques et quels sont ces troubles ?*

II. — Phénomènes commotionnels.

A) *Les phénomènes immédiats de la commotion cérébrale* . . .
- *Signes cliniques objectifs.*
- *Modification du liquide rachidien.*

B) *Durée de l'état de commotion. — Rapports de l'état commotionnel avec l'état émotionnel.*

C) *Phénomènes consécutifs* . . . .
- *Confusion mentale.*
- *Tremblement.*
- *Plicature.*
- *Surdité.*
- *Phénomènes hystériques divers.*
- *Phénomènes organiques divers.*

D) *Les modifications anatomiques dans l'état de commotion* . .
- a) *Modification du liquide rachidien.*
- b) *Hémorragie méningée. Hématomyélie. Encéphalite traumatique.*

E) *Pathogénie* . . . . *Choc gazeux et autres mécanismes.*

DISCUSSION

M. CLUNET communique une série d'observations saisissantes qu'il a pu faire lors du récent naufrage du paquebot *la Provence*, sur lequel il se trouvait.

Les naufragés ont traversé trois phases au cours desquelles les phénomènes nerveux se sont présentés sous des aspects différents.

D'abord, entre le moment où le bateau a été torpillé et celui où il a commencé à couler, des manifestations émotionnelles variables suivant les sujets : agitation désordonnée, paroles et actes incohérents, ou bien inertie, stupeur, quelques-uns conservant un sang-froid parfait; mais aucun phénomène rappelant les accidents pithiatiques.

Ensuite, sur les embarcations et les radeaux. L'auteur est resté dix-huit heures, dont une nuit entière, sur un radeau avec une douzaine d'hommes, souffrant beaucoup du froid; mais pendant cette rude épreuve, il n'a constaté également aucun trouble pithiatique chez ses compagnons.

Enfin, les naufragés ont été recueillis par un torpilleur. Là l'auteur a pu examiner un grand nombre de rescapés et leur donner ses soins. C'est alors seulement qu'il a pu constater une série de troubles nerveux revêtant différents aspects : immobilité absolue avec contractures en flexion des quatre membres, mutisme, ricanements incessants. Impossibilité d'obtenir la production des réflexes.

Mais tous ces accidents furent passagers. Les hommes, réchauffés, soumis à une forte flagellation, revinrent tous à l'état normal. L'auteur considère que cette réaction violente et prolongée jusqu'à la disparition des phénomènes nerveux a eu pour heureux effet d'empêcher la fixation des symptômes névropathiques.

M. P. SOLLIER. — Dans un article publié il y a quelques mois avec le docteur Chartier sur cette question dans le *Paris Médical*, j'ai indiqué mes idées à cet égard. Elles s'accordent avec celles de M. Vincent pour la plus grande partie. En particulier en ce qui concerne la distinction des troubles émotionnels et commotionnels nous établissions qu'il ne fallait pas confondre les faux commotionnés (les émotionnés) avec les vrais commotionnés. Je crois qu'il faut réserver le terme de commotion pour les cas où il y a eu projection ou renversement sous l'influence de la déflagration des gaz, avec perte de connaissance et phénomènes consécutifs presque constants d'hémorragies diverses, de confusion mentale plus ou moins marquée, avec troubles sensitivo-moteurs et sympathiques plus ou moins durables ensuite. Il y a lieu aussi de faire remarquer que la plupart des commotionnés présentent souvent des troubles physiques tenant aux éboulements, aux chocs dont ils ont été atteints et des troubles émotionnels surajoutés, comme cela arrive, par exemple, chez les ensevelis, qui reviennent à la conscience alors qu'ils sont encore enfouis et, ne pouvant se dégager, ont l'angoisse de mourir sans secours.

Il est certain qu'entre les phénomènes émotionnels immédiats — tremblement, tachycardie, etc. — et les troubles hystériques consécutifs il se passe ordinairement un certain temps. On a appelé période de méditation cette phase intermédiaire, en lui attribuant un rôle psychologique. Mais je ne crois

pas que cette explication psychologique soit nécessaire. L'homme commotionné ou émotionné violemment au milieu de l'action est dans un état de tension, de dépense d'énergie incompatible avec les phénomènes d'arrêt qui constituent les paralysies, les contractures, le mutisme, etc. Ce n'est qu'une fois immobilisé, au repos, en sécurité, que l'épuisement nerveux produit par la commotion ou l'émotion fait son œuvre et amène ces phénomènes hystériques. En voici un exemple démonstratif : il s'agit d'un homme fort énergique qui, au cours de septembre 1914, a une commotion d'obus. A la suite il ressent des raideurs dans les jambes, des crampes qui l'obligent à s'arrêter ; il se déchausse, se masse les jambes, mobilise fortement ses pieds contracturés et se remet en marche. Il continue ainsi pendant deux mois sans se plaindre ni demander de soins. Il est alors blessé au bras et évacué. Mis au lit, au repos, il se contracture alors les deux jambes en extension forcée, et à partir de ce moment est incapable de bouger. Puis peu à peu une des jambes se relâche. Il recommence à marcher, mais avec l'autre jambe de plus en plus contracturée. Le mécanisme de cette contracture apparait simple. Depuis sa commotion il était constamment en état de contracture latente. Elle s'est installée dès qu'il a été immobilisé et n'a plus lutté contre elle.

La commotion par ce qu'on a appelé le vent de l'obus me paraît assez rare. Je n'en ai observé que deux cas. Il s'agissait chaque fois d'une torpille aérienne. Dans le premier il y eut une hémiplégie hystérique, dans le second une contracture d'un des bras.

Au point de vue du tremblement il m'a paru survenir surtout chez les émotionnés, par ensevelissement surtout. Chez les autres commotionnés, avec un élément émotionnel surajouté plus ou moins marqué, le tremblement à fortes oscillations, à rythme irrégulier, caractérisé par des secousses, par de l'asynergie générale, s'accompagnant souvent de contractures, de spasmes, de crises hystériques, est beaucoup moins grave comme pronostic que les tremblements menus, rapides, des émotionnés. Dans ces grands tremblements spasmodiques, j'agis, comme M. Vincent, en les immobilisant et en luttant au besoin avec les malades pour les maintenir. On détermine souvent ainsi des crises ou des états hypnotiques pendant lesquels il faut continuer à maintenir le membre trembleur, à contrarier le rythme établi, jusqu'au réveil du sujet. Celui-ci est en nage, et est épuisé, mais le tremblement est très diminué et on arrive ainsi, par des séances répétées, à le faire disparaître complètement.

Mais les commotionnés en général, et les trembleurs en particulier, restent des émotifs que le moindre bruit trouble et agite, qui deviennent tout à fait inaptes au service armé, et sont à jamais incapables de retourner au front. Le petit nombre que j'ai vus y retourner, même à titre auxiliaire, n'ont pu y rester. Les fatigues, le bruit surtout, les font facilement retomber.

Je crois qu'au point de vue pratique ces malades commotionnés, qui, sous beaucoup de rapports, ressemblent aux traumatisés cranio-cérébraux, doivent être maintenus à l'intérieur, beaucoup même être réformés temporairement.

M. Georges Guillain. — J'ai écouté avec le plus vif intérêt l'exposé très captivant que vient de nous faire M. Vincent sur les troubles émotifs qu'il a observés sur les champs de bataille. En ce qui concerne les accidents nerveux déterminés par la déflagration de fortes charges d'explosifs, je n'ai rien à ajouter aux faits que j'ai mentionnés depuis le mois de mai 1915 dans diverses Réunions médicales de la VIe Armée et que j'ai résumés dans la *Revue neurologique*. Les obser-

vations nouvelles que j'ai recueillies avec M. Barré dans le centre neurologique de la VI[e] Armée sur les accidents causés par la déflagration des obus de gros calibre, des minnenwerfer, des mines souterraines m'ont confirmé dans cette opinion que les troubles organiques du névraxe sont fréquents et décelables par l'analyse méthodique des symptômes moteurs et sensitifs, les modifications des réflexes tendineux et cutanés, les troubles du liquide céphalo-rachidien, les perturbations labyrinthiques. J'insiste encore sur ce fait que nombre de ces symptômes organiques constatables durant les premiers jours ou les premières semaines s'amendent progressivement et peuvent disparaître d'une façon complète. C'est à tort, je le crois, que beaucoup de ces malades sont considérés comme des pithiatiques, hystériques, exagérateurs, simulateurs.

MM. Gustave Roussy et J. Boisseau. — La question des accidents nerveux déterminés par la déflagration des explosifs, mise à l'ordre du jour de notre réunion, est une de celles dont nous nous sommes particulièrement occupés au Centre neuro-psychiatrique de la ...[e] Armée. Déjà dans des communications antérieures (Société de Neurologie, 21 octobre; Réunions médico-chirurgicales de la X[e] Armée; *Presse médicale*, 11 novembre 1915; *Paris médical*, janvier 1916), nous avons publié des faits personnels relatifs à ce sujet.

Nous voulons aujourd'hui les reprendre dans leur ensemble et chercher, dans la mesure du possible, à dégager l'intérêt pratique qu'ils peuvent comporter.

Dans cet exposé, nous ne suivrons pas le plan adopté par M. Clovis Vincent dans son rapport; la classification des accidents qu'il a proposée nous semble difficile à accepter.

Dans des circonstances particulièrement tragiques, M. Vincent, grâce à son sang-froid et à sa bravoure, a pu conserver et utiliser ses qualités d'observateur; il vient de nous faire une description très intéressante des manifestations qu'il a constatées chez les combattants, sur la ligne de feu.

Mais M. Clovis Vincent n'a envisagé qu'un côté de la question : l'observation *sur le champ de bataille* des accidents *immédiatement consécutifs à l'explosion* des projectiles. Or, entre ce qu'on voit sur la ligne de feu et ce que peuvent observer nos collègues dans les hôpitaux de l'intérieur, il y a place pour une catégorie intermédiaire que l'on observe quelques heures, quelques jours au plus après la déflagration de l'explosif, à 15 ou 20 kilomètres des premières lignes, dans les formations sanitaires de la zone des Étapes comme les Centres neuro-psychiatriques d'armée. En sorte que l'on peut dire, — en poussant peut-être un peu la schématisation, — que les troubles nerveux consécutifs aux explosions d'obus à proximité doivent être étudiés dans leurs trois stades évolutifs différents : — période de début, celle du champ de bataille; — période secondaire, celle des formations sanitaires de l'arrière (zone des Étapes); — période tardive, celle du territoire.

La classification de M. Clovis Vincent ne peut donc pas s'appliquer à ce que nous avons vu dans un Centre neurologique d'armée. Là, l'*émotionné*, le *commotionné* (et même le *mental*) ne sont pas le plus souvent « trois hommes différents ». Les tests proposés par le rapporteur pour différencier ces trois types de malades n'existent plus, dans la majorité des cas.

Enfin M. Vincent insiste peu dans son rapport sur un des points capitaux et des plus délicats de la question, à notre avis : les accidents nerveux provoqués par l'explosion de projectiles à proximité relèvent-ils de lésions organiques créées sur les centres nerveux par la déflagration des gaz? Ou bien s'agit-il,

dans l'immense majorité des cas, de troubles de nature inorganique, fonctionnelle, pithiatique, susceptibles de guérir par la persuasion ou la contre-suggestion méthodique appliquée le plus tôt possible?

On conçoit toute l'importance de ce problème qui soulève à la fois des questions de doctrine et des considérations d'intérêt pratique. Depuis le début de la campagne, les avis des neurologistes sont partagés sur ce point.

Pour procéder avec méthode, nous exposerons d'abord les faits que nous avons observés dans un Centre neuro-psychiatrique d'armée. Nous verrons ensuite comment, à notre sens, ils doivent être interprétés.

I. Les faits. — *Le nombre* de nos observations de troubles nerveux par explosion de projectile à proximité était de 67 lors de notre communication, à la réunion plénière de notre Société, le 21 octobre dernier. Il est aujourd'hui de 133, sur un total de 1300 malades hospitalisés dans notre service de juillet 1915 à février 1916, soit pendant huit mois.

Les conditions dans lesquelles se développent les accidents sont un peu variables suivant la nature des projectiles.

Par ordre de fréquence décroissante, ce sont :

Les torpilles aériennes;

Les obus de gros calibre;

Les éclatements de sapes et de mines.

La distance à laquelle éclatent les projectiles varie habituellement, au dire des malades, de 1 à 10 mètres!

La description des *effets immédiats,* donnée par les malades, est presque toujours la même : projection en l'air, chute, enfouissement, camarades voisins tués ou blessés, et, très souvent, perte de connaissance de durée variable.

Il est certain qu'il existe des *causes adjuvantes* à l'apparition de ces accidents nerveux. En effet, l'éclatement à proximité de gros projectiles ne détermine pas toujours et forcément des troubles nerveux, tout au moins durables. Un certain nombre de nos malades nous ont dit qu'ils avaient vu plusieurs fois de gros explosifs éclater à côté d'eux, sans avoir éprouvé autre chose qu'une émotion bien légitime, mais maîtrisable et toute passagère. La fatigue, la dépression nerveuse de quelque origine qu'elles soient, et tout particulièrement l'obnubilation que provoquent les bombardements intenses et prolongés, paraissent favoriser singulièrement l'apparition des troubles que nous étudions. D'autre part, nous possédons plusieurs observations de soldats ayant fait plusieurs mois de campagne, et qui à la suite d'explosion de projectile à proximité n'ont présenté aucun trouble nerveux. Un beau jour, sans qu'il soit possible d'invoquer ni la distance de l'éclatement, ni le calibre de l'obus, apparaissent des accidents graves d'ordre commotionnel.

Le mode d'extériorisation et les modalités de ces accidents varient à l'infini. C'est ainsi qu'on pourrait décrire de très nombreuses formes cliniques se rapprochant des types connus en pathologie nerveuse : type Parkinson, type sclérose en plaques, type paralysie générale, type cérébelleux, etc... Il nous semble préférable, pour plus de clarté, de rester pour l'instant sur le terrain solide de l'observation pure et de faire une classification plus générale.

Sans préjuger en rien de leur nature pathogénique, nous pouvons grouper ces troubles en trois catégories, en ne tenant compte que de leur façon de s'extérioriser :

Les accidents nerveux proprement dits;

Les accidents mentaux proprement dits;

Les troubles intermédiaires, appartenant à la fois à l'un ou l'autre groupe.

1° Sous le nom d'*accidents nerveux proprement dits* nous entendons ceux dont l'aspect clinique rappelle celui d'un syndrome neurologique connu, méningo-médullaire ou encéphalique, ou encore celui des névroses, en particulier des névroses traumatiques. Nous en possédons 58 cas qui se décomposent ainsi :

Tremblement	9
Crises convulsives	9
Lumbago, torticolis spasmodique	3
Plicature	7
Paraplégie, monoplégie, hémiplégie, astasie-abasie	17
Dyspnée	1
Troubles de la miction (incontinence, rétention, pollakyurie)	4
Chorée	1
Céphalée	2
Neurasthénie	5

2° Sous le nom d'*accidents mentaux proprement dits*, nous entendons ceux qui relèvent du cadre nosographique de la psychiatrie. Dans nos 20 observations, l'aspect clinique était celui de la confusion mentale à forme stupide, délirante ou amnésique pure.

3° Enfin nous classons pour l'instant, dans un *groupe intermédiaire*, cette catégorie si fréquente de malades atteints de troubles de la parole et de l'ouïe. Tantôt, en effet, il s'agit de sujets qui se présentent comme de véritables confus mentaux, à des degrés variables, tantôt comme de véritables hystériques. C'est ainsi que nous avons pu décrire trois types différents suivant lesquels se présentent le plus souvent les sujets atteints de surdi-mutité :

Premier type. — Facies et mimique exprimant la terreur; les yeux sont hagards, l'anxiété extrême. Le sujet a perdu tout contact avec le monde extérieur.

Deuxième type. — Facies impassible, indifférent, hébété. L'apathie est absolue, le malade reste immobile dans son lit ou assis sur une chaise, sans se préoccuper en rien de ce qui l'entoure. Il rappelle la confusion mentale à forme stupide.

Troisième type. — La mimique est expressive, le malade gesticule, montre ses oreilles, demande à écrire, il est comme *bavard de ses gestes*. C'est ce dernier type de malade qui cède le plus rapidement à la psychothérapie.

Les 55 cas que nous avons observés se divisent comme suit :

Surdi-mutité	24
Surdité et bourdonnements	19
Mutité, aphonie	7
Bégaiement, dysarthrie	5

II. Interprétation des faits. — C'est ici que viennent les difficultés et les divergences d'opinion. Déjà dans nos publications antérieures, nous avons nettement pris parti dans le débat en nous élevant contre la tendance en cours. Nous croyons inutile d'y revenir aujourd'hui en nous efforçant de préciser. Une foule de questions pratiques relatives aux pensions et aux réformes se trouvent si directement liées à ce sujet, qu'il mérite d'attirer toute l'attention des neurologistes.

Les troubles nerveux provoqués par la déflagration des explosifs sont-ils le plus souvent de nature organique, ou au contraire d'origine fonctionnelle, inorganique, dite hystérique ?

Ainsi posée, la question est peut-être trop vague et il est possible que la divergence des opinions soit due en partie à cette imprécision. Il est nécessaire, si l'on veut s'entendre, de parler la même langue.

Que doit-on comprendre par ce terme : troubles d'origine organique?

Dira-t-on, par exemple, que les troubles que l'on observe chez les grands confus délirants sont d'origine fonctionnelle, inorganique? Certainement non. Or, depuis la confusion mentale complète à l'obnubilation simple, qui résulte des grands bombardements, il y a, en passant par la confusion légère, tous les intermédiaires cliniques, de même qu'il y a sans doute tous les degrés dans les lésions qui produisent ces divers états pathologiques. Mais ces lésions, tout indubitables qu'elles soient, ne nous sont encore que mal connues et le plus souvent invisibles à l'autopsie par nos procédés d'investigation actuels. Siègent-elles sur les cellules, les fibres, la névroglie, le tissu conjonctif ou sur les vaisseaux? Il nous est impossible de répondre à l'heure actuelle, comme du reste à une foule de questions intéressant l'histologie pathologique des maladies mentales.

Mais ce n'est pas sur ce terrain qu'a été engagée la discussion par les partisans « organiciens » du *vent du boulet* ou *du vent de l'explosif*. Ce n'est pas à des lésions fines d'histopathologie cellulaire ou fibrillaire, mais bien plutôt à des raptus vasculaires qu'ont pensé ceux qui ont donné comme preuve d'une lésion organique encéphalique ou médullaire, la présence de l'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît que sous l'expression de « lésion organique des centres nerveux » on doive entendre, — comme il s'entend généralement dans les cas de décompression brusque, [maladie des caissons,] — des lésions en foyer d'origine vasculaire, créant des destructions durables ou définitives et s'extériorisant cliniquement par des syndromes de déficit tels que : hémiplégie, ou paraplégie, syndromes non susceptibles d'amélioration ou de guérison immédiate ou rapide par aucun procédé de psychothérapie. C'est au contraire ce dernier caractère, la guérison rapide, immédiate et complète par la contre-suggestion ou la persuasion, qui nous permettra toujours d'affirmer la nature inorganique d'un accident nerveux.

Ceci dit, voyons en dépouillant minutieusement nos observations, comment doivent être interprétés les cas que nous avons observés.

Nous reprendrons notre classification du début en trois grands groupes, en éliminant d'abord les *troubles mentaux proprement dits*, ceux du *groupe intermédiaire* qui s'y rattachent, et les états neurasthéniques. Ceci pour rester sur le terrain de la neurologie pure qui nous intéresse plus particulièrement et aussi pour envisager la question des lésions organiques créées par la déflagration des gaz, dans le sens où nous l'avons défini tout à l'heure. Quant aux accidents d'ordre mental, ils peuvent se présenter à des degrés des plus variables et apparaître le plus souvent chez des prédisposés à tares antérieures. On sait qu'ils guérissent à plus ou moins brève échéance, le plus souvent sans l'aide d'aucun traitement psychothérapique. Il en est de même pour les états neurasthéniques, le plus souvent reprises d'accidents antérieurs et justiciables d'une évacuation à l'intérieur.

Mais nous nous en voudrions de nous engager dans le domaine de la psychiatrie, qui nous est peu familier, et nous avons hâte de revenir aux *accidents nerveux proprement dits*.

Sur 133 cas, nous éliminons de notre chiffre total, 20 mentaux et 27 sourds-

muets avec signes de confusion mentale et 5 neurasthéniques. Il reste 81 malades ayant présenté des troubles d'ordre neurologique. Parmi eux nous retiendrons d'abord, pour les discuter, 5 observations : celles dans lesquelles on a pu constater, quelques heures ou quelques jours après l'explosion, des signes certains de lésion organique des centres nerveux, soit par exemple du côté des réflexes, ou du liquide céphalo-rachidien, signes certains, durables, non modifiables par la psychothérapie.

Voici tout d'abord deux malades qui présentaient des symptômes de lésions organiques de la moelle à leur entrée dans le service ; tous deux ont été commotionnés et enterrés par l'explosion d'obus à proximité, sans plaie extérieure. Ici les lésions auraient pu, sans une observation attentive, être attribuées par erreur au vent de l'explosif. Dans les deux cas, une enquête minutieuse a démontré qu'elles étaient dues à un traumatisme du rachis.

Ces deux malades ont été présentés par nous à des réunions médico-chirurgicales d'armée. Nous rappelons brièvement le résumé de leurs observations :

Observation I. — Un malade est atteint d'une hémiplégie spinale par lésion de C^8 et D^1 consécutive à une fracture de la VIe vertèbre cervicale. Le 11 octobre, le malade a été enseveli par l'éclatement d'un gros obus. Il perdit connaissance, puis fut amené dans le service trente-six heures après l'accident. L'examen montra qu'il s'agissait d'une hémiplégie organique certaine avec syndrome de Brown-Séquard très net, et, du côté paralysé, syndrome de Claude-Bernard Horner.

Le liquide céphalo-rachidien était normal tant au point de vue cytologique qu'au point de vue chimique (pas d'hyperalbuminose).

On pensa d'abord qu'il s'agissait d'une commotion médullaire vraie avec lésion organique par déflagration des gaz, mais l'examen radiographique montra une fracture des lames de la VIe vertèbre cervicale.

Le malade n'avait pu donner aucun renseignement précis sur les conditions dans lesquelles s'était produit l'accident : on apprit ultérieurement par ses camarades qu'il avait reçu sur la nuque des sacs de terre projetés du parapet par l'éclatement d'obus.

En résumé : *Hémiplégie spinale par éclatement d'obus à proximité. Fracture de la VIe vertèbre cervicale.*

Observation II. — Un traumatisme rachidien par l'effondrement d'un parapet de tranchée de première ligne a déterminé chez un soldat un léger degré de parésie des membres inférieurs avec gros troubles de la miction et perte du sens génital. L'accident relève d'un éclatement d'obus à proximité ; le malade, quoique fortement commotionné, n'a pas perdu connaissance.

Il peut donner lui-même des renseignements concernant l'accident.

L'examen systématique des réflexes cutanés et tendineux, joint aux troubles objectifs de la sensibilité, a permis de localiser le foyer hémorragique au niveau de L^2, L^3.

Au bout d'un mois, le malade est en pleine voie de guérison. La rétention d'urine, qui était absolue et totale, a complètement disparu, la miction est normale avec cependant besoins impérieux.

Les réflexes rotuliens, qui étaient complètement abolis, sont redevenus presque normaux ; seule persiste l'abolition du sens génital.

En résumé : *lésion en foyer de la moelle lombaire (hématomyélie par traumatisme rachidien).*

Deux autres malades sont amenés dans le service pour des accidents toujours consécutifs à l'explosion de projectiles à proximité ; chez tous deux on relève, le lendemain de leur entrée, des modifications de la réflectivité et du liquide céphalo-rachidien qui ne laissent aucun doute sur la nature organique des lésions médullaires. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens chez l'un avec signe d'Argyll-Robertson, léger Romberg et lymphocytose ; en somme, signes de tabes. Chez le second, abolition des réflexes achilléens sans modification du liquide rachidien, pupilles normales (tabes incipiens).

Si, dans le premier groupe (Obs. I et II), il est possible de retrouver la cause des lésions dans le traumatisme violent de la colonne vertébrale et d'éliminer l'action (toujours hypothétique) produite par la déflagration des gaz, chez les malades du deuxième groupe les faits méritent d'être serrés d'un peu plus près. Dans le premier cas, les renseignements fournis par le sujet lui-même nous ont appris que le début de l'affection remontait à quelques mois avant l'accident. Quant au second, il y a, il est vrai, coïncidence complète, mais jusqu'à preuve du contraire nous nous refusons à considérer comme d'origine traumatique les signes de tabes notés chez ce malade et à soulever à nouveau la question tombée dans l'oubli du tabes traumatique.

Voici enfin un cas des plus importants pour la question qui nous occupe. Cas unique jusqu'ici, semble-t-il. Il s'agit d'accidents cérébraux graves consécutifs à l'explosion d'un projectile sans aucune plaie apparente extérieure, cas mortel suivi d'autopsie.

Le soldat M..... entre dans le service le 27 février 1916 en pleine confusion mentale ayant débuté la veille après explosion d'une mine. Il a des idées délirantes, se croit chez lui en permission et présente des crises d'excitation. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée que le 29. Elle permet de retirer un liquide légèrement ambré, contenant de l'albumine en proportion sensiblement normale, 1 à 2 lymphocytes par champ et de rares globules rouges. La température se maintient entre 37° et 37°,5. Après une courte période d'amélioration légère, l'agitation et le délire du malade vont en croissant. Ils sont particulièrement intenses le 3 mars ; le malade meurt dans la nuit du 3 au 4, sept jours après l'accident.

L'autopsie n'a décelé aucune autre lésion qu'un léger état congestif des poumons, une suffusion sanguine nette au niveau des méninges médullaires cervicales, une *légère hémorragie méningée* atteignant les méninges molles au niveau des lobes temporal et occipital droits.

La coupe macroscopique, pratiquée au niveau des hémisphères cérébraux, du cervelet ou du tronc encéphalique, ne montre nulle part, — ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les pièces que nous présentons ici, — de lésion appréciable à l'œil nu.

Voici donc, indiscutablement, un cas de lésion cérébrale grave déterminant la mort et consécutif à l'explosion d'un projectile sans plaie extérieure. Les minimes réactions vasculaires et hémorragiques des méninges ne peuvent expliquer la cause de la mort qui reste, jusqu'à complément d'enquête (examen histologique), inexpliquée.

A part cette observation, qu'il nous est difficile d'interpréter aujourd'hui et dans laquelle les troubles présentés étaient aussi bien d'ordre psychiatrique que neurologique à proprement parler, nous avons vu que les quatre autres cas ne pouvaient être considérés comme liés directement à l'action de la déflagration des gaz.

Il nous reste maintenant, pour terminer, à envisager toute la série des troubles, tels que : paraplégie, astasie-abasie, hémiplégie, plicature, tremblement bilatéral ou unilatéral (rappelant plus ou moins celui de la maladie de Parkinson), vertiges et démarche ébrieuse, dysarthrie avec tremblement et amnésie (rappelant la paralysie générale), etc., etc. Or, nous disons que, chez tous ces malades, il s'agit de troubles d'origine inorganique fonctionnelle, dits hystériques ou pithiatiques ; ceci parce que dans aucun cas et à aucun moment donné, il n'a été possible de déceler des modifications vraies et persistantes des réflexes tendineux ou cutanés, ni des modifications chimiques ou histologiques du liquide céphalo-rachidien. Enfin et surtout, parce que tous nos malades ont guéri sous l'effet d'un traitement psychothérapique approprié, institué le plus souvent d'une façon précoce.

Loin de nous, bien entendu, l'idée de nier la possibilité de l'existence de lésions organiques (hémorragies méningées ou cérébrales, hématomyélie), par l'action à distance des explosifs. Des faits indiscutables, nous le reconnaissons, ont été publiés ou présentés ici même par MM. Ravaut, Pierre Marie et Chatelin, Babinski, Ballet, Heitz et par d'autres. Mais nous disons qu'ils sont rares, exceptionnels même, en comparaison de ceux qui relèvent de la névrose traumatique. Notre statistique personnelle ne nous donne qu'un seul cas indiscutable. Il ne nous paraît pas possible d'admettre que sur une observation poursuivie attentivement durant huit mois, dans des secteurs particulièrement actifs au point de vue militaire, nous ayons eu affaire à une série heureuse.

Un dernier argument vient encore appuyer fortement notre manière de voir. Si l'action à distance des explosifs devait être si nocive pour les centres nerveux, comment expliquer la rareté des accidents dits commotionnels, chez les nombreux blessés avec plaies extérieures par projectiles faisant explosion à proximité, blessés soumis au même déplacement d'air, aux mêmes conditions physiques?

N'y a-t-il pas là un fait paradoxal susceptible d'embarrasser les partisans de la théorie organique?

Au contraire, avec la notion de la névrose traumatique tout se comprend aisément et le rapprochement avec ce qu'on observe dans les accidents du travail se fait de lui-même.

Il semble en effet que, si les blessures ou les plaies d'une certaine importance facilitent l'apparition tardive de l'hystéro-traumatisme, elles immunisent au contraire contre les accidents pithiatiques immédiats du genre de ceux que nous étudions. Chez aucun de nos malades il n'existait de plaie extérieure apparente offrant quelque gravité; quelquefois, mais pas toujours, de légères excoriations superficielles.

III. Pronostic et thérapeutique. — Si les accidents nerveux consécutifs aux explosions d'obus guérissent pour la plupart rapidement sous l'effet d'un traitement psychothérapique, il faut faire quelques réserves sur l'avenir de ces malades au point de vue militaire, et reconnaître que le pronostic immédiat est variable suivant la catégorie envisagée. Mais ce n'est pas trop s'avancer de dire que, d'une façon générale, il s'agit de *troubles morbides bénins et curables*.

Déjà, en octobre dernier, notre observation personnelle portant sur quatre mois et notamment sur la période d'offensive du mois de septembre 1915 nous avait conduits à soutenir la bénignité relative des accidents provoqués à distance par les plus gros projectiles. Ce que nous avons pu voir durant ces six derniers mois n'a fait qu'affermir et consolider de plus en plus notre conviction. Malheureusement cette opinion n'est pas partagée par un grand nombre de nos collègues neurologistes, et c'est à notre avis chose d'autant plus regrettable que, depuis le début de la campagne, l'idée de l'effet nocif, terrifiant même, des nouveaux explosifs sur le système nerveux, a pris corps, s'est ancrée dans les esprits, et persiste dans les milieux militaires ou extra-médicaux, à ce point qu'il est très difficile de remonter le courant. Or, il est aisé de concevoir que cette hantise crée autour de ces accidents nerveux une sorte d'émotion qui n'est certainement pas étrangère à l'apparition d'un état de réceptivité particulière, chez des sujets prédisposés, émotifs ou suggestionnables et dont l'équilibre nerveux est rompu.

Le cas mortel que nous avons rapporté, ceux de lésions organiques évidentes

signalés par quelques auteurs et rappelés ci-dessus, montrent qu'il n'est pas de règle sans exception.

Le pronostic, disions-nous tout à l'heure, est variable suivant la nature et l'intensité des accidents. Si, en effet, certains d'entre eux guérissent immédiatement et définitivement, comme les *tremblements*, les *paralysies*, les *troubles de l'audition* et de *la parole*, les *plicatures*, *lumbago*, *torticolis*, etc., à condition d'être traités le plus tôt possible après l'accident, il en est d'autres qui mettront plus de temps, comme les troubles mentaux (confusion mentale, phobies) ou les états neurasthéniques. Ceux-ci nécessitent une évacuation à l'intérieur, loin de la zone des armées, pour un traitement et un repos plus prolongés.

En outre il est certain qu'un tel traumatisme crée chez certains malades une impressionnabilité anormale, une émotivité qui n'existaient pas antérieurement, états qui prédisposent à la réapparition des accidents quand les sujets sont soumis à nouveau aux chocs physiques et moraux du champ de bataille.

Chez 7 de nos malades il y a eu récidive, soit après une nouvelle explosion d'obus à proximité, soit même à l'occasion d'un simple bombardement. Ils nous sont revenus dans le service avec des manifestations tout à fait analogues à celles du premier accident. Ici c'est un bègue sorti complètement guéri ; après ses sept jours de permission il est retourné dans les tranchées. Au bout de deux mois, un nouveau bombardement fait reparaître le bégaiement. Là, un trembleur qui lui aussi quitte le service complètement débarrassé de son tremblement. Dans un cas de dyspnée et de bégaiement hystérique, nous avons même noté une deuxième récidive, à la suite d'une tentative d'un deuxième renvoi à l'avant. Il est évident que de tels sujets deviennent inutilisables à l'avant, pour un temps plus ou moins long, tout au moins, et que leur évacuation à l'intérieur s'impose.

Par contre, la grande majorité de nos commotionnés nerveux ont pu reprendre leur service dans leurs régiments et plusieurs d'entre eux nous ont donné de leurs nouvelles quelques semaines ou quelques mois après leur sortie de l'hôpital.

En terminant il y aurait lieu de reprendre ici et de développer bien des points concernant le traitement à appliquer à cette catégorie de malades, puisqu'en plus de l'intérêt pratique, se joint à cette question un fait de doctrine. La modification ou non d'un trouble par la psychothérapie est en effet un argument important pour affirmer ou infirmer sa nature fonctionnelle. Nous ne voulons pas le faire ici, pour ne pas trop allonger la discussion.

Qu'il nous suffise de rappeler ce que nous avons déjà dit à plusieurs reprises, soit ici, soit à nos Réunions d'armée. A savoir la facilité et la rapidité avec laquelle guérissent les bombardés, les commotionnés, dans les formations sanitaires de l'avant, alors qu'ils sont traités le jour même de leur entrée, souvent quelques heures ou quelques jours après le début des accidents. Le milieu est essentiellement plus favorable que celui de l'intérieur, ce qui nous explique qu'à plusieurs reprises, nous ayons pu obtenir la disparition totale de troubles d'ordre paralytique ou spasmodique chez des sujets renvoyés à l'avant, non guéris, après de longs mois de séjour dans des Centres neurologiques de l'intérieur.

IV. Conclusions. — Pour nous résumer en quelques lignes, nous dirons :

1° Les accidents déterminés par la déflagration des explosifs présentent, tant dans leur modalité que dans leur intensité ou leur ténacité, des aspects divers suivant le moment ou le lieu où on les examine : ligne de feu, formations sani-

taires de l'avant et hôpitaux de l'intérieur. C'est surtout à l'avant qu'ils méritent d'être étudiés, parce que c'est là qu'ils se présentent sous leur forme la plus pure, exempts de tous phénomènes contingents ou surajoutés.

2° Dans les formations sanitaires de l'avant, comme les Centres neurologiques, on peut observer à la suite des explosions à proximité, trois catégories de malades : les uns présentent des troubles mentaux (confusion mentale, délire, amnésie, etc.); d'autres des troubles nerveux (astasie-abasie, tremblement, dyspnée, bégaiement, crise convulsive, paralysie, contracture, etc.); d'autres enfin des troubles d'ordre intermédiaire revêtant tantôt le type de la confusion mentale avec stupeur, tantôt celui de la surdi-mutité hystérique.

3° L'action des explosifs à distance ne provoque que d'une façon exceptionnelle des lésions organiques telles que foyers de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, médullaire, ou hémorragie méningée, comparables à ce qu'on observe dans les décompressions brusques (maladie des caissons). Sur 133 cas personnels, nous ne possédons qu'une observation de cet ordre (hémorragie méningée discrète).

4° Au contraire, dans l'immense majorité des cas, ces troubles nerveux sont de nature fonctionnelle, inorganique et doivent être rangés dans le groupe des accidents dits hystériques ou pithiatiques. C'est-à-dire qu'ils ne s'accompagnent d'aucun des signes connus par lesquels se traduit à nous une perturbation organique du système nerveux central ou périphérique et qu'ils sont *tous* curables immédiatement par la psychothérapie appliquée dans de bonnes conditions.

M. Souques. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt l'exposé de M. Vincent, et je désirerais faire brièvement quelques réflexions au sujet de certains phénomènes consécutifs aux commotions.

Il me semble qu'il faudrait établir une distinction entre le *tremblement généralisé* et le *tremblement limité à un côté du corps*. Le premier, d'origine émotive, est vite curable. Il n'en est pas souvent ainsi de l'hémi-tremblement. J'ai vu plusieurs cas d'hémi-tremblement qui étaient tenaces, invariables, et je pense que, pour les expliquer, on peut supposer une lésion cérébrale organique.

L'incurvation du tronc, que j'appelle *camptocormie*, est occasionnée au début par la douleur dorso-lombaire, mais, à la longue, elle devient une attitude d'habitude. Je l'ai traitée par le port d'un corset plâtré et j'ai obtenu d'excellents résultats : sept soldats traités par cette méthode ont été tous redressés aisément, et il s'agissait de cas anciens, de sujets incurvés depuis plusieurs mois. Quelques uns se plaignaient encore, il est vrai, après guérison de l'attitude vicieuse, de souffrir dans la région lombaire, et ils fléchissaient et étendaient le tronc avec une certaine lenteur. Mais j'ai pu les envoyer néanmoins dans un service spécial de rééducation militaire. Il va sans dire que le port du corset plâtré agit par suggestion. On peut laisser le corset en place pendant trois semaines ou pendant deux jours seulement, le résultat est le même, à la condition que la suggestion soit efficace. Il faut s'entourer, bien entendu, de toutes les précautions usitées en pareille matière. J'ai toujours fait enlever le plâtre en ma présence, et exécuter aussitôt après plusieurs mouvements successifs de flexion et d'extension du tronc. Il importe de ne pas abandonner le sujet à lui-même, et de continuer les exercices d'assouplissement tous les jours, en continuant à agir par la persuasion.

Assurément, dans la zone des armées, au début de l'incurvation, on peut guérir ces sujets rapidement, par la simple persuasion orale; mais, à l'arrière,

quand ces malades ont séjourné longtemps dans les hôpitaux, il est rare que la suggestion directe réussisse rapidement. C'est dans ces cas que la suggestion indirecte, par le port assez gênant d'un corset plâtré, qu'on laissera plus ou moins longtemps, me paraît recommandable. Elle m'a toujours réussi jusqu'ici.

On a parlé de paralysie générale et de tabes consécutifs au traumatisme. Celui-ci ne peut jouer qu'un rôle accessoire. J'ai vu deux paralytiques généraux et un tabétique qui avaient été réformés. Or, ces sujets, que je connaissais avant la guerre, étaient déjà atteints de tabes ou de paralysie générale.

J'ajouterai, en terminant, que l'examen du liquide céphalo-rachidien peut fournir des indications importantes, que ses altérations soient rares ou communes. Dans certains cas, elles peuvent être de longue durée, spécialement sous la forme d'hyperalbuminose. J'ai observé deux soldats, qui, trois mois après la commotion, présentaient encore 0 gr. 80 d'albumine par litre, la lymphocytose ayant disparu depuis longtemps. Faut-il, lorsque la céphalée et les troubles intellectuels concomitants ont disparu, et qu'il ne persiste que des altérations du liquide céphalo-rachidien, renvoyer ces hommes au front ou dans leur dépôt? Je pense que, tant que ces altérations persistent, il est préférable de les garder en traitement, afin d'éviter des complications cérébrales ou spinales possibles.

M. J.-A. Sicard. — Pour notre part, nous pensons qu'il y a lieu de différencier la contracture des sujets plicaturés, — dont vient de parler M. Souques, — des contractures paradoxales siégeant aux extrémités. L'hyperkinésie musculaire de ces deux types nous paraît dissemblable. C'est ainsi que la contracture des plicaturés peut céder partiellement ou totalement dans le décubitus horizontal. C'est ainsi également que les améliorations ou les guérisons sont beaucoup plus rapides et fréquentes au cours des plicatures vertébrales qu'au cours des acromyotonies.

Aussi, pensons-nous que les méthodes dites fortes, de traitement physique énergique, sont tout à fait appropriées, comme le réclame M. Vincent, aux plicaturés vertébraux, tandis qu'au contraire la mécanothérapie, l'électricité, le massage, pratiqués de façon intensive, paraissent nuisibles aux sujets acromyotiques.

M. André Léri. — A l'occasion de la discussion des accidents déterminés par les déflagrations d'obus, je désire rappeler sommairement deux cas personnellement observés :

1° L'un est un cas d'*épilepsie jacksonienne*, survenue chez un artilleur après éclatement d'un obus qui avait fracassé la tête de son cheval ; la première crise survint dans la nuit même, d'autres dans les mois qui suivirent; l'une de ces crises fut observée; sa réalité ne peut être mise en doute, non plus que la relation de cause à effet avec la déflagration : ces cas ne sont pas encore très fréquents.

2° L'autre est un cas très anormal, publié avec MM. Froment et Mahar, où dans les deux jours qui suivirent un éclatement d'obus à proximité immédiate, on vit se développer une impotence des quatre membres. Vu quelques mois après, le malade présentait l'aspect le plus typique d'un myopathique, plus des mains d'Aran-Duchenne ; la relation de cause à effet avec la déflagration paraissait peu discutable. L'évolution régressive qui suivit montra d'ailleurs qu'il ne s'agissait pas de myopathie vraie; le diagnostic reste encore obscur, celui de

polynévrite n'est qu'un pis-aller, et la pathogénie véritable des accidents n'en serait pas éclairée.

M. HENRI CLAUDE. — Il y a deux sortes de commotions : la commotion directe par traumatisme sur le crâne ou la colonne vertébrale, produit par un agent vulnérant (projectile, chute d'un corps étranger ou chute sur le sol) qui cause une lésion des centres nerveux, et la commotion indirecte, par explosion, sans traumatisme. Nous avons étudié ailleurs la commotion directe. Nous ne parlerons que de la commotion indirecte ou des effets produits sur les centres nerveux par les explosions violentes à proximité de l'individu.

Nous avons étudié de très près 142 cas de cette catégorie. Dans un seul, concernant un jeune aspirant de 20 ans, nous avons constaté, en même temps qu'une lésion tympanique avec hémorragie, une aphasie motrice due à une altération cérébrale en foyer (probablement hémorragie), qui guérit assez rapidement en laissant seulement une légère dysarthrie. Dans tous les autres cas, nous n'avons observé aucun signe de lésion en foyer des centres nerveux, ou bien il s'agissait de cas dans lesquels la lésion organique pouvait s'expliquer par d'autres causes que la déflagration. Toute la symptomatologie se réduisait à des phénomènes généraux : dépression nerveuse, torpeur générale, lenteur de l'idéation, amnésie partielle ou complète portant sur les événements consécutifs à l'accident, émotivité, insécurité générale, troubles du sommeil, cauchemars, hyperacousie, photophobie, troubles mentaux, troubles psycho-névropathiques, troubles sensitivo-sensoriels, manifestations psychiques hystériques.

Les troubles mentaux consistent en obnubilation intellectuelle plus ou moins complète, aboulie, indifférence, apathie, ou émotivité anormale, désorientation, état confusionnel, etc. Les troubles sensitivo-sensoriels consistent en surdité ou hyperacousie, photophobie ou diminution de l'acuité visuelle avec stase papillaire et œdème coïncidant avec des hypertensions intra-craniennes et cédant remarquablement à la ponction lombaire, céphalée, vertiges tenaces, hyperesthésie cutanée douloureuse généralisée ou localisée, etc...

Nous n'apporterons que les résultats statistiques généraux de l'observation soigneuse de nos 142 cas, sans vouloir insister ici sur le mécanisme et la pathogénie des accidents nerveux.

En n'insistant que sur le caractère clinique le plus saillant, voici comment se répartissent les cas :

Amnésie, 4 cas.
Neurasthénie, 8 cas.
Dépression mélancolique, 3 cas.
Confusion mentale aiguë, 1 cas.
Aphasie motrice, 2 cas.
Hémiplégie organique, 3 cas.
Monoplégie organique, 2 cas.
Commotion labyrinthique, 15 cas.
Céphalée, 8 cas.
Psychonévroses émotives, 14 cas.
Épilepsie, 1 cas.
Photophobie et asthénie, 1 cas.
Insomnie pathologique, 2 cas.
Hyperréflectivité tendineuse et tremblements, 4 cas.

Hystérie (crises), 2 cas.
Tremblements, 12.
Surdi-mutité hystérique, 16 cas.
Hémiplégie hystérique, 4 cas.
Monoplégie hystérique, 7 cas.
Plicatures ou cypho-scoliose, 13 cas.

L'étude du liquide céphalo-rachidien ne nous a jamais montré, même dans les cas récents, la présence de sang dans les cavité arachnoïdiennes, ni même d'une xanthochromie atténuée.

Nous avons constaté une hypertension mesurée au manomètre et variant de 22 à 50 centimètres cubes d'eau, dans 18 cas. L'hyperalbuminose n'a été notée que dans 10 cas, et la lymphocytose dans 6.

Nous voudrions insister surtout sur les troubles psycho-névropathiques à propos de deux cas très typiques. Les troubles psycho-névropathiques peuvent revêtir l'allure de l'hystérie classique ou prendre les caractères des syndromes neurasthéniques ou psychasthéniques ou de l'association hystéro-neurasthénique; c'est ainsi qu'on voit des monoplégies, des hémiplégies, surtout des paraplégies, des états staso-basophobiques, des plicatures vertébrales, des cypho-scolioses, des contractures des muscles de la ceinture pelvienne, ou dorso-lombaires, des spasmes ou des contractures des muscles de la nuque. A côté de ces cas, de constatation banale, il y a des variétés d'amnésies très spéciales; nous venons de suivre deux malades atteints de la même forme d'altération de la conscience avec amnésie constituant une sorte d'état confusionnel assez curieux.

Le premier, le nommé Ch..., fut amené le 2 mars à l'hôpital 28, évacué de Verdun, par train sanitaire. A son entrée, il donne l'impression d'une confusion mentale; il ne peut donner aucun renseignement sur ce qu'il a fait, son nom, son âge; il est prostré et répète constamment : « Y a pas de tranchées, y a pas de tranchées... » ou bien : « Si les Allemands font 1000 obus, il faut que nous en fassions 1001. » Les jours suivants, il paraît plus adapté à la situation présente; il s'alimente, réclame sa pipe, il reçoit la visite de parents, les reconnaît, mais leur parle avec une indifférence absolue, ne s'enquiert pas de leur santé, ni des autres membres de la famille; il ne se plaint de rien et ne paraît pas se rendre compte où il est : il tient des propos un peu décousus, réclame des galons de sergent, auxquels il aurait droit, et revient constamment sur les conditions de défense de Verdun qu'il juge insuffisantes, demande à ceux qui l'entourent s'ils ont tué des Boches, etc. Cet état dure jusqu'au 10 mars. Le matin de ce jour, brusquement Ch... s'adresse aux infirmiers et leur demande comment il se trouve dans la salle et où il est, comment il est arrivé dans le service : il ne se souvient de rien depuis le moment où il a vu tomber des obus. Il n'a pas gardé le souvenir des visites de ses parents, il demande qui lui a remis une pipe, qui n'est pas la sienne. En revanche, peu à peu, dans la matinée, il est en état de nous raconter tout ce qu'il a fait jusqu'au bombardement. Il a été déplacé d'une autre partie du front, nous retrace les étapes successives, fatigantes, qu'il a faites, son arrivée au voisinage de Verdun. Il est parti du village où il cantonnait; sa colonne a reçu une première fois un obus, qui a tué quelques hommes d'une escouade voisine, puis on s'est remis en marche, et il croit se souvenir qu'un autre obus est tombé un peu derrière lui; depuis ce moment il ne se souvient plus de rien; comment a-t-il été évacué? que s'est-il passé? que lui a-t-on fait à l'hôpital depuis huit jours? quelles visites a-t-il reçues? il ignore tout. Il déclare que « c'est la nuit noire » depuis les opérations militaires auxquelles il coopérait.

La ponction lombaire ne montra aucun élément anormal dans le liquide céphalo-rachidien, la tension était normale. Cet homme put quitter l'hôpital quelques jours plus tard. Il ne retrouva jamais le souvenir des journées écoulées depuis l'explosion jusqu'à son réveil. Il ne nous présenta comme signe d'hystérie qu'une anesthésie pharyngée et conjonctivale nette, ainsi que de l'analgésie des téguments. Cet homme se comporta d'une façon normale au point de vue psychique; sa mémoire était un peu affaiblie; il paraissait un peu excité et volontiers se montrait vaniteux et quelque peu satisfait de soi-même.

Le second blessé était un artilleur de 39 ans, Lomb..., qui racontait que le 26 janvier, se trouvant au bois des Caures, un obus de 210 tomba à 5 mètres devant l'abri derrière lequel il se tenait. Il n'eut pas de blessure, mais se trouva presque dans la gerbe de feu et eut la sensation d'un déplacement d'air important. Aussitôt après, il put regagner la batterie de 155, à laquelle il était affecté, s'occuper d'enlever les culasses, de les dissimuler, enfin, il dut battre en retraite avec ses camarades sur le village de Fleury. C'est là, pendant qu'il se disposait à prendre du repos, qu'il aurait manifesté une agitation excessive qui attira l'attention de ses camarades : il allait et venait d'une façon désordonnée, on lui fit des remarques à ce sujet, puis il fut conduit à l'ambulance et depuis cette époque il perd la notion des choses. C'est douze jours après qu'il se retrouve à l'hôpital de Châtillon-sur-Seine, où il apprend qu'on l'a amené dans une sorte d'état cataleptique avec contracture, ayant obligé les infirmiers à lui couper ses vêtements pour le déshabiller. Il reprit conscience très rapidement à l'hôpital, mais il ignore tout de son voyage, des conditions dans lesquelles il a été évacué et placé à Châtillon. Lorsqu'il entra à l'hôpital 28, le 15 mars, cet homme, dont on m'avait demandé l'évacuation d'urgence, le 10 mars, était déjà dans un état normal, sa mémoire apparaissait des plus précises pour tous les faits jusqu'à son évacuation, mais il ne savait rien du reste. Il disait que ses parents étaient venus le voir à l'hôpital et qu'il ne les avait pas reconnus et il ne se souvenait nullement de leur visite bien qu'on lui eût rapporté qu'il s'était entretenu avec eux. Comme le précédent, cet homme, qui faisait preuve de qualités intellectuelles plutôt supérieures à celles des hommes de sa condition, ne présentait d'autres stigmates hystériques que l'anesthésie pharyngée et l'analgésie des téguments. Il ne paraissait pas avoir été terrorisé par le bombardement et sa sincérité ne pouvait être mise en doute ; d'ailleurs les pièces médicales qui nous avaient été remises confirmaient ses déclarations. Il ne fit qu'un court séjour à l'hôpital et partit avec une permission de sept jours, tout disposé à retourner sur le front.

Il s'agit, à notre avis, dans ces deux cas, d'une modification des états de conscience, telle qu'on en observe dans l'hystérie ou dans l'hypnose. Ces deux hommes ont vécu plusieurs jours dans une sorte d'état confusionnel, durant lequel ils agissaient dans des conditions d'automatisme absolu, puis tout à coup ils ont repris conscience, tout en perdant le souvenir de leur existence, pendant la période d'automatisme. Il est probable qu'il s'agit ici beaucoup plus d'une manifestation émotionnelle, soudaine dans un cas, retardée dans l'autre, que d'une manifestation commotionnelle : en un mot, l'explosion n'a été l'agent initial du trouble que par les impressions psycho-sensorielles engendrées et non par le déplacement d'air, les variations subites de pression plus ou moins contestables, ou le choc traumatique invoqué parfois en pareil cas.

En somme, il résulte de notre série d'observations que les commotions par

explosifs n'engendrent que très exceptionnellement des désordres organiques des centres nerveux. Dans tous les cas de lésions matérielles destructives que nous avons observées, il y avait lieu d'invoquer l'action d'un traumatisme direct par chute ou par choc du projectile, surajouté à l'action de l'explosion. Seules les modifications, à la vérité assez légères, du liquide rachidien constatées (hypertension, albuminose, lymphocytose) sont les témoins d'un processus pathologique objectivement appréciable, mais elles ne sont pas constantes. Elles faisaient défaut dans des cas graves au point de vue psychique et somatique. Nous n'avons jamais eu l'occasion, avons-nous dit, d'observer des liquides rachidiens hémorragiques. Il est vrai que le nombre des cas de commotion récente est en minorité dans notre statistique.

Nous pensons que l'on n'a pas assez tenu compte, dans l'appréciation des accidents consécutifs aux explosions, des circonstances qui ont accompagné l'explosion. La plupart des hommes qui ont été pris dans les explosions disent qu'ils ont été projetés en l'air et sont retombés sur le sol; ils ont pu avoir une commotion directe des centres nerveux dans leur chute, d'autres ont été en même temps ensevelis, bousculés, frappés par des débris de tranchées, des matériaux d'abris qui se sont effondrés. Les conditions antérieures du sujet rendent compte de certains accidents. Un homme se plaint à nous d'une incontinence d'urine survenue après une commotion violente : une bombe est tombée à côté de lui assez près pour lui arracher son sac et une partie de ses vêtements; il n'a pas de blessure, mais il conserve depuis l'accident une incontinence d'urine qui aurait pu être attribuée à une lésion de l'épicône. Or il fut démontré que ce sujet avait une incontinence d'urine congénitale qui s'est manifestée jusque vers l'âge de 14 ans. Il s'agissait d'une récidive qui a disparu après quelque temps de repos et de traitement.

Nous avons vu un sous-officier qui fut, en compagnie de son frère, dans la gerbe d'explosion d'un obus : le frère fut mis en morceaux, notre malade ne présenta qu'un état dépressif, émotif, avec tremblements et un reliquat d'hémiplégie hystérique avec hémianesthésie typique. Si la simple déflagration par explosif altérait mécaniquement d'une façon assez constante les centres nerveux, cet homme aurait dû avoir de graves lésions cérébro-médullaires.

En somme il résulte de notre expérience que ce que nous observons le plus souvent, dans la zone de l'intérieur, ce sont des états psychonévropathiques et que les lésions organiques en foyer constituent l'exception; mais en raison de la fréquence assez grande des modifications du liquide céphalo-rachidien et surtout des variations de tension de celui-ci, il est possible que les troubles fonctionnels observés soient entretenus par des modifications légères dans la constitution et la circulation du liquide céphalo-rachidien, comme nous l'avons remarqué à propos des traumatismes craniens.

M. Lortat-Jacob. — *Les commotions par éclatements de projectiles et éboulements.*

Ces commotions créent une plicature du tronc avec symptômes organiques très fréquents. L'examen du liquide céphalo-rachidien, l'exagération des réflexes, la répartition des troubles sensitifs, démontrent l'atteinte fréquente des méninges et des racines. Chez les éboulés il est très fréquent de noter l'augmentation de la résistance au vertige voltaïque. Il ne faut pas confondre ce syndrome des éboulés appartenant à cette étiologie spéciale, où s'associent la commotion et la déflagration, et le traumatisme direct, avec les autres flexions du tronc pouvant survenir consécutivement à des blessures diverses de la région dorsale et lom-

baire. On note chez ces derniers blessés une contracture habituelle du psoas, de la surexcitabilité musculaire; l'hyperextension de la tête n'existe pas chez eux, contrairement à ce que l'on voit chez les éboulés.

Le syndrome de Basedow peut être réalisé par la commotion et l'émotion : ainsi j'en ai vu deux exemples, l'un d'eux associé à une contracture du membre supérieur.

Nombre de sourds-muets anciens par déflagration et chez lesquels on pouvait suspecter un élément persévérateur ont guéri brusquement par l'usage du vomitif. Cette thérapeutique mérite d'être répandue.

Les malades traités par ce procédé ont guéri brusquement, ont tous manifesté une vive satisfaction de la guérison dont ils désespéraient. Ce n'est donc pas la bonne volonté de ces malades qu'il faut incriminer; il ne convient pas de les considérer comme des persévérateurs. Après la guérison une amnésie rétro-antérograde persiste. Ces accidents de surdi-mutité par déflagration sans lésion de l'oreille s'accompagnent très fréquemment d'un degré d'aboulie et d'impuissance à créer le « coup de glotte ». Il est constant de noter en même temps l'insuffisance de l'inspiration profonde et de l'expiration filée, les malades ne savent plus ménager leur souffle. L'action du vomitif, dans ces cas, intervient pour réveiller les réflexes qui mettent en jeu le coup de glotte et l'inspiration profonde; la répétition de ces réflexes contribue à ramener la fonction vocale normale chez ces sujets.

Les tremblements par commotion nous ont paru très améliorés par l'emploi de 4 à 5 grammes d'antipyrine par jour.

M. Feuillade (Centre neuro-psychiatrique du VIII[e] corps, 1[re] Armée, à Commercy). — Je vois dans la division de M. Vincent en phénomènes émotionnels, commotionnels et mentaux un classement ascendant de symptômes de plus en plus graves, car ils peuvent se trouver, à des moments différents, chez le même individu. Ce que les précédents orateurs n'ont pas étudié, c'est pourquoi chez un groupe de soldats, placés dans les mêmes conditions, les uns ont une simple émotion passagère avec tremblements et tachycardie, comme l'a signalé M. Vincent, et à côté d'autres ont une vraie commotion et présentent même des phénomènes mentaux. Sans doute la prédisposition antérieure, l'hérédité, jouent un rôle indiscutable. Mais comment se fait-il qu'un homme qui a été soumis à une ou plusieurs fortes déflagrations auparavant et qui a été simplement émotionné, fasse un beau jour de la confusion mentale à la suite d'un éclatement d'obus. C'est là que la prédisposition du moment, le surmenage après des nuits d'insomnie, après plusieurs jours de bataille, après parfois, comme je l'ai vu, de mauvaises nouvelles du foyer, interviennent comme facteurs importants.

Un symptôme intéressant, que j'ai observé chez un de mes malades qui a eu une commotion, est une glycosurie passagère.

Deux sergents sont enfouis dans une sape par un gros obus. Ils perdent connaissance pendant douze heures, reviennent à eux, puis sont tirés de la sape. Ils ne peuvent se tenir debout, ont des vertiges, des maux de tête, l'impression d'avoir été battus. On les porte au poste de secours : « Nous étions abrutis », me disent-ils; quarante-huit heures après ils étaient dans mon service, allant déjà mieux, se plaignant de maux de tête et d'abattement. L'un d'eux, celui qui nous intéresse, un cultivateur d'une trentaine d'années, avait des réflexes rotuliens normaux, ne présentait aucun signe somatique de lésions du système nerveux; la ponction lombaire donnait un liquide nor-

mal, tension normale, et on trouva du sucre dans les urines, en petite quantité. Il conserva ce sucre pendant une huitaine de jours. Il est retourné dans son régiment, après un séjour d'un mois dans mon service.

M. Henry Meige. — Parmi les phénomènes nerveux consécutifs aux explosions, le tremblement est assez fréquent. Il fait également partie des phénomènes immédiats et des phénomènes tardifs. Il peut être d'origine émotionnelle ou commotionnelle.

Le *tremblement émotionnel* est un phénomène banal. C'est une des manifestations ordinaires de l'émotion, au même titre que les réactions circulatoires (tachycardie, rougeur ou pâleur du visage) et sécrétoires (poussées sudorales, lacrymales, insuffisance salivaire, décharges urinaires, etc.).

Objectivement, le tremblement émotionnel se traduit par des oscillations motrices très variables dans leur fréquence et dans leur amplitude, depuis la vibration menue et rapide des extrémités qui ne s'accompagne pas de déplacements appréciables des segments des membres jusqu'aux grandes secousses oscillatoires qui se confondent avec les crises convulsives.

Ces réactions motrices n'apparaissent pas toujours au moment même du choc émotionnel, mais généralement au bout d'un certain temps. Leur durée est aussi très variable. Elles sont généralement passagères et disparaissent avec les autres éléments du syndrome émotionnel.

Cependant, chez certains sujets, le tremblement émotionnel peut persister plusieurs heures, plusieurs jours, plus longtemps encore. Il peut devenir permanent et acquérir une ténacité extrême. Nous avons vu de ces sujets qui, plusieurs mois après s'être trouvés à proximité d'une violente déflagration et sans avoir reçu aucune blessure, présentaient un tremblement incessant, dont la plus stricte surveillance ne parvenait pas à dépister une disparition, même éphémère.

Les tremblements de ce genre diffèrent de ceux qu'on observe dans les affections trémogènes connues (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, maladie de Basedow, etc.), en ce sens surtout qu'ils sont variables dans leur forme et dans leur intensité. Aussi peut-on considérer la plupart des tremblements atypiques et polymorphes comme appartenant au groupe des tremblements émotionnels.

L'origine émotive de ces troubles moteurs fait qu'on les regarde comme des phénomènes purement névropathiques, *sine materia*, au même titre que les réactions émotionnelles transitoires du même genre.

Cependant la prolongation, pendant plusieurs mois, d'un tremblement survenu à l'occasion d'une émotion donne à penser qu'une perturbation organique aurait pu se produire sous l'influence même du choc émotionnel ; la ténacité de ces accidents, leur résistance à tous les traitements et à toutes les manœuvres psychothérapiques vient à l'appui de cette manière de voir.

L'émotion, on le sait, est capable de produire des désordres organiques graves (hémorragies), elle peut même causer la mort subite. N'est-on pas autorisé à croire qu'elle peut aussi déterminer dans les centres nerveux la perturbation, — de siège et de nature encore discutables, il est vrai, — d'où résulte un tremblement permanent.

Mais dans les explosions de gros projectiles de guerre, un autre facteur intervient, la *commotion*, qui agit, mécaniquement, par l'ébranlement et le brusque changement de pression qu'elle provoque, sans parler de la violente projection du sujet sur le sol ou contre un corps résistant. Il s'agit alors d'un véritable

traumatisme, comparable à une chute brutale, ou aux effets d'une compression subite.

Les tremblements qui surviennent à la suite de ces accidents, et qui sont à proprement parler des *tremblements commotionnels*, peuvent fort bien être sous la dépendance d'une lésion organique. C'est dans ces cas surtout qu'on voit le tremblement se manifester avec des caractères analogues à ceux qui appartiennent à certaines affections organiques, telles que la sclérose en plaques ou la maladie de Parkinson. Quand ces caractères persistent sans modifications, sans rémissions, pendant une longue durée, il y a tout lieu de croire que le choc commotionnel a produit une perturbation définitive de l'appareil nerveux.

En tout état de cause, il importe d'envisager cette possibilité dans l'appréciation d'un tremblement et pour le choix des mesures qu'il convient de prendre à l'égard du trembleur.

En résumé, il existe des *tremblements émotionnels*, les uns transitoires, les autres permanents ou tout au moins de longue durée, qui dépendent uniquement du facteur émotion.

Il existe aussi des *tremblements commotionnels*, dans la genèse desquels l'émotion peut intervenir pour une part plus ou moins grande, mais où le traumatisme causé par la commotion joue certainement un rôle pathogénique important.

M. GEORGES DUMAS (expert psychiatrique, Ire armée). — J'ai été très intéressé par le rapport de M. Vincent et par le commentaire qu'il en a fait, mais je ne pense pas qu'on puisse distinguer des émotionnés, des commotionnés et des mentaux. Quand on distinque des émotionnés et des commotionnés, on fait appel à un critère d'origine ; quand on distingue des mentaux, on fait appel à un critère de nature, et ces deux espèces de critères ne peuvent guère être associés dans une classification.

La preuve c'est que tous les grands émotionnés et tous les commotionnés — ou presque tous — quand on les examine dans leur intelligence, leur mémoire, leur imagination, etc., etc., présentent des troubles mentaux caractéristiques. Chez quelques-uns, ces troubles sont très marqués; on observe alors de l'obtusion, de la dysmnésie d'évocation et surtout de fixation, assez souvent du délire onirique, c'est-à-dire des symptômes très nets et très accusés de confusion mentale. Chez les autres, on retrouve les mêmes symptômes beaucoup moins accusés et réduits d'ordinaire à une certaine difficulté dans la compréhension et dans la fixation ; on est ainsi amené à conclure que le syndrome confusionnel existe à des degrés divers chez la plupart des grands émotionnés et des commotionnés qui nous arrivent du front.

Je pense que cet état mental, étant donnée la forme atténuée qu'il revêt souvent, est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit. J'ai vu dans un régiment, le ...e bataillon de ..., des anciens commotionnés que le médecin, le docteur Ort, n'avait pas jugés assez atteints pour les envoyer à l'hôpital et qui avaient présenté une période de confusion légère sur laquelle les observations du docteur, l'interrogatoire des malades et certaines séquelles ne laissaient aucun doute. D'après le docteur Ort, le nombre de ces malades légèrement atteints qu'il a pu sans inconvénient garder dans les lignes, après trois ou quatre jours de repos, serait supérieur au nombre des commotionnés qu'il a dû faire hospitaliser.

J'ajoute que cet état mental laisse très souvent des séquelles tenaces. Parmi

les petits commotionnés du docteur Ort que j'ai examinés, la plupart avaient de la céphalée intermittente et de l'amnésie de fixation trois, quatre et cinq mois après leur accident; j'ai revu, il y a huit jours, un de mes commotionnés de la classe de 1914 qui présentait de l'amnésie de fixation dix mois après sa commotion et j'ai trouvé des séquelles diverses chez beaucoup de nos anciens malades, grâce à une enquête dont M. le médecin inspecteur Lemoine a pris l'initiative et qui a porté sur l'état mental des commotionnés de la Ire armée qui ont été, depuis un an, envoyés en convalescence ou renvoyés au front.

Ces constatations ont déjà de l'intérêt par elles-mêmes, mais elles en ont plus encore quand on essaie d'expliquer par l'état d'esprit des malades les accidents nerveux qu'ils présentent souvent. Je sais tout ce que M. Georges Guillain a fait pour l'explication organique de plusieurs de ces accidents et je rends justice à la précision, aux résultats et aux tendances de sa méthode, mais le caractère pithiatique d'un très grand nombre d'accidents n'est ni contestable ni contesté et la pathogénie de ces accidents m'a paru presque toujours liée à un état de confusion légère. Cette confusion légère dont j'ai dit les caractères mentaux se traduit aussi par une suggestibilité particulière, une absence d'initiative, une tendance à s'exagérer toutes les difficultés de l'effort et à les transformer en accidents permanents. Le malade qui n'a pas perdu la conscience de lui-même ou qui commence à la retrouver fait alors, avec facilité, des autosuggestions négatives dans l'exercice de ses diverses fonctions et, pour peu qu'il y rencontre un obstacle, il s'imagine qu'il est muet, paralysé, sourd, etc., etc.

Je pourrais montrer comment les choses se passent dans chacune de ces fonctions; j'aime mieux n'en prendre qu'une, celle de l'ouïe, et donner quelques détails.

Il y a d'abord une catégorie de surdités commotionnelles qui ne relèvent pas de notre explication, ce sont les surdités de nature organique que déterminent des lésions graves des organes de l'ouïe.

Il y a ensuite toute une catégorie de sourds chez lesquels on trouve des lésions plus ou moins graves mais toujours *hors de proportion* avec la surdité unilatérale ou bilatérale qu'ils accusent. Ils ont des otites scléreuses anciennes, des otites suppurées, des bouchons de cerumen, des perforations tympaniques et le plus souvent des commotions labyrinthiques légères qui se traduisent par des bourdonnements et des sifflements. Tous ces sujets peuvent être améliorés ou ramenés à l'état antérieur par des suggestions énergiques appuyées de décharges électriques qui ajoutent à l'effet curatif de la suggestion. Un grand nombre ne se rendent pas compte des raisons pourquoi ils s'améliorent ou guérissent, mais quelques-uns donnent ces raisons avec une précision singulière. Les commotionnés du labyrinthe, notamment, constatent que leurs bourdonnements et leurs sifflements n'ont ni cessé ni diminué mais qu'ils font pour entendre un effort qu'ils ne faisaient pas. L'un d'eux me disait : « Ça siffle toujours autour de moi, mais maintenant je sais que je peux entendre. Je ne suis plus séparé de tout par ces sifflements; je les *traverse* pour écouter. » Ceux qui font de la surdité à cause de leurs lésions anciennes sont pour ainsi dire l'illustration de la pathogénie que j'indique. Des lésions insignifiantes et à peine gênantes, quand ils étaient dans leur état normal, deviennent suggestives dès que baisse l'initiative mentale et la puissance d'effort.

Quelques-uns qui guérissent de la même manière, après des suggestions appuyées d'excitations électriques, n'ont pas de lésions apparentes et il est plus difficile de dire d'où leur est venue l'autosuggestion de la surdité ; mais il peut

y avoir des lésions discrètes et passagères, des ébranlements cellulaires, des épuisements du nerf qui provoquent les autosuggestions comme les lésions précédentes ou qui les laissent après elles comme des séquelles, et, d'ailleurs, il n'est pas indispensable qu'il y ait toujours des lésions effectives pour qu'un malade suggestible soit frappé de la difficulté avec laquelle il exerce une fonction et s'autosuggestionne par cette difficulté.

On voit la part considérable qui reviendrait à l'état de confusion légère dans l'étiologie des accidents nerveux de nos malades, si notre interprétation était exacte. Cet état mental serait le terrain sur lequel agiraient et se développeraient les autosuggestions dont on constate le résultat sous forme d'accidents.

Il y aurait ainsi à tenir compte, dans les explications pithiatiques dont les accidents nerveux de nos malades peuvent être l'objet, d'un moyen terme qui s'intercale entre le shock initial et les accidents, et ce moyen terme serait la confusion mentale légère qui permet au malade l'exercice d'une activité fonctionnelle où il court le risque de s'autosuggestionner facilement. On peut soupçonner ou même constater cet état confusionnel intercalaire dans beaucoup d'observations publiées il y a longtemps et dans lesquelles les auteurs n'attachaient d'importance qu'à l'émotion, au shock nerveux et aux accidents hystériques qui suivaient. Il y a des chances pour que, dans certains cas, l'état confusionnel ait passé inaperçu. Comme nous l'avions déjà remarqué au Val-de-Grâce avec le docteur Delmas, il semble que dans la pathogénie d'un grand nombre d'accidents pithiatiques on doive faire place à cet élément.

M. Ernest Dupré. — Les faits que nous observons à l'occasion des grandes déflagrations d'explosifs au cours de la guerre actuelle ne diffèrent que par leur fréquence et leurs circonstances étiologiques spéciales de ceux que l'on pouvait constater beaucoup plus exceptionnellement, mais avec des caractères et une évolution identiques, en temps de paix, dans les grandes catastrophes, et aussi chez les accidentés du travail.

Je rappellerai encore une fois à ce propos la formule par laquelle il me parait commode et exact de résumer le processus psycho-névropathique commun aux phénomènes de ce genre :

Commotion, émotion, suggestion, exagération, simulation, revendication.

Tous ces stades peuvent ne pas être franchis; certains d'entre eux peuvent demeurer inaperçus; mais leur succession parait être la règle. Et si l'on veut bien y réfléchir, on se rendra compte que cette formule est parfaitement applicable à un grand nombre des commotionnés de la guerre.

M. Laignel-Lavastine. — Après les critiques si pénétrantes que MM. Dumas et Dupré ont faites du rapport anecdotique de M. Vincent, je n'ai plus que très peu à dire et ce sera très court en raison de l'heure avancée. Aux facteurs déjà énoncés de la persistance des manifestations nerveuses chez les militaires évacués pour troubles consécutifs aux éclatements d'obus, il faut ajouter l'*habitude*. Beaucoup de troubles nerveux fonctionnels qui furent au début des réactions de défense ne sont plus que des stéréotypies.

M. Dupré demandait si on avait vu des syndromes de Basedow consécutifs aux éclatements d'obus. J'en ai observé des cas, frustes.

L'âge des sujets a une assez grande importance au point de vue du pronostic. C'est ainsi que je me rappelle un lieutenant-colonel qui, quelques mois après

avoir été commotionné, présentait un aspect figé avec tremblement faisant penser au syndrome de Parkinson.

Enfin, en pratique, je pense qu'il serait bon d'insister encore sur la nécessité de ne plus faire figurer le terme « commotion cérébrale » sur le premier billet d'évacuation pour éviter un moyen de cristallisation psychique qui peut être l'origine de revendications.

M. Leroy. — Comme vient de le faire remarquer M. Dumas, les troubles mentaux déterminés par la déflagration des obus méritent une mention toute spéciale en raison de leur importance, de leur fréquence et de leurs caractères si nets et si constants.

Le tableau clinique se montre toujours le même : un soldat est projeté à terre par une violente commotion, quelquefois enterré dans sa tranchée, il perd connaissance un temps plus ou moins long et se réveille au poste de secours ou dans une ambulance, sans savoir ce qui s'est passé et comment il y est arrivé. Lorsque nous le voyons dans nos services neuro-psychiatriques de l'avant, nous nous trouvons en présence d'un malade atteint de *confusion mentale typique* avec les symptômes que nous connaissons tous : amnésie sous toutes ses formes, désorientation, céphalée, tachycardie, vertige, tremblement de mains, asthénie, hyper-émotivité, troubles de la parole, cauchemars, etc... J'insisterai sur l'onirisme que nous voyons si souvent chez les commotionnés récents. Rien de plus curieux que de voir le malade, étranger au milieu où il se trouve, mettre son rêve en action, donner des ordres, se jeter à terre pour éviter l'obus qui passe, encourager les camarades : « En avant!... Oui, mon capitaine... Le fil du téléphone est coupé!... On les aura!... » etc... On arrive à attirer un instant l'attention du confus, qui recommence ensuite à vivre son rêve avec une mimique extraordinairement expressive.

Cette confusion mentale peut être légère ou stupide, hallucinatoire ou non. MM. Ballet et de Fursac ont indiqué, dans un article récent, que le *choc purement émotionnel* sans traumatisme physique peut produire un état confusionnel identique et ils ont montré dans ce cas l'importance du facteur émotion. Sans doute, le rôle purement psychique doit être considérable, mais ne pourrait-on pas donner également à l'auto-intoxication une certaine importance étiologique chez quelques commotionnés? Les délires cinématographiques que j'ai vus ressemblent absolument à ceux des états toxi-infectieux.

M. Roussy nous a parlé incidemment de paralysie générale évoluant chez des soldats traumatisés. Tout fait supposer que le choc n'a été qu'une cause occasionnelle et rien que cela. En est-il de même pour la *démence précoce?* J'ai eu l'occasion de voir plusieurs cas où il semble bien que le traumatisme était la cause étiologique de cette affection mentale. Du reste, n'est-il pas plausible d'admettre que la déflagration des gros explosifs modernes puisse produire de tels traumatismes internes ou externes que la cellule cérébrale en soit irrémédiablement lésée? En voici un exemple assez remarquable : Un sergent, maître-imprimeur, est violemment jeté à terre par la déflagration d'une mine et à moitié enterré. Après avoir présenté une courte phase de confusion mentale, il entre dans mon service de Ville-Evrard, dément précoce avéré avec indifférence émotionnelle totale, faiblesse considérable de l'attention, amnésie, stéréotypies du langage et de l'écriture. Le malade se plait bien à Ville-Evrard, où il prétend être venu pour un accident du travail. Quand on lui parle de la guerre, il rappelle ses souvenirs avec difficulté, hésite longtemps, puis répond : « Oui, la

guerre... il y a longtemps, longtemps... je ne sais pas... » Si on lui présente un journal, il ne le lit pas, ne fait aucune attention au texte et se contente de regarder les dessins comme un enfant, en ajoutant quelques considérations d'imprimeur sur la composition de la feuille. Les visites de sa femme le laissent indifférent. Il lui écrit des lettres banales, toujours les mêmes, où reviennent les mots : « ma petite femme, mon père, et mon chien. » Ce sergent présente un des plus beaux cas de démence précoce que j'aie jamais vus et il est difficile de donner à l'affection mentale une autre étiologie que le traumatisme chez cet homme instruit, intelligent, sans antécédents héréditaires ni personnels.

M. Raymond Mallet. — Qu'elle soit consécutive à une commotion par éclatement d'explosif ou qu'elle survienne sans cause apparente, la *confusion mentale* revêt presque toujours chez le combattant la *forme onirique*.

L'*onirisme hallucinatoire*, comme dit M. Régis, déclanche souvent un état d'automatisme qui rappelle l'état second qu'on rencontre dans l'épilepsie ou le somnambulisme, dont il se rapproche encore par l'amnésie consécutive. Cette *amnésie* ne porte en général que sur la période de confusion, mais elle peut être *rétrograde* et être alors « orientée » par le délire de rêve qui a disparu en même temps que le syndrome confusionnel.

Pour ne citer qu'un exemple, nous donnerons celui d'un soldat, sur le front depuis dix-huit mois, qui pendant la période de confusion avait présenté un délire dont le thème était emprunté aux circonstances de sa vie du temps de paix et qui, sorti de sa confusion et de son rêve au bout de sept jours, avait complètement oublié la guerre; il croyait être venu directement de chez lui à l'hôpital où il se demandait ce qu'il faisait et comment il était arrivé.

Inversement, après les délires à thème guerrier, l'amnésie rétrograde porte le plus souvent sur les événements de la vie civile du malade.

M. Rebierre. — Les troubles neuro-psychiques divers survenant sur le champ de bataille à l'occasion des combats sont tous d'ordre commotionnel.

La commotion peut être, au point de vue étiologique, purement psychique, purement physique, ou mixte.

Dans le premier cas, il se produit surtout des phénomènes de confusion mentale affectant soit une forme stupide plus ou moins accentuée, soit une forme délirante. Il se produit *ultérieurement*, mais assez rapidement, *chez certains sujets*, des signes hystériques divers. Il persiste pendant un temps plus ou moins long, chez la plupart des sujets, de l'onirisme hallucinatoire nocturne.

Dans le second cas se produisent surtout des phénomènes de commotion cérébrale avec torpeur, des phénomènes labyrinthiques ou oculaires, des modifications du liquide céphalo-rachidien, etc.

Fréquemment, il y a association globale, et dans une mesure variable, de ces divers phénomènes. La prédominance de tel ou tel trouble après un examen approfondi, avec le concours de divers spécialistes, indique la thérapeutique à suivre.

Dans la plupart des cas, il convient de tenter prudemment l'effet de la stimulation capable d'entraîner le réveil de certains confus, de rééduquer rapidement certains sourds-muets, muets ou aveugles psychiques. Il convient aussi d'instituer un régime et un traitement à la fois désintoxicants et calmants, afin d'atténuer les phénomènes de confusion et, en particulier, l'onirisme nocturne.

Il ne faut évacuer sur l'intérieur que les sujets, assez rares, conservant,

après plusieurs semaines, des troubles organiques persistants, du côté du labyrinthe par exemple, ou du liquide céphalo-rachidien.

La mesure à prendre est donc, dans l'immense majorité des cas, d'abord un traitement hâtif et complet dans un centre d'armée, puis une permission ou un congé de convalescence de durée variable suivant les phénomènes présentés au début et le temps qu'a nécessité leur guérison.

Le diagnostic porté sur le billet de sortie devra être, dans tous les cas de guérison, extrêmement prudent, afin d'éviter, pour la suite, son utilisation abusive.

NOTES ADDITIONNELLES

MM. Du Roselle et Oberthur. — Ayant séjourné dans un secteur où le bombardement par gros obus, par mines et par engins de tranchée de toute sorte était particulièrement continu et actif, nous avions, à une très petite distance des tranchées, organisé un poste de secours assez vaste, avec des couchettes, où il nous a été possible de garder le temps nécessaire en observation quelques blessés. Nous avons surtout cherché à noter, pour ainsi dire, dès leur production, les phénomènes pathologiques consécutifs aux explosions.

Nous croyons que le résultat de ces constatations quotidiennes, faites en pleine action, forcément rapides et incomplètes par suite de l'insuffisance de nos moyens d'investigation, pourra cependant être de quelque utilité.

Le terme de « commotion cérébrale » par éclatement d'obus, qui illustre si souvent le billet d'hôpital des blessés évacués sur l'arrière, est une étiquette commode, mais qui couvre des cas fort dissemblables. Elle est employée d'une manière trop compréhensive. La plupart de ces « commotionnés » ou soi-disant tels sont assez obnubilés, amnésiques et sont incapables de renseigner le médecin.

Il y a des muets, des sourds, des trembleurs, des impotents de la marche, des plicaturés, d'autres ont des crises; beaucoup de ces évacués ont en outre des plaies de la face ou du cuir chevelu, des ecchymoses, des fractures même; ils apparaissent traumatisés de multiple façon.

Il nous semble cependant que l'ensemble des faits permet une classification assez simple, à la fois pathogénique et symptomatique, dans ce groupe disparate des « commotionnés ».

En effet l'éclatement d'un projectile chargé d'une certaine quantité d'explosif à proximité d'un être humain, en outre des blessures dues à la pénétration des fragments métalliques dans les tissus, peut produire trois phénomènes fort différents.

Nous les étudierons par ordre de fréquence décroissante d'après ce que nous avons vu; ce sont :

1° Les *chocs émotionnels*.

2° Les *contusions indirectes*.

3° Les *commotions vraies*.

I. *Chocs émotionnels*. — Ces états, au cours de la bataille, qu'ils soient dus à l'éclatement voisin d'une mine ou d'une torpille, d'un simple 77, au sifflement des balles ou à la vue d'une scène de carnage, sont sensiblement les mêmes. *Il n'y a pas de réaction émotive réservée aux gros projectiles*. Quelle que soit la cause, le sujet réagira à sa façon et suivant sa fantaisie; l'état post-émotionnel ainsi déterminé sera à proprement parler une des modalités pathologiques infi-

niment variées de la peur : cris, tremblement, pleurs, procursion, accompagnés de manifestations psychiques diverses, de crises convulsives; en un mot phénomènes d'apparence hystérique.

Remarquons en passant que les manifestations convulsives qui se produisent dans de telles circonstances, avec ou sans procursion, souvent étiquetées sans raison « crises épileptiques » ou « crises épileptiformes », se produisent très exceptionnellement à découvert; c'est toujours au fond de la tranchée, dans un abri, souvent aussi dès le début du bombardement, en montant prendre position; nous n'en vîmes jamais au moment de la relève.

Lorsqu'il y a procursion, combien rare celle dans la direction de l'ennemi, bien au contraire de tels malades arrivent presque toujours sans hésitation vers un poste de secours ou un poste de commandement.

Ces hommes à l'œil hagard, hallucinés, ne répondant pas aux questions, ne reconnaissant ni leurs chefs, ni leurs camarades, gardent dans leur subconscient un instinct de conservation des plus avertis.

Un exemple entre autres illustrera cette interprétation :

Un jour de bombardement violent, quelques « commotionnés » descendent pêle-mêle vers le poste de secours; pas de blessures apparentes, l'air hagard, comme il convient, ils se hâtent en titubant; aucun d'eux ne répond aux questions qu'on leur pose, ils ne reconnaissent personne. L'un de nous va vers celui qui semble le plus atteint et essaie, sans aucun succès d'ailleurs, de se faire reconnaître; enfin on l'entraine par le bras vers le poste de secours pour pouvoir l'examiner à loisir. Au moment où le blessé allait franchir la porte, il aperçoit la trace toute fraîche d'un obus qui avait pénétré dans le haut de la façade. Aussitôt l'homme recule, se débat et s'écrie : « Non, monsieur le major, je ne veux pas entrer là, les obus y tombent aussi, il n'y était pas hier ! » Impossible de le faire avancer d'un pas. Aussitôt lâché, il court avec ses camarades d'infortune se blottir en face, dans un petit blockhaus que nous avions fait creuser pour mettre nos blessés à l'abri pendant les bombardements en attendant qu'on puisse les évacuer.

Ces hommes restèrent là tapis, tremblants, ne répondant à aucune question, incapables en apparence de tout acte volontaire. Mais lorsque arrivèrent les voitures qui devaient les emmener, il n'y eut pas besoin de leur donner d'explications; ce fut vite compris; ils s'installèrent, sans aucune aide, de la façon la plus normale. Le voyage s'effectua sans le moindre incident.

Parmi les phénomènes émotionnels, un des plus constants est le tremblement allant du tremblement menu de la face et des membres, avec secousses myocloniques, jusqu'au tremblement choréique, avec grands mouvements asynergiques et démarche ébrieuse. Le tremblement est le plus souvent généralisé d'emblée, mais nous avons vu aussi de l'hémitremblement, ou même du tremblement limité à un membre comme phénomène initial.

Le « cintrage », expression imagée des poilus pour dénommer la plicature dorsale, de même que les monoplégies avec ou sans contracture, ne paraissent s'installer après un choc émotionnel qu'au bout d'un certain temps de méditation. Il est au contraire fréquent de les voir se développer de suite après un ensevelissement ou des contusions.

Le mutisme *complet* hystérique peut être un accident de début, bien que nous n'en ayons jamais noté. Mais l'aphonie et le bégaiement immédiats sont des accidents très fréquents; dans bien des cas, ils s'atténuent très rapidement,

bien que nous en ayons vu s'aggraver pendant les quelques heures de notre observation.

Quant à la surdité, uni ou bilatérale, quelquefois totale, les éléments nous faisaient défaut pour pouvoir juger de sa nature, organique ou non.

A la suite d'éclatements de projectiles, nous avons pu observer un cas de tétanie avec asphyxie locale des mains et trois cas de syndrome de Basedow.

Deux de ces cas concernaient un homme et un gradé de notre régiment parfaitement connus de nous; l'un d'eux avait été vu la veille. Le début a été brusque et le syndrome complet : exophtalmie, tachycardie, tremblement avec gonflement thyroïdien très marqué, s'est établi en quelques heures.

II. *Contusions indirectes.* — Un très grand nombre de cas d'hémorragie cérébrale ou méningée, d'hématorachis, de crises épileptiques *vraies* consécutives à des déflagrations d'obus doivent à notre avis être classés sous cette rubrique. Peut-être même pourrait-on dire que la plupart des états « commotionnels » décrits sont en même temps des états « contusionnels ».

La part qui revient à chacun de ces facteurs est en tous cas difficile à déterminer.

Pour beaucoup de ces blessés le « choc gazeux » a été minime ou même nul; ils ont été enterrés, ils ont reçu un pan de mur ou de toiture sur la tête ou sur les reins, ils ont été projetés sur des pierres ou des rondins, ils ont voltigé dans les airs à belle hauteur et sont retombés violemment au sol. Aussi présentent-ils à la suite de ce traumatisme des contusions et des blessures multiples.

La variété des agents vulnérants avec lesquels ils ont été en violent contact explique la symptomatologie polymorphe; tous les organes peuvent être atteints, foie, poumon, squelette, muscles ausssi bien que le système nerveux. Il est donc impossible de réunir tous ces faits disparates : autant vaudrait passer en revue toute la pathologie traumatique médicale et chirurgicale.

Ajoutons toutefois que ces accidents « contusionnels » de guerre ont une parenté étroite avec les accidents du travail du temps de paix par la facilité avec laquelle ils se transforment en « sinistrose ».

III. *Les commotions vraies du névraxe.* — On les a appelées quelquefois « commotions par vent du boulet ». Cette expression est impropre à un double titre. Elle a été créée à une époque où le projectile n'était pas explosif; or les accidents que nous désignons actuellement ainsi relèvent uniquement de l'éclatement. Au surplus le passage très voisin d'un projectile qui n'explose pas ou explose à grande distance, cause à vrai dire une impression assez désagréable capable de réaliser une « émotion », mais nous ne connaissons pas de faits, et nous doutons fort qu'un observateur puisse en citer un précis, où le passage d'un projectile ait donné lieu à une commotion vraie.

Les « commotionnés » vrais sont des hommes qui, au moment où le projectile a éclaté dans leur ambiance immédiate, se trouvaient le plus souvent dans un creux, ou dans un endroit clos; ils n'ont pas quitté le sol, sont restés sur place; tout au plus ont-ils été renversés s'ils étaient debout, ou roulés sur eux-mêmes s'ils étaient couchés. En tous les cas ils n'ont pas été projetés sur des objets durs et n'ont pas été ensevelis. L'ébranlement a pu leur faire perdre entièrement connaissance et ils ne retrouveront jamais le souvenir du début de leur accident; tout au plus se souviendront-ils du sifflement précédant l'arrivée de l'obus. Dans d'autres cas ce ne sera qu'une obnubilation plus ou moins passagère, ou une sensation très pénible de coups dans la tête, de resserrement de tout

l'être. Le plus souvent la marche est impossible, tout mouvement est douloureux, on les apporte sur un brancard, ou bien il faut les amener entre deux camarades; les jambes sont inertes, la tête ne peut plus se soutenir. Nous parlons ici des accidents de forte et moyenne commotion, laissant de côté la commotion légère.

La première caractéristique de ces blessés est l'*hypotonie des membres, du tronc, du cou* ; même assis, ils s'écroulent si on ne les maintient pas.

Couchés, *ils gesticulent parfois*, mais leurs *mouvements* sont *maladroits, imprécis, asynergiques*.

Souvent ils saignent du nez et des oreilles, ont des crachats sanguinolents; on remarque de petites hémorragies sous-conjonctivales. Lee *sphincters sont relâchés*, et presque toujours ces blessés arrivent souillés d'urine et de matières fécales ; plus tard ils pourront faire de la rétention, mais au début, le contraire paraît la règle.

Le *facies est typique*, facies comparable à celui de la *polioencéphalite supérieure* ou de la *paralysie bulbaire asthénique ; commissure labiale abaissée, langue parésiée, ptosis* avec *ophtalmoplégie externe*, les *pupilles* sont *en mydriase*, presque toujours *inégales*. Dans deux cas cependant nous avons vu du myosis ; le *nystagmus* est habituel.

L'examen des réflexes montre des *réflexes tendineux* généralement *très exagérés*, alors que les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens peuvent être modifiés dans le sens inverse ; nous avons surtout constaté que ceux-ci sont inégaux.

La *contractilité idio-musculaire est vive* avec persistance de la contraction.

La recherche du signe de Babinski nous a montré, dans tous les cas, l'*extension nette, rapide du gros orteil*, avec extension ou écartement des autres orteils. Cette recherche provoque, ainsi que le pincement du dos du pied ou de la face antérieure de la jambe, un *réflexe très vif de défense avec flexion et rétraction brusque du membre*.

Par les mêmes procédés on provoque presque constamment la *contraction brusque du fascia lata et des phénomènes associés de défense* dans le *membre opposé*.

Le *signe de Kernig* ou plutôt la *double flexion combinée de la cuisse sur le bassin* est la règle.

Nous devons cependant signaler deux cas qui ont dû être évacués de suite, vu la gravité de leur état, et chez qui nous n'avons pu mettre en évidence les réflexes rotuliens et achilléens, malgré la persistance de l'extension de l'orteil.

L'observation de ces blessés, que nous avons pu conserver quelques jours, est des plus intéressantes. *Dans les cas moyens on assiste très rapidement à la rétrocession des symptômes*. Souvent moins de vingt-quatre heures après l'accident, l'onubilation tend à disparaître, l'expression de la face change, le strabisme diminue et disparaît, *la réflectivité se rapproche de la normale ; l'extension de l'orteil et l'exagération des phénomènes de défense cessent en même temps que le coma*. Bref, dans nombre de cas paraissant graves dans les premières heures, on a pu éviter l'évacuation hâtive sur l'arrière et se borner à envoyer le blessé pendant quelques jours dans un dépôt d'éclopés. Donc, *curabilité rapide* de la plupart de ces accidents en apparence graves.

Un autre phénomène qui a déjà été signalé par d'autres auteurs nous a paru intéressant, nous l'avons observé deux fois ; il s'agit de l'*atrophie musculaire* ou plutôt de l'*amaigrissement global et rapide* qui s'installe *en quelques jours* après une commotion, sur un membre ou sur une partie du corps (nous ne voulons

pas parler ici de l'amaigrissement dû à l'inappétence et à l'état saburral constant à la suite des commotions). Dans un cas que l'un de nous a pu suivre jour par jour, l'amaigrissement a porté sur la moitié droite du corps, avec affaiblissement des réflexes tendineux de ce côté, s'accompagnant de légers troubles sphinctériens.

En dix jours la cuisse droite mesurait 4 centimètres et le mollet 3 centimètres de moins que l'autre côté; l'épaule et le bras droit étaient également atrophiés.

Deux mois après la réparation était presque complète.

Quelle est la pathogénie de ces accidents commotionnels? Plusieurs auteurs ont cru pouvoir invoquer un mécanisme de décompression brusque, analogue à ce qui se passe dans la « maladie des caissons ». Par là seraient expliqués tous les accidents d'hématomyélie, d'hémorragie méningée ou cérébrale, dont les phénomènes commotionnels habituellement observés ne seraient que des états atténués.

Pour notre part, sans vouloir nier l'existence dans certains cas de ce mécanisme, nous n'avons rien observé d'analogue.

Plusieurs faits de commotion locale, qui se rapprochent bien plus du mécanisme d'une contusion directe, nous font admettre l'existence de la lésion par *choc gazeux direct*, qu'il s'agisse d'une colonne d'air déplacée ou d'une vague des gaz d'explosion venant frapper l'obstacle rencontré.

Voici trois exemples qui nous paraissent probants :

1° Un obus de 105 éclate à la *droite* d'un homme à genoux; il est renversé sur le côté gauche sans perdre connaissance.

Aucun projectile ne l'a atteint, ses vêtements ne sont pas souillés ni déchirés. Large ecchymose occupant toute la paroi thoracique droite, sans fracture de côtes, mais avec épanchement pleural et crachats hémoptoïques pendant plusieurs jours.

Ce blessé, comme les deux suivants, a été observé par l'un de nous dans un hôpital de l'arrière.

2° A peu près dans les mêmes conditions, blessure *sans plaie, sans déchirure des vêtements;* à la face externe de la cuisse droite, hématome intra musculaire et formation d'un ostéome volumineux du fémur.

3° Après plusieurs bonds successifs avec sa section, un homme se couche dans un trou d'obus pendant une rafale. Un 105 éclate derrière lui, tuant plusieurs de ses compagnons. Lui, ressent un choc violent sur les pieds; quand il arrive à l'ambulance et plus tard à l'hôpital, on constate qu'il n'a pas la plus petite solution de continuité des téguments, ses souliers sont comme de l'amadou. Mais il a à droite une fracture du calcanéum et plusieurs autres fractures du tarse; à gauche, état analogue.

Il semble bien, d'après ces exemples, qu'il serait aisé de multiplier, que l'on puisse admettre l'attrition en profondeur des tissus par un *choc gazeux direct*, plus ou moins localisé, sans lésion des téguments et sans contusion par d'autres objets déplacés.

Conclusions. — 1° *La commotion par choc gazeux*, dans les éclatements des gros projectiles, bien qu'assez rare, constitue une entité pathogénique et clinique assez bien définie.

Les accidents qui l'accompagnent peuvent être graves, voire mortels, mais

dans les cas les plus nombreux, ces accidents sont susceptibles d'une amélioration rapide avec rétrocession parallèle des signes de l'atteinte organique du névraxe. La guérison complète sans séquelles paraît la règle.

2° La commotion par choc gazeux est très souvent associée à des traumatismes divers causés par des objets projetés ou par la chute du blessé sur des corps vulnérants.

Ces contusions indirectes constituent, dans maintes circonstances, le seul facteur grave de ce qu'on a l'habitude d'appeler *commotion*.

3° Le choc émotionnel provoqué par les violentes explosions n'a pas de caractère spécial et peut revêtir les modalités les plus diverses ; il conditionne, en tous les cas, le plus grand nombre des manifestations hystériques et des psychonévroses observées pendant la guerre.

M. Maurice Dide (médecin chef au 24ᵉ bataillon de chasseurs alpins). — J'ai pu observer un bombardement avec soin : mon poste de secours était situé à 500 mètres environ de la première ligne un jour d'attaque. Le bombardement de la contre-attaque allemande porta surtout sur nos deuxièmes lignes et le boyau allant de mon poste de secours à la tranchée fut particulièrement atteint ; deux compagnies y étaient massées pour alimenter l'attaque en cas de besoin. Ces hommes, immobilisés, furent pris sous un tir d'efficacité de pièces de gros calibre. Les pertes furent élevées, puisque nous eûmes à enlever 32 morts extrêmement déchiquetés et blessés. Au bout de deux heures de ce régime il se produisit un flottement. On crut que l'ordre de se replier était arrivé et je vis déboucher une demi-compagnie vers mon poste de secours. Les hommes étaient égarés comme s'ils avaient été surpris dans le sommeil ; je les arrêtai facilement, je leur fis une très courte théorie morale ; durant ce temps des ordres arrivèrent : ils retournèrent au feu dans l'ordre le plus parfait.

J'ai choisi cet exemple, qui n'a rien d'exceptionnel, mais que j'ai observé personnellement ; il semble que là tout fût réuni pour déterminer des troubles nerveux :

Violence extrême du bombardement (plusieurs éclatements par seconde).

Chiffre élevé des pertes en morts.

Horreur des mutilations constatées.

Absence de toute distraction, les pertes étant subies par des troupes immobilisées en attendant le combat.

Or, ni le jour de cette affaire sanglante, ni dans les semaines qui ont suivi, il ne s'est produit un seul cas de troubles nerveux consécutifs aux explosions.

En un an je n'ai observé qu'un seul cas de délire d'allure onirique consécutif à un éclatement de crapouillot.

J'attribue à l'ascendant moral énorme des cadres restés encore remarquables l'extrême rareté des accidents nerveux consécutifs aux explosions. En tout cas, on admettra que, mieux que beaucoup de médecins de corps de troupe, j'étais préparé à les découvrir ; je les ai cherchés sans succès.

M. A. Porot (de Tunis). — La force et les conditions mécaniques nécessaires à la production d'une hémorragie intra-médullaire, en dehors de toute cause prédisposante, constituent un problème encore à l'étude, auquel les commotions médullaires observées pendant la guerre actuelle ont donné un regain d'actualité.

Le traumatisme, direct ou indirect, la décompression brusque (déflagration d'obus) sont les agents physiques habituels de ces hémorragies et leur association est particulièrement réalisée dans les commotions de guerre.

Les hématomyélites traumatiques indirectes (sans lésion du rachis), mises en doute par Schmaus, affirmées par Winkler et Jochmann, restent d'une *extrême rareté.* Leur possibilité pourtant ne doit plus faire de doute. L'observation précise publiée par M. Claude et Mlle Loyez (1) en constitue une preuve formelle.

C'est un cas tout à fait semblable que nous venons d'observer et que nous présentons pour sa seule valeur documentaire, anatomique et étiologique, car la brièveté d'évolution ne nous a pas permis une étude clinique très approfondie.

Une simple chute sur le dos provoque chez un jeune homme de 18 ans, indemne de toute tare intérieure, dans la moelle cervico-dorsale, une hémorragie considérable qui, par effraction, arrive à se faire jour dans les espaces arachnoïdiens.

Observation. — Le jeune Zam... Paul, âgé de 18 ans, travaillant dans les ateliers d'une Compagnie de chemins de fer, glisse sur un corps étranger le 11 mars 1916 au matin et tombe à la renverse *de sa hauteur.* Il dit avoir ressenti un violent choc entre les épaules et sur le coude, mais avoir pu se relever ; il se rend à pied, aidé par des camarades, au dispensaire de la Compagnie, soutenant son bras droit dont il souffre beaucoup, puis rentre chez lui ; mais le soir la paralysie des jambes s'installe et motive l'envoi à l'hôpital civil français de Tunis.

Il entre salle H. Comme il y a un peu de fièvre, de la gêne dans les mouvements de la nuque, des symptômes paralytiques, on craint une méningite cérébro-spinale et on l'évacue sur le service des isolés.

C'est là que je suis appelé à le voir le 13. Le tableau est le suivant :

Paralysie flasque, totale, des membres inférieurs ;

Paralysie flasque, totale, du membre supérieur droit ;

Conservation des mouvements du membre supérieur gauche ;

Disparition des réflexes tendineux au niveau des membres paralysés ;

Absence de toute réaction au chatouillement plantaire ; absence des réflexes crémastériens ;

Paralysie des sphincters ; vessie distendue avec miction par regorgement ; incontinence des matières ;

Anesthésie totale à la piqûre pour les membres paralysés ; les autres modes de sensibilité ne sont pas étudiés.

Conservation parfaite de la connaissance, permettant au malade de raconter l'histoire de son accident

Inégalité pupillaire : myosis à droite.

La mobilisation du cou ne provoque que de la douleur, plutôt que de la vraie raideur.

Cette impression se confirme quand on fait asseoir le malade pour une *ponction lombaire.*

Celle-ci donne issue à un liquide qui paraît être du sang pur, un peu plus fluent que le sang ordinaire, comme légèrement dilué.

Cette hémorragie méningée est-elle traumatique et inflammatoire ? C'est le problème qu'on se pose, mais qui est vite résolu par l'examen microscopique (Institut Pasteur de Tunis) qui montre en particulier l'absence de tout méningocoque.

La température oscille cependant depuis deux jours entre 38°.4 et 38°.8.

Devant le diagnostic d'hémorragie méningée avec hémiplégie droite et monoplégie crurale gauche, un chirurgien croit devoir trépaner le malade ; ses constatations au niveau de la région temporale gauche sont négatives.

Le malade succombe le 14 au soir en hyperthermie (40°.4).

Autopsie. — Absence de toute lésion viscérale.

Intégrité du crâne et du cerveau.

(1) *L'Encéphale,* 10 mai 1914. Voir dans cet article le rappel des cas antérieurs et la discussion sur le déterminisme de ces hématomyélies indirectes.

Absence de toute lésion du rachis (lames, apophyses ou corps vertébraux) dans toute la hauteur de la colonne vertébrale.

La moelle est enlevée avec ses enveloppes.

La dure-mère ne présente extérieurement aucune apparence pathologique ; mais dès qu'elle est ouverte, on voit d'abord un liquide teinté de sang, de quantité modérée, dans lequel repose la moelle recouverte des méninges molles.

On aperçoit un *exsudat hémorragique* qui tapisse sur une certaine étendue la moelle dans sa région cervico-dorsale, à sa face antérieure et latérale ; c'est une nappe d'un millimètre d'épaisseur environ constituée par du sang coagulé partant du VIIIe segment cervical et descendant sur 3 à 4 segments, se moulant sur la face antérieure et les faces latérales, mais ne tapissant plus que la face latérale droite à sa partie inférieure et allant en se rétrécissant. Au-dessous, les veines sont distendues et gorgées de sang coagulé.

Au pôle supérieur de cet exsudat, on voit sur la moelle comme une saillie arrondie, véritable petite hernie du volume d'un pois au niveau de laquelle la substance est mâchée, imbibée de sang, siège probable de l'effraction.

Après durcissement pendant quelques jours dans le formol, la moelle est coupée transversalement au niveau de ses différents segments. On voit alors nettement la topographie de l'hémorragie.

En hauteur elle dépasse la IIIe cervicale (la moelle n'a pas été extraite plus haut) et descend jusqu'à la 5e dorsale où elle se termine.

Comme l'indique la topographie transversale étudiée en série, il s'agit bien d'un *foyer unique volumineux* siégeant dans la moitié droite de la moelle sur une étendue de plus de 11 segments n'ayant gagné la moitié gauche que sur 2 ou 3 segments (C_{VI} à C_{VIII}). L'hémorragie, qui a détruit au niveau de ces segments toute la substance grise, s'est insinuée surtout le long des cornes postérieures droites au-dessus et au-dessous du foyer central.

Il n'y a pas d'exsudats sanguins à la face postérieure.

La répartition de la paralysie, l'intégrité du sensorium imposaient le diagnostic de paralysie spinale.

L'évolution de cette hémorragie médullaire mortelle fut celle de toutes les hémorragies des centres nerveux : fièvre à ascension croissante, hyperthermie finale ; durée : 4 jours. C'est ce que dura à peu près l'évolution dans le cas de Claude et Loyez (5 jours).

L'hémorragie méningée put tenir un instant le diagnostic en suspens. Mais de même qu'on admet des hémorragies *cérébro-méningées* à côté des hémorragies méningées primitives, on voit qu'il peut y avoir des *hémorragies myélo-méningées* à discuter au cours d'une ponction lombaire.

Il n'est pas fait état de la ponction lombaire dans les articles que nous avons relus sur l'hématomyélie traumatique *indirecte* et qui sont antérieurs aux travaux récents sur les commotions médullaires de guerre, dans lesquelles Guillain a montré toute la valeur de cette recherche.

Soulignons enfin, dans ce cas, qu'au point de vue étiologique le traumatisme fut réduit à sa plus simple expression : simple chute en arrière sur le dos, sans projection, ni déplacement, tandis que le maçon de Claude et Loyez était tombé d'une hauteur de 4 à 5 mètres.

Il n'y avait aucune prédisposition sanguine ou vasculaire, chez ce sujet tout jeune (18 ans) qui affirmait n'avoir jamais été malade, qui, au dire de sa famille, n'avait aucune tendance hémophile. Il niait avoir eu la syphilis ; on n'en trouvait aucune trace et tous ses viscères étaient normaux.

Je ne crois pas qu'il ait été publié de foyer hématomyélique aussi volumineux produit par une cause aussi simple et aussi minime en apparence.

Les Neurologistes Alliés, présents à la réunion, ont ensuite exposé les modes d'organisation du traitement des blessés nerveux dans leurs pays respectifs.

M. le docteur Henry Head (de Londres) fait connaître à la Société la façon dont sont soignés les blessés nerveux de l'armée anglaise. Les feuilles d'observation sont accompagnées de schémas très pratiques pour la localisation des blessures et la répartition des troubles moteurs ou sensitifs.

M. le capitaine-médecin Arthur Morselli, consulent du service neurologique de l'armée d'Italie, désigné par M. le ministre de la guerre pour représenter le Service de Santé militaire d'Italie, délégué par la Societa di Freniatria, au nom de son président le professeur A. Tamburini, expose l'organisation du service neurologique dans l'armée italienne.

« Le 13 juin 1915, peu de jours après notre invasion dans les pays limitrophes de la frontière italienne, j'ai pu, avec l'autorisation de mes chefs, ouvrir sur le front de l'Isonzo la première petite clinique d'observation et de traitement pour les cas de psycho-névroses. Elle n'était peut-être pas parfaite, mais elle a été très utile. Après cet essai, et sans même le connaître, d'autres spécialistes mobilisés ont tenté d'instituer sur notre front de semblables organisations sanitaires.

Les chefs du Service de Santé militaire, voyant les résultats qu'on pouvait obtenir ainsi, comprirent bientôt que le problème du service neurologique devait être promptement résolu par une organisation homogène dans toute l'armée. Ils s'adressèrent, et la chose est digne de toute considération, à M. le professeur A. Tamburini, de Rome, président de la Societa di Freniatria, pour avoir des renseignements sur les moyens et sur les personnes auxquelles pourraient être confiées ce service. Il est juste de constater, à la louange de tous, qu'il a été possible dès les premiers jours de septembre, c'est-à-dire seulement après trois mois de guerre, d'organiser un service qui fonctionne régulièrement et donne de très bons résultats. L'organisation, dans les mois suivants, a pu se perfectionner, mais sa conception primitive n'a pas varié.

Dans chacune des armées a été nommé un consulent neurologiste, chargé des consultations et des jugements concernant les malades, mais surtout de l'organisation du service. Les consulents, avec l'approbation et l'appui des chefs de la Santé militaire, qui les a favorisés de son mieux, ont organisé un service qui s'adapte à tous les besoins de l'armée, selon la topographie des lieux, selon la répartition des troupes, selon les chemins de fer, etc.

On a institué un ou plusieurs postes avancés d'observation et de traitement, comportant un petit nombre de lits, qui sont sous la dépendance d'une ou de plusieurs formations sanitaires de la première ligne. De préférence on a choisi les hôpitaux avancés où se trouvait un spécialiste. Dans ces postes on peut déjà faire un premier traitement, de courte durée, et une sélection qui permet d'éliminer les plus grossiers simulateurs.

Les malades et les individus chez lesquels on soupçonne la simulation sans

pouvoir rapidement la déceler, sont envoyés, par les chemins de fer ou par auto-ambulances, dans de vraies cliniques situées plus à l'arrière, mais encore dans la zone de guerre, et installés dans des hôpitaux militaires. La capacité de ces cliniques est variable, de 30 à 100 lits chacune, selon les armées. L'observation y est, presque dans la totalité des cas, définitive, car les malades y restent parfois plus de trente jours. Pendant ce temps, ils sont soumis à toutes les espèces de traitement : isolement complet; clinothérapie, psychothérapie, massage, hydrothérapie, électrothérapie, etc. Pour le diagnostic on peut utiliser tous les moyens d'examen clinique dont est pourvu l'hôpital.

Dans ces cliniques, le consulent, aidé par les spécialistes désignés, prend des décisions au sujet des malades. Les aliénés avérés sont envoyés à l'asile de la ville; les cas de psychoses simples et guérissables en peu de temps sont retenus et traités dans la clinique, où sont traités également les asthéniques, les hystériques, etc. Les simulateurs y sont soumis à une sévère surveillance et presque toujours isolés. Après une observation et un traitement convenables, les malades sont ou réformés après avoir pris des informations officielles sur leur vie passée, ou envoyés en convalescence dans leur famille pendant un certain temps, ou renvoyés au front, si l'on juge que le séjour dans la clinique a été suffisant pour les rétablir; mais le plus souvent ils passent quelque temps au dépôt du régiment.

Mais il y a des cas dans lesquels la psycho-névrose perd son caractère aigu et fait prévoir guérison à longue échéance, il y a aussi des cas où le diagnostic est douteux qui ne peuvent rester longtemps dans les cliniques dont j'ai parlé, celles-ci ayant une fonction de jugement et de traitement temporaire. Ces sujets sont envoyés alors dans les hôpitaux de réserve de l'intérieur, où ils trouvent des salles expressément organisées pour eux.

A côté de cette organisation, tout à fait militaire, on a institué, dans les asiles d'aliénés, qui sont dans la zone de guerre, des salles pour militaires aliénés. L'initiative civile a été secondée par la Santé militaire et son utilité a été très grande. Je citerai, entre autres, les maisons d'aliénés de Trévise, Maine, Vicence, Vérone, etc.

Mais revenons au service des armées. On voit qu'un psychonévrosique, avant d'être jugé et un simulateur avant d'être envoyé loin du front, doivent passer par différentes sélections et différents jugements par plusieurs spécialistes. Les avantages de ce système sont nombreux : moindre probabilité d'être victimes d'une tromperie, moindre perte de temps, plus grande rapidité du service.

Chaque malade est accompagné de son histoire clinique dans laquelle les observateurs successifs décrivent les phénomènes constatés : une carte contient la documentation médicale et l'évolution de la maladie.

Bien souvent, en plus, le consulent est appelée par les tribunaux militaires de l'armée à faire des expertises médico-légales.

L'organisation sanitaire italienne est surtout une organisation pour les névrosés et les psychosiques, car pour ce genre de malades on peut obtenir de très bons résultats. Mais il nous manque des services spécialisés de neuropathologie, bien que dans certains hôpitaux de réserve il existe des dépôts de blessés nerveux traités par des spécialistes. Nous avons l'espoir que l'on ne tardera pas à instituer en Italie des Centres neuropathologiques semblables à ceux qui existent en France.

Quoique limitée, l'organisation neurologique italienne est bien comprise et par sa rapide institution témoigne de l'intelligence et des conceptions toutes

modernes des chefs de la Santé militaire, comme aussi par les résultats obtenus on reconnait l'excellence des conseils donnés par M. le professeur Tamburini.

Le professeur C. MONDINO, directeur du Centre neuropathologique de Pavie, a adressé à la Société de Neurologie de Paris la lettre suivante :

ILLUSTRES COLLÈGUES,

J'ai bien reçu votre invitation à la réunion de la *Société de Neurologie* de Paris, réunion consacrée à la Neurologie de guerre, à la date du 6 avril. J'aurais été heureux de pouvoir venir et de profiter de cette occasion pour présenter mes salutations personnelles à mes vaillants et bien méritants collègues français et pour leur montrer des cas qu'il m'a été donné d'observer et qui m'ont semblé assez instructifs. Mais le travail très considérable que je dois assurer dans ma clinique ne m'a pas permis de m'éloigner pendant le temps nécessaire pour participer a la réunion.

Je tiens, en conséquence, à adresser mes meilleures salutations aux membres bien méritants de la *Société de Neurologie de Paris*.

Je me permets en même temps de rapporter sommairement ce que m'ont enseigné les blessures du système nerveux que j'ai eu à soigner. Naturellement ces cas feront l'objet de publications détaillées dès qu'un travail moins pressant m'en donnera le temps : pour l'instant je rapporte d'une façon sommaire ce que m'ont appris les cas que j'ai observés.

Pour ce qui concerne les *lésions des nerfs périphériques*, parmi les si nombreux cas traités, aboutissant tous à démontrer la même chose, je n'en mentionnerai qu'un seul :

« Une balle de fusil avait traversé la colonne vertébrale du blessé à la hauteur de la IIIe vertèbre lombaire environ, et elle avait sectionné à peu près en totalité la queue de cheval. Paralysie flaccide des membres inférieurs et paralysie de toutes les sensibilités; paralysie du rectum et de la vessie, sensibilité abolie aux organes génitaux, au périnée, aux régions fessières; absence absolue d'érections. Telle fut la symptomatologie immédiatement consécutive à la blessure.

Le soldat fut apporté dans ma clinique peu de temps après avoir été blessé; j'ai toujours fait mon possible afin de mettre obstacle, par le moyen d'un traitement électrique adéquat, à la dégénération atrophique des muscles paralytiques; en même temps, par des applications polaires et des injections de strychnine, je tâchais d'exciter les neurones du renflement lombaire. Après quatre mois entiers de traitement, l'excitabilité électrique des muscles, par voie du nerf, commença à apparaître; les cylindraxes s'étaient évidemment reconstitués; au sixième mois, le patient voulut retourner chez lui, en Sicile; il se rendit à la station *sur ses jambes*, s'appuyant à peine sur le bras d'un camarade. »

Des faits analogues regardant des lésions des nerfs des membres supérieurs et des membres inférieurs, lésions siégeant au voisinage de la racine du membre, j'en ai observé un grand nombre; ils ont abouti à des terminaisons analogues.

Pour ce qui regarde les *blessures du crâne*, les observations que j'ai pu faire dans un certain nombre de cas m'ont montré l'inexactitude d'une conviction commune; on dit que tandis qu'une lésion des aires de projection est suivie de troubles somatiques évidents, il est impossible qu'une lésion des aires d'association frontale et temporale ne donne lieu à aucun symptôme bien manifeste. Peut-être dans des cas de ce genre a-t-on déduit de la lésion visible du crâne une étendue de lésion corticale qui en vérité n'existait pas.

Quoi qu'il en soit, dans les cas qui se sont présentés à moi, j'ai noté ceci : Tout d'abord, dans les lésions des lobes frontaux et pariétaux par traumatisme considérable, la succession des faits cliniques se présente identique, soit que la lésion ait frappé l'hémisphère droit, soit qu'elle ait frappé l'hémisphère gauche. Tout de suite après la blessure, lorsque les faits de choc se sont dissipés, le trouble de la fonction psychique est peu appréciable, et quelquefois il n'est pas appréciable du tout. Mais ensuite le trouble psychique va peu à peu en s'accentuant; dans le cas de lésion du lobe frontal, le sens moral, le sens affectif sont les plus lésés; il y a des malades qui deviennent

d'une bestialité extrême, qui deviennent sanguinaires. Dans le cas de lésion de l'aire d'association pariétale, le blessé redevient peu à peu enfant, émotif.

On dirait que l'appareil d'association, lorsqu'il a perdu une certaine étendue de sa trame, va perdre ensuite peu à peu son pouvoir fonctionnel; on dirait que les éléments demeurés intacts, dans une première période de temps, sont encore capables de fonctionner régulièrement; mais ensuite, manquant des stimulations qui leur conviennent, dépourvus des incitations à un travail synergique qu'ils recevaient des éléments de la région blessée, et qui se propageaient le long des fibres qui les reliaient à cette région blessée et qui maintenant sont dégénérées, ces éléments, dis-je, perdent graduellement la plus grande partie de leur pouvoir fonctionnel.

Quant aux *accidents déterminés par les explosions*, j'ai vu des cas de mutisme, des cas de chorée, des cas d'accès de frayeur avec dyspepsie gastro-intestinale et troubles viscéraux divers; mais dans tous les cas la recherche somatique persévérante m'a toujours permis de mettre en évidence des stigmates hystériques non douteux; par conséquent, vu les assez nombreuses observations que j'ai pu faire, je suis porté à admettre que la névrose traumatique est toujours une manifestation d'une hystérie qui a exigé une cause occasionnelle forte pour se révéler.

En fait d'observations générales sur la curabilité des lésions nerveuses, j'ai noté que, par la strychnine et par l'action polaire du cathode, on obtient dans une mesure notable un processus de réparation du neurone périphérique tant de la sensibilité que du mouvement, cela particulièrement pour les nerfs spinaux. Par le moyen de la nucléine, par l'acide phosphorique et par l'action polaire cathodique, on obtient quelque chose, *mais beaucoup moins* comme processus de réparation des voies de projection rolandique et optique. Tous les moyens mis en œuvre pour amorcer une réparation des lésions des aires associatives ne m'ont donné absolument aucun résultat.

M. Henry Meige, secrétaire général, adresse les remerciements de la Société de Neurologie de Paris aux collègues des pays alliés qui n'ont pas hésité à faire de longs voyages — dont certains ne sont pas sans périls — pour venir participer aux travaux des neurologistes français dans l'intérêt des « blessés nerveux ». Ainsi s'affirme la volonté d'union de tous les alliés vers un même but humanitaire.

Il faut souhaiter que ces rapprochements deviennent plus fréquents et plus intimes, non seulement à l'époque actuelle, pour l'étude des questions neurologiques soulevées par les événements de guerre, mais aussi dans l'avenir pour la solution de tous les problèmes scientifiques.

Créer une collaboration cordiale permanente, entre les neurologistes alliés, tel est le but que la Société de Neurologie de Paris serait heureuse d'atteindre, certaine qu'il n'en peut résulter pour tous que des bienfaits.

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

ENCÉPHALE

575) **Un Cas de Tumeur du Lobe Frontal pris cliniquement pour une Méningite Tuberculeuse**, par GUSTAVE ROUSSY. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 10 décembre 1915.

Observation d'un malade entré au Centre neuro-psychiatrique d'armée pour : troubles mentaux, dépression mélancolique, mutisme, tremblements, incontinence d'urine, accidents survenus spontanément, sans aucun traumatisme. Quelques jours après, le tableau clinique revêt l'aspect d'un syndrome méningé avec légère réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Le malade meurt dans le coma quinze jours après son entrée.

A l'autopsie : pas de trace de méningite cérébrale ou spinale. Dans le cerveau droit, à la face interne du lobe frontal, on trouve une volumineuse tumeur, de la grosseur d'une petite mandarine, empiétant également sur l'hémisphère du côté opposé. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un angio-sarcome.

N. R.

576) **Lésions des Circonvolutions Pariétales droites par Blessure de Shrapnell (avec Paralysie du Membre inférieur gauche, Troubles de la Sensibilité de Type Cortical et Hyperactivité Thalamique)**, par H.-M. ANDERSON et H.-L.-C. NOEL. *Lancet*, p. 79, 8 janvier 1916.

577) **Deux Cas d'Hémianopsie bilatérale traumatique avec Guérison partielle,** par C.-E.-H. MILNER. *Lancet*, p. 179, 24 juillet 1915.

Dans les deux cas il s'agissait d'une blessure de la région occipitale suivie d'une cécité complète transitoire avec récupération de la vue, sauf dans le quadrant inférieur gauche du champ visuel. L'auteur discute le mécanisme de la cécité complète initiale, due soit à une hémorragie résorbée ultérieurement, soit à une inhibition traumatique.

CH. CHATELIN.

578) **Les Troubles Visuels dus aux Lésions des Voies Optiques intracérébrales dans les Blessures de l'Encéphale par Coup de feu,** par PIERRE MARIE et CH. CHATELIN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, n° 46, p. 535-543, 16 novembre 1915.

(Voy. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 882-925).

579) **L'Hémianopsie bilatérale homonyme en quadrant seul reliquat de Blessures graves du Lobe Occipital,** par MAURICE VILLARET et A. RIVES. *Paris médical*, an VI, n° 1, p. 20-24, 1er janvier 1916.

Les auteurs ont récemment observé six cas d'hémianopsie bilatérale homonyme par blessure de guerre du lobe occipital. Cette série présente tous les intermé-

diaires entre la *cécité complète*, de plus ou moins longue durée, les hémianopsies bilatérales homonymes définitives (typique, incomplète, en quadrant inférieur ou supérieur, en encoche moins accusée encore que le quadrant), et l'hémianopsie transitoire.

Il y a lieu d'insister sur la tolérance vraiment remarquable de la matière cérébrale aux délabrements fort étendus pouvant n'avoir comme séquelle, au bout de quelques mois, qu'une hémianopsie limitée. Mais la possibilité d'accidents mentaux graves, à très longue échéance, modifie le pronostic des hémianopsiques de guerre et rend la tâche de l'expert plus délicate. E. Feindel.

580) **L'Hémianopsie en quadrant, reliquat isolé de certaines Blessures Cranio-cérébrales. Contribution à l'étude des Séquelles des Traumatismes Craniens de la Guerre**, par Maurice Villaret et M.-A. Rives. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 39-40, p. 1234-1237, 30 décembre 1915.

En dehors de l'intérêt que présente l'hémianopsie en quadrant, suite de traumatisme cranio-occipital,, certaines considérations découlent de la lecture des observations des auteurs.

En premier lieu, on ne peut s'empêcher d'admirer la facilité avec laquelle la matière cérébrale s'adapte aux délabrements les plus graves en apparence, jusqu'à reprendre parfois ses fonctions absolument comme à l'état normal. Dans deux cas, la balle avait traversé les deux hémisphères pour ne laisser persister, cependant, au bout de quelques mois, comme seuls troubles, que des vertiges et une hémiapnosie très limitée. Il importe donc de ne pas porter d'emblée, dans de pareils cas, un pronostic très sombre, non seulement *quoad vitam* mais *quoad fonctionem*, tout en faisant de fortes réserves sur l'avenir de ces blessés qui peuvent présenter tardivement des séquelles sérieuses, notamment des troubles mentaux.

En second lieu, la notion de l'hémianopsie en quadrant, seul reliquat d'une blessure cérébrale grave, doit toujours être présente à l'esprit de l'expert, dans les conseils de réforme. En l'absence fréquente de renseignements sur l'évolution antérieure des accidents, chez tout blessé se présentant devant le médecin chargé de l'examiner, avec les traces d'une trépanation ou d'un traumatisme cranien, l'inexistence, non seulement de symptômes moteurs ou mentaux, mais encore des signes délicats de lésion ou d'excitation du faisceau pyramidal, ne doit pas être suffisante pour faire éliminer le diagnostic de blessure hémisphérique, car les troubles précédents peuvent disparaître avec une rapidité surprenante. Pour être en mesure de se prononcer en toute connaissance de cause sur la réalité, l'intensité et les conséquences des lésions nerveuses provoquées par le traumatisme de guerre, il conviendra que l'expert recherche systématiquement, en plus des signes classiques d'hémiplégie, de monoplégie et d'aphasie, des séquelles beaucoup plus délicates : les équivalents épileptiques, les vertiges dans certaines positions, l'astéréognosie et les troubles psychiques latents.

En ce qui concerne spécialement l'hémianopsie en quadrant, il n'est pas inutile de faire ressortir, non seulement l'utilité de sa constatation, mais encore l'attention qu'il faut appliquer à sa recherche, puisque, parfois, le malade n'en a pas connaissance.

Cette notion est donc susceptible de modifier singulièrement l'appréciation du clinicien sur l'avenir de certains grands traumatisés du crâne et sur la fixation de leur incapacité, puisqu'un examen superficiel pourrait conclure, dans certains cas,

à l'absence de reliquats pathologiques, alors que des symptômes délicats mais persistants doivent, en réalité, faire porter un pronostic d'avenir réservé.

E. FEINDEL.

581) **La Topographie des Troubles Sensitifs au niveau du Thorax dans l'Hémianesthésie Cérébrale,** par le professeur E. REDLICH. *Neurologisches Centralblatt*, n° 22, t. XXXIV, p. 850, 1915.

Les travaux de ces dernières années se sont particulièrement occupés de la topographie radiculaire des troubles sensitifs d'origine cérébrale au niveau des extrémités; on a étudié avec moins de précision la topographie des troubles sensitifs au niveau du tronc. D'une façon générale, les auteurs ont noté que les troubles sensitifs n'atteignent pas sur le tronc la ligne médiane, mais s'arrêtent à quelques centimètres de cette ligne.

Redlich a pu, sur un grand nombre de blessés du crâne, observer cinq cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale. Il s'agissait de blessures relativement récentes. Dans tous les cas la limite de la zone hypo ou anesthésique par rapport au côté sain était tout à fait nette et répondait presque exactement à la ligne médiane du tronc et de la tête, mais on constatait l'existence de deux ou plusieurs zones presque parallèles dans lesquelles les troubles sensitifs allaient en croissant à mesure que l'on s'éloignait de la ligne médiane vers la partie latérale du tronc.

CH. CHATELIN.

582) **Sur l'augmentation de la Sécrétion Sudorale du Côté Paralysé dans les Hémiplégies Corticales sous l'Influence d'Injections de Pilocarpine,** par G. BIKELES et Y. GERSTMANN. *Neurologisches Centralblatt*, n° 20, t. XXXIV, p. 770, 1915.

L'injection de pilocarpine provoque chez les blessés présentant une lésion corticale ou profonde de la zone psychomotrice une sécrétion exagérée de la sueur, principalement sur la face et le membre supérieur du côté paralysé.

Les auteurs concluent que la zone psychomotrice qui répond à la face et au membre supérieur est en relation étroite avec le centre sudoral.

C. C.

583) **Hémiplégies par Blessures de Guerre, Diagnostic Topographique du siège des Lésions,** par GEORGES GUILLAIN et A. BARRÉ. *Presse médicale*, n° 16, p. 121, 16 mars 1916.

Quatre observations assimilables à de véritables lésions expérimentales de la voie pyramidale chez l'homme : lésions corticales ou juxta-corticales dans les deux premiers cas, lésion du centre ovale dans le troisième, lésion profonde avec participation des noyaux gris centraux dans le quatrième. L'analyse de ces faits contribue à fixer certaines particularités cliniques des différentes hémiplégies, suivant la hauteur, dans l'hémisphère cérébral, où la voie pyramidale est lésée.

Les *lésions corticales* amènent des hémiplégies plus ou moins complètes; les troubles paralytiques peuvent atteindre spécialement un membre ou un segment de membre, parfois les localisations sont très précises sur un groupe particulier de muscles. L'épilepsie jacksonienne peut s'observer. Un symptôme parfois constaté est l'épilepsie continue, généralement transitoire; elle paraît être sous la dépendance d'une lésion irritative corticale. Dans les lésions corticales, on peut voir des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, de l'astéréognosie. Les troubles de la sensibilité n'appartiennent pas aux lésions corticales de la frontale ascendante, d'où vient le faisceau pyramidal, mais aux lésions de la pariétale

ascendante ou de la partie antérieure des circonvolutions pariétales adjacentes. Les réflexes tendineux sont exagérés, mais cette exagération des réflexes est moindre que dans les lésions de la capsule interne. Suivant la topographie des troubles paralytiques, les modifications des réflexes peuvent être localisées sur certains d'entre eux. Le réflexe cutané plantaire peut être aboli ; il peut, après avoir existé en extension, se faire en flexion malgré l'exagération des réflexes tendineux et la présence du clonus ; dans d'autres cas l'extension de l'orteil apparaît irrégulière, inconstante.

Les lésions du faisceau pyramidal au niveau de la couronne rayonnante dans la région sus-capsulaire déterminent une hémiplégie totale qui, d'abord flasque, peut devenir spasmodique. Souvent, il y a une récupération de certains mouvements aux membres supérieur ou inférieur ou à la face. Les réflexes tendineux sont exagérés, le clonus du pied existe, le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils. Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde font défaut.

Les lésions du faisceau pyramidal dans la capsule interne ne déterminent pas des paralysies segmentaires, comme on l'admettait autrefois. Elles créent des hémiplégies totales, plus ou moins accentuées, plus ou moins profondes, plus ou moins graves, suivant l'étendue de la lésion ; mais une lésion, même minime, de la capsule interne donne un hémisyndrome paralytique global. Les troubles de la sensibilité font défaut, car il n'existe pas de carrefour sensitif capsulaire, dont la lésion amènerait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Les hémiplégies capsulaires ont une tendance à la spasmodicité ; les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe cutané plantaire amène l'extension de l'orteil, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont généralement diminués ou abolis.

Les lésions pyramidales centrales ou capsulaires avec participation des noyaux gris centraux, spécialement du thalamus, amènent des troubles moteurs identiques aux précédents, auxquels s'adjoignent des troubles de la sensibilité, des algies subjectives parfois très violentes, des hyperesthésies douloureuses, des paresthésies, des défauts de localisation des excitations sensitives. Souvent, on constate des troubles de la sensibilité profonde, osseuse, articulaire, musculaire, de la perte du sens des attitudes segmentaires, de l'astéréognosie. Des mouvements choréo-athétosiques, de l'ataxie ont été observés et décrits dans les syndromes thalamiques purs ; si la voie pyramidale est intéressée, les troubles paralytiques avec contracture restent au premier plan.

Dans leur observation où la lésion pyramidale est profonde dans l'hémisphère, les auteurs signalent l'existence d'une amyotrophie diffuse, accentuée et précoce de tout le territoire paralysé. Ces amyotrophies sont rares ; elles reconnaissent des causes réelles sur lesquelles on est loin d'être fixé. Dans les lésions corticales, centrales, capsulaires, on n'observe pas ces amyotrophies ; il semble que, dans les lésions thalamo-hypothalamiques juxta-pédonculaires, ces amyotrophies peuvent s'observer ; et l'on a vu des cas de lésions du pédoncule cérébral avec participation du noyau rouge et de la région hypothalamique ayant déterminé une hémiplégie avec syndrome de Weber, où l'amyotrophie globale intense et rapide fut constatée.

Le diagnostic en hauteur des lésions de la voie pyramidale dans l'encéphale paraît avoir un certain intérêt. Par l'étude méthodique de la topographie des troubles moteurs, des réflexes tendineux et cutanés, des troubles concomitants de la sensibilité, on peut arriver à certaines précisions utiles à connaître au point de vue des interventions chirurgicales, et aussi du pronostic. Car, il ne faut pas croire trop rapidement, en chirurgie de guerre, aux lésions craniennes exclusivement

superficielles. Avec ces lésions superficielles peuvent exister des lésions encéphaliques plus profondes, parfois très profondes, sur la gravité desquelles il paraît inutile d'insister, et qui peuvent être reconnues par l'analyse symptomatique.

E. Feindel.

584) **Contribution à l'étude des Séquelles des Traumatismes Craniens de la Guerre. Vingt-cinq cas d'Astéréognosie, reliquat de Blessures Cranio-cérébrales,** par Maurice Villaret. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 3-4, p. 93-101, 10 février 1916.

L'astéréognosie corticale traumatique est fréquente. L'auteur, qui en a vu 25 cas, la considère comme presque exclusivement symptomatique des blessures de la zone péri-rolandique.

Dans ces observations, six fois l'astéréognosie s'est montrée à l'état pur, avec ou sans élargissement des cercles de Weber ; quatre fois elle s'est accompagnée d'altération des sens des attitudes et de la discrimination tactile ; sept fois elle s'est associée à la suppression de la sensibilité osseuse au diapason ; une fois elle a concordé avec les différentes anesthésies, sauf celle du sens des attitudes ; sept fois enfin, elle a coïncidé avec la diminution, à des degrés divers, des différentes sensibilités.

On peut donc dire que *l'astéréognosie a constitué le seul trouble sensitif constant* de ces manifestations lésionnelles corticales.

L'astéréognosie peut être totale et absolue. D'autres fois elle est relative et incomplète, le blessé, sans reconnaître l'objet, identifiant la matière dont il est fait. Dans d'autres cas, enfin, il y a simplement lenteur et hésitation dans la reconnaissance.

Le point clinique le plus important, celui sur lequel il convient d'insister, c'est que parfois l'astéréognosie corticale, non seulement résume tous les troubles sensitifs du blessé, mais encore constitue *l'unique séquelle organique* présentée par lui.

Alors que les blessures cranio-cérébrales entraînent tout d'abord les accidents les plus graves, il est surprenant de voir combien souvent ces symptômes alarmants diminuent rapidement, en ne laissant que des reliquats légers.

Non seulement disparaissent l'aphasie, les paralysies, les contractures, mais encore des symptômes de lésion du faisceau pyramidal aussi précis, aussi délicats que le signe de Babinski. Le signe de la flexion combinée persiste plus longtemps, mais finit aussi par s'atténuer.

L'astéréognosie constitue non seulement le signe le plus délicat des lésions pariétales, mais encore *leur séquelle la plus persistante,* celle dont la recherche peut rendre de grands services pour le diagnostic rétrospectif d'un traumatisme d'ancienne date.

Elle semble, en effet, n'être que le reliquat d'un syndrome anesthésique plus complet qui s'est atténué peu à peu, ne laissant persister que certains de ses modes, parmi lesquels il convient de citer, avec la perte du sens stéréognostique, l'abolition du sens des attitudes et de la sensibilité osseuse.

On peut en conclure que la recherche de l'astéréognosie, même minime et incomplète, isolée et associée à d'autres troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, doit être pratiquée systématiquement chaque fois qu'il y a lieu d'établir définitivement le diagnostic à distance de traumatismes cranio-cérébraux, et surtout pariétaux, datant de plusieurs mois. Sa découverte est, en effet, susceptible

de modifier singulièrement l'appréciation de l'expert, dont un examen superficiel pourrait, sans elle, conclure à tort à l'absence de reliquat pathologique au niveau des centres nerveux.

M. Pierre Marie confirme la fréquence de l'astéréognosie dans les traumatismes corticaux. On voit parfois les troubles du sens stéréognostique limités seulement à une partie de la main et des doigts ; il y a là des faits de localisations, extrêmement intéressants. E. F.

585) **L'Astéréognosie, reliquat des Blessures graves du Lobe pariétal,** par Maurice Villaret et Maystre. *Paris médical*, p. 274, 11 mars 1916.

586) **Au sujet des Séquelles Nerveuses des Traumatismes Cranio-cérébraux de la Guerre** (d'après une Statistique de 256 cas traités au Centre neurologique de la 16e Région, dont 100 observations personnelles), par Maurice Villaret. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, p. 420-423, 11 avril 1916.

Les séquelles considérées ici sont des troubles visuels, l'astéréognosie unilatérale, les équivalents épileptiques, des troubles mentaux. L'auteur formule de la façon suivante les conclusions qui ressortent de son étude :

1° En premier lieu, il ne faut pas se hâter pour prendre une décision définitive au sujet des traumatisés craniens, même indemnes de toute manifestation lésionnelle, et surtout ne pas les renvoyer dans la zone des armées, tout au moins avant une observation fort longue.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier une vingtaine de cas d'accidents extrêmement tardifs, survenus chez des trépanés dont le tableau clinique paraissait souvent complètement normal. Il a vu, en particulier, des traumatisés craniens qui étaient retournés à diverses reprises sur le front, parce qu'on n'avait constaté chez eux aucun symptôme nerveux et que leur euphorie les incitait à proclamer une absence de troubles fonctionnels qui existaient cependant. Or, c'est au bout de six à douze mois seulement que survint, chez de tels sujets, la crise épileptique, signature d'une lésion jusque-là latente en apparence.

En conséquence, il est à souhaiter que, chez les trépanés, même en l'absence de troubles graves, soient prononcés, ou bien la réforme temporaire, s'il existe quelque séquelle nette du traumatisme cranien initial, ou bien le passage dans les services auxiliaires si ces séquelles sont très minimes, ou bien l'inaptitude à faire campagne, avec surveillance médicale prolongée, si ces derniers symptômes eux-mêmes font défaut.

2° Une seconde conclusion découle des observations ; c'est qu'il ne faut pas laisser un traumatisé du crâne sans examen radiographique et chirurgical.

Bien souvent, en effet, même en l'absence de perte de substance osseuse apparente, les rayons X ont révélé l'existence de fêlures, d'esquilles ou de corps étrangers dont la persistance peut devenir la cause d'accidents tardifs. La radiographie, d'autre part, permet de vérifier les assertions des blessés qui, en l'absence trop fréquente de documents, affirment souvent une trépanation qui n'a pas eu lieu.

3° Une troisième conclusion s'impose, c'est que la recherche des séquelles visuelles, des troubles du sens stéréognostique, des équivalents épileptiques, vertigineux et mentaux même minimes et incomplets, isolés ou associés à d'autres manifestations, doit être pratiquée systématiquement, chaque fois qu'il y a lieu d'établir définitivement le diagnostic rétrospectif et le pronostic à distance de traumatismes cranio-cérébraux datant de plusieurs mois.

Leur découverte est, en effet, susceptible de modifier singulièrement l'appréciation de l'expert, dont un examen superficiel pourrait, sans elle, faire conclure à tort à l'absence de reliquats nerveux pathologiques. E. Feindel.

587) **Recherches sur les Symptômes homolatéraux dans les Perforations du Crâne et de l'Encéphale par Projectiles de Guerre**, par Duperié. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 19 février 1916.

Sur 100 cas de perforation du crâne et de l'encéphale, perforations unilatérales, tangentielles, on a noté : 3 fois une épilepsie Bravais-Jacksonienne débutant par un membre du côté du traumatisme; 11 fois des troubles de la réflectivité tendineuse et cutanée du côté du traumatisme (exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule, signe de Babinski positif, 6 fois; exagération des réflexes tendineux, clonus du pied ou de la rotule, 5 fois); dans un cas, le blessé a présenté une quadriparésie avec contracture, les troubles moteurs ayant apparu initialement et ayant nettement prédominé du côté du traumatisme; enfin, un perforé de la région pariétale gauche a fait une aphasie sensorielle et une hémiplégie gauche : dans ce cas, la radioscopie a montré l'absence de projectile intracranien.

Sur 100 nécropsies de perforations du crâne et de l'encéphale, on a noté, au niveau de l'hémisphère non atteint par le projectile et le plus souvent dans un point symétriquement opposé au traumatisme : des placards localisés d'hémorragie méningo-corticale (12 fois), des zones localisées d'attrition et de désorganisation de la substance corticale (3 fois), des foyers d'hémorragie cérébrale, sous-corticale (1 fois), centrale (1 fois, noyaux gris), pédonculaire (1 fois, hémorragie des tubercules quadrijumeaux antérieurs). Deux fois, un foyer de contusion corticale a été noté au pôle opposé à la lésion, sur le même hémisphère. Dans aucun de ces cas, on ne pouvait invoquer une action directe du projectile, ni une lésion de la paroi osseuse.

Parmi les 16 blessés chez qui l'examen avait révélé des symptômes homolatéraux, 7 ont succombé. La nécropsie pratiquée chez 6 d'entre eux a montré : 3 fois la présence de placards d'hémorragie méningo-corticale sur l'hémisphère opposé; 2 fois cet hémisphère était macroscopiquement intact; dans le sixième cas, on peut expliquer les symptômes observés (épilepsie Bravais-Jacksonienne homolatérale) par l'action compressive exercée par l'hémisphère lésé, siège d'une volumineuse hémorragie, sur l'hémisphère opposé macroscopiquement sain.

Ces constatations permettent d'envisager, dans les cas de traumatismes de l'encéphale par projectiles de guerre avec symptômes homolatéraux, l'hypothèse de lésions de l'hémisphère opposé, lésions attribuables au contre-coup.

N. R.

588) **Rhumatisme Cérébral**, par H. Grenet. *Réunion médicale de la VIe Armée*, septembre-octobre 1915.

L'observation concerne un homme de 20 ans qui vient de guérir d'une angine phlegmoneuse. Brusquement éclate une crise de rhumatisme avec fièvre élevée et douleurs dans toutes les articulations. Trois injections de collobiase d'or amènent une légère sédation, mais vingt-quatre après la dernière, la température remonte à 40°; le malade, qui souffre de la tête, a une épistaxis extrêmement abondante; les douleurs des articulations gonflées restent atténuées. Le lendemain, l'excitation est très marquée; on institue un traitement avec 8 grammes de salicylate, des enveloppements, la vessie de glace sur la tête, des lavements de sérum glu-

cosé. L'état s'aggrave ; excitation et logorrhée s'accusent, le pouls est à 140 ; sensation de mort prochaine ; douleurs nulles malgré le gonflement des articulations. Pas de Kernig. Ponction lombaire ; réaction lymphocytaire nette.

Après une nuit d'excitation violente, la température commence à baisser. A partir de ce moment, l'amélioration est rapide. Contrairement à la règle, les douleurs articulaires ne reparurent pas lorsque les manifestations nerveuses s'atténuèrent.

N. R.

589) **Des Complications Pleuro-pulmonaires comme facteur de Gravité chez les Blessés du Crâne et de la Moelle par Plaie de Guerre,** par Gustave Roussy. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 10 décembre 1915.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des complications pleuro-pulmonaires graves chez les blessés des centres nerveux.

En présence d'un blessé du crâne, trépané dans les conditions habituelles, en présence d'un blessé de la moelle, une élévation de la température, des modifications de l'état général font de suite penser à une lésion inflammatoire du cerveau, de la moelle ou des méninges.

Parfois ces assertions sont erronées, ainsi qu'en témoignent les observations qui suivent.

Un premier malade entre avec une plaie dorsale ayant intéressé la moelle. On note une paraplégie incomplète à droite, complète à gauche avec syndrome de Brown-Séquard, rétention d'urine et escarre sacrée. L'étude de la sensibilité permet de localiser la lésion au niveau de D_5. L'examen radiographique montre un corps étranger à ce niveau. Au bout de quelques jours, l'aggravation des phénomènes généraux attire l'attention du côté du thorax ; une ponction exploratrice ramène du pus à gauche et on pratique un empyème. La mort survient quelques jours après, et à l'autopsie on trouve un poumon gauche transformé en éponge purulente, une péricardite purulente. Pas trace des réactions inflammatoires du côté des méninges ou de la moelle. Celle-ci présente sur coupes microscopiques et histologiques un foyer nécrotique au niveau de D_4 et D_5, à prédominance unilatérale, consécutif à une contusion médullaire à travers la méninge non ouverte.

Un second malade présente, à la suite d'une fracture du crâne par éclat d'obus, une lésion cérébrale tangentielle du cerveau gauche, qui a nécessité une vaste trépanation. Après être resté plusieurs jours dans le coma, ce malade revient peu à peu à lui, parle et s'alimente. Puis une aggravation notable de l'état général, une forte élévation de température coïncident avec des lésions en foyer du poumon droit qui peu à peu se transforment en signe d'épanchement pleural : pleurésie purulente, empyème et mort en quelques jours.

La pièce montre d'une part une grosse perte de substance de la partie supérieure du lobe frontal gauche avec réaction cicatricielle. Sur le reste du cerveau, épaississement méningé en plaque et partiel ; pas de réaction inflammatoire aiguë.

Les causes de ces complications pleuro-pulmonaires paraissent complexes. Un fait mérite cependant d'être mis en valeur : celui de l'existence d'une fracture de côte consécutive vraisemblablement à la chute du blessé et dont l'auteur a observé deux exemples.

De telles complications peuvent-elles être évitées ? Dans les observations ci-dessus, il ne semble guère. Quoi qu'il en soit, il y avait intérêt à signaler ce nouvel

ordre de complications, et à attirer sur elles l'attention de ceux, médecins ou chirurgiens, qui sont appelés à donner leurs soins aux grands blessés nerveux.

N. R.

NERFS CRANIENS

590) **Crises extrasystoliques provoquées par les Exercices physiques chez un Soldat présentant des Lésions multiples des Nerfs Craniens**, par O. Josué et Jean Heitz. *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an VIII, n° 9, septembre 1915.

Observation d'un homme qui, atteint au cou par une balle de shrapnell, était pris de crises extrasystoliques dans des conditions toujours identiques après un exercice rapide ou fatigant.

Il présentait, depuis sa blessure, divers troubles liés à des lésions multiples des IXe, X^e, XIe et XIIe nerfs craniens du côté gauche, ainsi que du cordon cervical sympathique du même côté.

Paralysies pharyngée, laryngée, spinale, labiale, troubles pupillaires avaient coïncidé exactement dans leur apparition avec les troubles cardiaques. Il paraissait indiqué, dans ces conditions, de rattacher ces derniers à la lésion de certains nerfs de la base du crâne.

L'étude minutieuse des auteurs, effectuée au moyen des techniques appropriées, attribue la plus grande importance, dans la production des troubles observés, à l'hyperexcitabilité du pneumogastrique gauche, siège probable d'une lésion irritative.

E. F.

591) **Sur le Syndrome des quatre dernières Paires Craniennes, d'après une observation personnelle chez un Blessé de Guerre**, par Maurice Vernet (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an XXXII, p. 210-223, 18 février 1916.

A la suite d'une blessure par éclat d'obus ayant pénétré par le conduit auditif droit jusqu'au pharynx un soldat présente, en dehors de la paralysie faciale banale, une paralysie traumatique des quatre derniers nerfs craniens : hypoglosse, glossopharyngien, spinal, vague. Il en résulte un syndrome « total » analogue à celui que Collet a récemment décrit.

E. F.

592) **Plaie en Séton de la Région Sus-hyoïdienne. Lésion des deux Nerfs grands Hypoglosses**, par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 11, p. 666, 15 mars 1916.

L'éclat d'obus avait traversé de droite à gauche les deux régions sus-hyoïdiennes. Après guérison de la fracture de la moitié gauche du maxillaire inférieur l'immobilité de la langue persistait : paralysie complète à gauche, partielle à droite. Intervention du côté de la paralysie totale ; la grande amélioration immédiatement consécutive à l'acte opératoire est attribuée davantage à la large résection d'un gros noyau fibreux cicatriciel qui englobait toute la partie moyenne de la langue et le plancher de la bouche qu'à la libération du nerf.

E. F.

593) **Lésion par le même Projectile des Nerfs Facial, Auditif, Pneumogastrique, Spinal et Grand Hypoglosse**, par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 1, p. 145-147, 5 janvier 1916.

Cas où le même projectile, ayant pénétré dans le conduit auditif, a pu atteindre directement ou indirectement le facial, l'auditif, le grand hypoglosse, le pneumogastrique et le spinal.

Extraction de la balle; depuis cette époque, la situation s'est améliorée au point de vue de la déglutition. Le sujet put s'alimenter d'une façon à peu près satisfaisante. Mais il n'y a rien de changé dans sa paralysie faciale, dans l'état de la langue, du voile du palais, de la corde vocale, ni dans l'aspect du cou.

E. F.

594) **Traitement palliatif de la Paralysie Faciale par le Froncement des parties molles sous-cutanées,** par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. XLII, n° 2, p. 166-173, 12 janvier 1916.

L'anastomose spino-faciale est matériellement impossible dans un certain nombre de lésions du facial consécutives aux plaies de guerre ayant bouleversé la région parotidienne.

On peut chercher modestement dans un autre sens une solution moins ambitieuse que celle qui vise à rétablir les fonctions du facial. Les anastomoses musculaires peuvent donner des résultats très appréciables.

La réduction des parties molles sous-cutanées de la face par des sutures perdues, leur froncement, leur fixation aux plans résistants, peut constituer à elle seule une méthode, palliative il est vrai, mais néanmoins puissamment efficace et recommandable par sa simplicité relative. (Trois observations.) E. F.

595) **Paralysies Faciales de la Guerre,** par E.-J. Moure (de Bordeaux). *La Presse médicale,* n° 21, p. 161-164, 13 avril 1916.

Sorti de son canal osseux le facial se coude et se divise en une série de branches dont les deux principales donnent, l'une la mobilité aux paupières, l'autre la mobilité aux lèvres. Ces filets sont assez distincts pour que les blessures de guerre puissent réaliser des paralysies limitées soit au facial inférieur, soit au facial supérieur.

Il y a plus ; une lésion incomplète du tronc même du facial peut donner lieu à une paralysie du facial inférieur seulement. L'auteur est d'avis que le tronc du facial est composé de deux ordres de fibres : les unes superficielles se rendant aux muscles de la partie inférieure de la face, les autres occupant le centre innervant le groupe musculaire supérieur. Les premières, les plus sensibles, formeraient aux secondes une véritable gaine, et seraient, de ce fait, plus exposées aux irritations venues de l'extérieur.

Ceci dit, il faut examiner successivement les blessures de guerre intéressant le facial après son coude mastoïdien (portion superficielle), et celles que l'on observe dans son trajet intra-pétreux.

Pour ce qui concerne les premières, l'intervention opératoire consiste à ouvrir la cicatrice, à enlever tout le tissu cicatriciel, à rapprocher et à suturer bord à bord les deux lèvres de la plaie. L'opération, faite sous anesthésie locale, donne des résultats excellents et la motilité reparaît au bout de quelques mois.

Quand le nerf est intéressé dans son trajet intra-osseux vertical, il est possible d'aller le rechercher dans le rocher, de le disséquer, d'en constater les altérations et d'y parer. M. Moure est intervenu six fois dans ces conditions (6 observations, 15 figures). Il n'a trouvé le facial réellement sectionné que dans un seul cas. Chez tous les autres opérés, il était ou comprimé ou dilacéré, éraillé, rouge, atteint de névrite. Chez un blessé existait un névrome assez volumineux.

Généralement il a dégagé le nerf du haut en bas, élargissant la gouttière osseuse dans laquelle il se trouve logé à l'état normal. On procède tout d'abord comme pour faire une cure radicale, évidement pétro-mastoïdien un peu large,

au cours duquel on enlève pour ainsi dire toute la mastoïde, en ayant soin d'élargir le canal tympano-mastoïdien au maximum, de manière à avoir sous l'œil la portion osseuse du canal de Fallope au moment où il émerge de la fenêtre ovale, c'est-à-dire au niveau de sa partie inférieure.

Ceci fait, et ce premier point de repère étant bien établi, on fait sauter doucement à la gouge la portion d'os très mince qui recouvre le nerf, de façon à apercevoir ce dernier ; dès qu'il est mis à nu, il suffit de le suivre de haut en bas en élargissant le canal dans lequel il se continue ; on arrive ainsi au niveau de la partie inférieure de la mastoïde, où il est profondément situé. Pour agir aisément, il est indispensable de donner à la gouttière un élargissement suffisant pour bien voir dans le fond, car on travaille en tissu pathologique.

Il faut donc procéder lentement, en quelque sorte par étages, jusqu'au moment où l'on a mis le nerf à découvert, soit dans la partie moyenne, soit en haut. Dès que le filet nerveux apparaît, on le reconnaît à sa forme et non à sa couleur, car il est souvent rouge, tuméfié, éraillé ; il faut alors le suivre en le disséquant avec précaution.

C'est une intervention délicate, mais qui n'offre pas de difficultés insurmontables pour les chirurgiens habitués à opérer sur le massif mastoïdien.

Les résultats sont assez encourageants pour engager à continuer dans cette voie, d'autant plus que, si le malade ne doit pas guérir, il n'est pas exposé, du fait de l'opération, à des lésions plus graves que celles pour lesquelles on l'opère. D'autre part, si la motilité de la face revient après un laps de temps plus ou moins long, six mois à un an, comme le fait s'est produit quelquefois, il y aura lieu de se demander s'il ne serait pas plus utile d'aller à la recherche du facial lésé, soit pour replacer bout à bout les parties sectionnées au cours d'un évidement, soit pour le libérer, lorsqu'il est comprimé par des copeaux osseux. Cette opération est plus sûre que les anastomoses du spinal ou de l'hypoglosse avec le facial.

E. F.

596) **Paralysie du Nerf Moteur Oculaire commun au cours d'une Paratyphoïde,** par Georges Guillain et A. Barré. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 15 décembre 1915.

Un soldat de 26 ans, non syphilitique, non tuberculeux, fut pris brusquement, en pleine santé apparente, d'une céphalée violente avec paralysie totale du nerf moteur oculaire commun droit (ophtalmoplégie externe et interne).

A l'examen de ce malade, quinze jours après le début des accidents, on constatait cette paralysie complète et totale de la IIIe paire, de l'œdème et de la congestion des papilles avec diminution de l'acuité visuelle, une abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs et un état infectieux fébrile sans signes objectifs de réaction méningée. La ponction lombaire montra d'ailleurs un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, non hyperalbumineux et amicrobien. Dans le service les symptômes nerveux persistèrent sans modification en même temps que l'état infectieux dont la nature fut prouvée par l'hémoculture : c'était une infection paratyphique A. La maladie dura un mois et la guérison fut obtenue et de l'infection générale et des symptômes nerveux.

Les auteurs attirent spécialement l'attention sur ces localisations sur le névraxe observées au cours d'une paratyphoïde A. La paralysie du nerf moteur oculaire commun s'est montrée dans ce cas comme un symptôme précoce, un signe de début, symptôme qui est resté au premier plan ; il coexistait d'ailleurs avec des signes de névrite optique bilatérale et avec une atteinte plus diffuse du névraxe,

ainsi qu'en témoignait l'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, abolition qui persista durant plusieurs semaines.

Les paralysies des nerfs craniens et rachidiens ont été signalées dans la convalescence de la fièvre typhoïde ; il est exceptionnel de voir la paralysie du nerf moteur oculaire commun être un symptôme de début d'une infection typhique ou paratyphique. En ce qui concerne la paratyphoïde A, des faits semblables n'ont pas été signalés.

Les troubles nerveux observés chez le malade ne semblent pas avoir été sous la dépendance d'un processus méningé : la symptomatologie clinique et l'examen du liquide céphalo-rachidien plaident contre cette hypothèse ; il s'agit plus vraisemblablement de lésions névritiques infectieuses ou toxiques.

Le facteur étiologique décelé chez le malade par l'hémoculture montre la nécessité, dans les paralysies des nerfs craniens, de ne pas considérer les lésions nerveuses isolément, mais de chercher toujours la nature causale. On s'explique que, dans d'autres cas de paralysies oculaires ou de paralysie faciale, l'infection causale puisse être légère, atténuée, fruste et être méconnue, quoique réelle.

N. R.

597) **Paralysie Oculaire au cours d'une Intoxication par l'Acide Picrique. Sur la présence de l'Acide Picramique dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par Georges Guillain et H. Pecker. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXX, p. 230, 22 février 1916.

La paralysie bilatérale des moteurs oculaires externes apparut vingt jours après l'ingestion du toxique; elle est attribuée à la fixation du poison sur le névraxe ou le nerf périphérique.

L'acide picramique peut être décelé dans le liquide céphalo-rachidien des intoxiqués, même quand il paraît couleur eau de roche. Technique de cette recherche.

E. F.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

598) **Blessures de la Tête par Coup de Fusil,** par Sir V. Horsley. *Brit. med. Journal*, p. 321 (5 fig.), 20 février 1915, et *Lancet*, p. 359, 20 février 1915.

Des expériences faites par Sir V. Horsley sur un moule ayant à peu près la consistance des tissus de la tête humaine, permettent à cet auteur les conclusions suivantes : les effets des balles sont directement proportionnels à la surface de section de la balle, à sa vitesse, à la quantité d'eau contenue dans les tissus traversés. Ce qui importe surtout, ce n'est pas tant le mouvement de progression de la balle, que le mouvement de rotation sur elle-même, le mouvement de spire que lui imprime la décharge du fusil. La vitesse de pénétration et la force de projection peuvent entraîner avec la balle des esquilles osseuses ou des fragments de tissus qui, plus légers, pénètrent plus avant, peuvent être infectés et être la source d'abcès cérébraux. Le large orifice de sortie est dû à l'issue, avec la balle, de tous les fragments de tissus, d'os, des particules liquides, entraînés avec la balle et animés de la même vitesse de projection.

Dans les blessures de la tête, la mort peut résulter : 1° d'un shock mortel sans pénétration de la balle dans le crâne, par inhibition des centres respiratoire et cardiaque bulbaires; 2° d'une augmentation considérable de la pression intracranienne soit par transmission du choc par le liquide céphalo-rachidien au IV° ven-

tricule et inhibition des centres respiratoires; soit par hémorragie et compression. Ces cas sont justiciables d'une opération immédiate; 3° de l'infection.

Si celle-ci est limitée à l'espace subdural, le foyer peut être évacué, désinfecté par irrigation, par ponctions lombaires répétées et autovaccinations. La hernie cérébrale survient lorsqu'il y a hypertension intracranienne; le plus souvent elle complique une encéphalite généralisée et un œdème cérébral infectieux; le meilleur traitement consiste en l'extirpation des zones nécrosées suivie de pansements avec de l'alcool absolu.

Il n'y a pas lieu d'espérer une rééducation fonctionnelle compensatrice d'autres zones cérébrales pour suppléer aux zones détruites. Les améliorations liées aux décompressions, à l'ouverture des hématomes, peuvent persister pendant des années s'il ne survient pas de crises épileptiques ou des troubles mentaux secondaires.

Ch. Chatelin.

599) **Notes préliminaires sur le Traitement des Blessures du Crâne pendant la Guerre**, par Percy Sargent et Gordon Holmes. *Brit. med. Journal*, p. 537, 27 mars 1915.

Les auteurs distinguent trois cas :

1° Le traumatisme consiste en une simple contusion ou bien les orifices d'entrée et de sortie du projectile sont si voisins que la lésion peut être considérée comme unique : attendre quelques jours avant d'opérer, à moins que le malade ne soit dans le coma depuis sa blessure ou ne présente des symptômes graves d'hypertension intracranienne. Comme opération : très large craniectomie, avec très large incision de la dure-mère pour éviter l'étranglement du tissu cérébral faisant issue par la brèche dure-mérienne; protection du tissu cérébral mis à nu par un lambeau dure-mérien si possible, ou par un lambeau d'aponévrose péricranienne; éviter la protection avec la « membrane de Cargile » (péritoine de bœuf), qui suppure facilement.

Pas de drainage avec la gaze, qui adhère au tissu cérébral et le blesse; pas de drain de caoutchouc, trop dur, mais un rouleau lâche fait avec une mince feuille de caoutchouc;

2° Le projectile est resté dans le tissu cérébral : si possible, extirpation de ce corps étranger; on ne sait exactement ce que devient un projectile qui demeure dans le tissu cérébral;

3° Le projectile a traversé de part en part le crâne : même conduite à tenir que dans le premier cas, à moins qu'une opération d'urgence n'eût été déjà faite et qu'il y ait un abcès cérébral; dans ces cas, décompression contralatérale.

Ch. Chatelin.

600) **Lésions du Sinus longitudinal et supérieur**, par Gordon Holmes et Percy Sargent. *Brit. med. Journ.*, p. 493 (5 figures), octobre 1915, et *Journ. Royal Army med. Corps*, t. XXV, p. 56, juillet 1915.

Les auteurs étudient 70 cas de lésions du sinus longitudinal supérieur, ou des lacunes latérales. Dans quelques-uns de ces cas, il n'y avait pas de lésion directe du cerveau, ni par des projectiles, ni par des esquilles osseuses. Presque toujours l'examen décelait une thrombose du sinus longitudinal supérieur, n'oblitérant pas toute la lumière du sinus. Les veines afférentes, au niveau de la lésion, étaient gonflées, résistantes au doigt, la pression ne les vidait pas. Œdème des circonvolutions cérébrales dans le territoire veineux lésé, œdème appréciable à l'examen direct et à l'examen macroscopique de la coupe de circonvolution. Pas de ramollissement.

Au point de vue clinique, les auteurs observèrent vingt fois une quadriplégie complète; trente et une fois, une paraplégie des membres inférieurs avec paralysie d'un bras; 16 cas de paraplégie simple, 6 cas d'hémiplégie, et 5 cas de paralysie d'un seul membre inférieur. Les paralysies présentaient ce caractère spécial d'être surtout marquées à la racine des membres aux membres inférieurs, à l'extrémité distale aux membres supérieurs. Pas de paralysie faciale, ni glosso-laryngée; rarement paralysie des muscles du tronc. Ces paralysies s'accompagnent d'une contracture très intense, extrêmement marquée pendant les premières vingt-quatre heures après la blessure, pouvant disparaître brusquement et s'atténuant en général graduellement à mesure que la force musculaire revient.

La sensibilité est troublée dans certains de ses modes seulement. Tandis que les sensations tactiles, douloureuses et thermiques sont conservées, il est fréquent d'observer une diminution ou une abolition du sens stéréognosique, de la notion de position des membres, ou encore de la localisation des sensations tactiles.

Pas de lésions des nerfs craniens. Troubles sphinctériens inconstants. Chez tous ces malades existait un syndrome d'hypertension intracranienne avec céphalées, œdème de la papille et dans 5 cas, névrite optique.

Sur les 70 cas, 39 furent opérés, et 15 parmi les opérés moururent. Des 31 cas non opérés, un seul mourut, et il semble que si des complications ne surviennent pas, les lésions ont tendance à guérir spontanément. L'opération consistera en une trépanation de la zone malade avec extirpation des fragments osseux blessant ou comprimant le sinus, extirpation du caillot de l'hématome compresseur, avec obturation du foyer hémorragique avec un lambeau de muscle ou d'aponévrose péricranienne. Pas de tamponnement avec la gaze, — celui-ci pourrait engendrer lui-même une thrombose du sinus.

D'autres fois on pourra remédier à l'hypertension intracranienne par la ponction lombaire ou la trépanation décompressive sous-temporale.

Ch. Chatelin.

601) **Notes Chirurgicales sur les Traumatismes Craniens graves,** par A.-G. Whitehorne-Cole. *Lancet*, t. CLXXXVIII, p. 548, 13 mars 1915.

602) **Le Traitement des Blessures du Crâne par Coup de feu, avec considérations spéciales sur les Lésions en apparence bénignes,** par J.-E.-H. Roberts. *Brit. med. Journal*, p. 498, 2 octobre 1915.

603) **Ostéomyélite du Crâne avec Thrombose suppurée des Veines de Breschet à la suite d'une Plaie de Guerre,** par Baldenweck. *Réunion médicale de la VI*e *Armée*, 20 octobre 1915.

Jeune soldat blessé à la tête le 6 juin par un minuscule éclat d'obus, n'ayant amené aucun désordre apparent. Quinze jours après, angine aiguë banale. Huit jours après, température, céphalée violente, apparition autour de la porte d'entrée du projectile d'un abcès qu'on incise et au milieu duquel on retrouve l'éclat. Aucune amélioration. Au contraire, la température s'élève encore et il se développe un syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne.

A l'opération, on trouve une petite fracture de la table externe du pariétal; tout autour l'os est transformé en éponge purulente. Cette ostéite occupe l'étendue d'une paume de la main. Au milieu on constate des canalicules aboutissant à deux canaux de Breschet typiques dont un (canal pariétal postérieur) avec la dimension d'une grosse plume d'oie. Aspect noirâtre, sphacélé, avec contenu purulent de ces canaux.

De plus, il y avait un abcès extra-dural volumineux, expliquant le syndrome méningé qui disparut immédiatement après l'opération. N. R.

604) **Considérations sur le Traitement des Coups de feu du Crâne,** par Arnaud. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 25 novembre 1915.

Conclusions : toute plaie cranienne, si minime soit-elle, doit être débridée afin que puisse être vérifiée l'intégrité de la table osseuse. Une lésion même minime (ragade, éraillure, simple dépoli) fera appliquer une couronne de trépan qui permettra le plus souvent de constater un éclatement de la table interne (vitrée).

A plus forte raison une lésion plus considérable, fissure, fêlure, enfoncement, nécessite la trépanation. La plaie osseuse sera régularisée. En dehors de toute atteinte de la dure-mère, ces cas sont très favorables.

Quand la dure-mère est atteinte, si petite qu'en soit la lésion, son ouverture doit être agrandie, car il existe souvent en pareil cas un gros foyer sous-jacent de contusion cérébrale.

S'il y a lieu, les esquilles osseuses et le corps étranger (éclat d'obus) seront prudemment retirés. Avec une plaie du cerveau en profondeur, le drainage s'impose, il sera réalisé non pas avec de la gaze, mais avec un petit drain enfoncé jusqu'aux limites de la zone contuse et longtemps laissé en place.

Ces cas traités de la sorte guérissent en grand nombre souvent sans phénomènes de déficit.

Quelquefois pourtant surviennent des complications marquées par de la température, des vomissements, de l'agitation ou du coma ; il peut s'agir d'une simple irritation méningée, de la formation d'un abcès dans la zone contuse, souvent autour d'un corps étranger qui n'a pas été extrait, ou de méningo-encéphalite.

En pareil cas, le chirurgien devra toujours avoir recours à la radiographie, qui pourra montrer la présence d'un corps étranger, et à la ponction lombaire, qui renseignera sur la nature de la complication.

Le corps étranger sera de toute nécessité extrait.

Dans le cas d'irritation méningée la ponction lombaire aura la meilleure influence.

La constatation d'un liquide céphalo-rachidien mêlé de pus ne laisse aucun espoir, d'autant qu'avec un foyer de contusion cérébrale profonde, il s'agit non pas d'une méningo-encéphalite progressive ayant débuté au niveau de la convexité cérébrale, mais de l'irruption de produits septiques dans les cavités ventriculaires, à la faveur de la perforation d'une de leurs parois.

Dans le cas de *coup de feu du crâne de part en part* (ils revêtent une extrême gravité et sont causés le plus souvent par des balles), la trépanation des deux orifices s'impose : l'orifice d'entrée, qui contient des esquilles et est infecté, sera plus particulièrement drainé ; par contre, l'orifice de sortie sera largement trépané, car de ce côté existent des fissures et aussi une vaste zone de contusion cérébrale.

Il est des cas dans lesquels le *crâne seul* a été *atteint sans que la dure-mère soit intéressée ;* mais celle-ci ne bat pas ; il existe une forte contusion cérébrale avec hématome sous-dure-mérien souvent volumineux. Il peut, en outre, y avoir des paralysies, des convulsions. En pareil cas, *la dure-mère sera incisée en croix et l'espace sous-arachnoïdien drainé.* L'infection de dehors en dedans, la hernie cérébrale ne doivent pas être redoutées. Les malades guérissent simplement, beaucoup mieux que si la dure-mère n'avait pas été incisée.

En cas de *fracture de la base du crâne,* il ne s'agit pas de fractures de la voûte irradiées, mais de fractures basilaires consécutives à la pénétration du projectile au niveau d'une cavité naturelle (conduit auditif, orbite région sous-malaire), on ne peut guère intervenir sur le foyer de fracture; on devra se contenter de désinfecter le trajet.

Pour éviter au malade le développement de la méningo-encéphalite qui les guette, on pourra, comme dans les fractures de la base par contre-coup, pratiquer, suivant les préceptes de Vincent et Cushing, le drainage préventif de l'espace sous-arachnoïdien. Suivant les cas, la trépanation pourra être sous-temporale ou mastoïdo-occipitale (Delore-Arnaud). N. R.

605) **Abcès tardif du Cerveau consécutif à une Blessure du Crâne par un Projectile de Guerre. Opération. Guérison,** par Maurice Mendelssohn. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, n° 49, p. 693-697, 7 décembre 1915.

La présence d'un abcès encéphalique comporte l'indication absolue d'une intervention opératoire. Malheureusement les symptômes d'un abcès du cerveau ne sont pas toujours caractéristiques. Dans ces conditions, le facteur étiologique d'un traumatisme antérieur du crâne reste l'élément prédominant de diagnostic.

Ce fut le cas pour le blessé de M. M...; cinq mois et demi après une plaie du crâne survint chez lui un abcès du cerveau. Le diagnostic en a été basé d'abord sur la présence de la cicatrice consécutive à une trépanation antérieure, ensuite sur une série de symptômes parlant en faveur d'un abcès, phénomènes généraux de suppuration, d'augmentation de pression intracranienne. La présence de pus dans le liquide céphalo-rachidien recueilli après la ponction lombaire, ainsi que le ralentissement caractéristique du pouls, ont corroboré le diagnostic de l'existence d'un abcès cérébral.

L'absence de toute fièvre ne contredisait guère ce diagnostic. Les renseignements étiologiques, les rémissions fréquentes dans l'évolution rapide et intermittente du processus morbide, permettaient d'écarter toute présomption de l'existence d'une tumeur cérébrale. Les troubles visuels ont permis de déterminer approximativement le siège de l'abcès par rapport au foyer traumatique initial, ce dernier se trouvant à la limite de la région pariétale et occipitale. La collection purulente a eu pour siège une grande partie du lobe occipital du cerveau. Cet abcès a été opéré par M. Lejars avec succès; le malade a guéri.

L'infection de la plaie datait de cinq mois et demi; elle s'est propagée à travers une épaisse couche de substance cérébrale demeurée en apparence saine.

Il n'est pas probable que, chez les blessés de guerre, il y ait lieu de compter avec la possibilité de formation d'un abcès encéphalique, sans solution de continuité de l'os du crâne, comme l'admettaient certains auteurs. Cependant M. M... a observé jadis un cas de ce genre : un abcès du cerveau sans lésion cranienne, de cause inconnue. Le malade fut trépané à toute extrémité et a guéri; plus tard, il succomba à une crise d'épilepsie jacksonienne. E. F.

606) **Le Traitement d'urgence des Plaies pénétrantes du Crâne par Projectiles de Guerre,** par E. Velter. *Presse médicale,* n° 8, p. 59, 19 février 1916.

Article de pratique dont voici les conclusions : 1° trépaner systématiquement toutes les plaies du crâne, aussi bien celles où la pénétration est douteuse, que celles où elle est certaine;

2° Opérer d'urgence; d'où la nécessité d'intervenir aussitôt que possible après la blessure, donc dans les formations de l'avant;

3° Opérer largement, se donner beaucoup de jour pour ne rien laisser d'inexploré; ne pas s'obstiner à extraire tous les projectiles intra-cérébraux, surtout les petits, qui sont souvent bien tolérés;

4° Fermer les plaies, drainer le moins possible; l'infection est d'autant moins à craindre qu'on a opéré plus tôt, les indications du drainage sont ainsi réduites au minimum;

5° C'est avant tout la précocité de l'intervention systématique qui, pour les plaies du crâne, plus peut-être que pour les autres blessures, est le facteur essentiel du succès. N. R.

607) **Trépanation retardée**, par DRIOUT. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, février 1916.

Trois cas de trépanation retardée pour plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre.

A ce propos, l'auteur insiste sur la nécessité absolue de trépaner tout de suite tous les blessés de la tête, dès qu'il existe une lésion, si petite soit-elle, de la table externe et de faire une incision à la dure-mère dès qu'il y a doute sur l'intégrité des tissus sous-jacents; les lésions de la table externe s'accompagnent toujours de lésions plus ou moins graves de la lame vitrée dont les débris déchirent les méninges et le cerveau, y portant l'infection qui entraîne la méningo-encéphalite.

M. JOLTRAIN rapporte à ce propos l'histoire de trois blessés ayant présenté des accidents méningés, mortels dans deux cas, et dont l'origine était une blessure superficielle du cuir chevelu avec lésions de la table externe, qui avaient paru insignifiantes au moment de la blessure.

M. RISS fait remarquer les dangers de l'exploration des plaies du crâne à l'aide de la sonde cannelée, et se déclare opposé à l'ouverture systématique de la dure-mère. Cette manœuvre lui paraît grave et n'est justifiée que par des indications très nettes. N. R.

608) **Plaies du Crâne par Armes à feu**, par MAISONNET. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 5 février 1916.

Deux ordres de faits sont à retenir : 1° l'importance des signes tirés de l'examen anatomo-pathologique et l'inconstance des symptômes fonctionnels; 2° la nécessité d'un traitement chirurgical préventif des blessures du crâne. De sorte que le traitement de ces plaies doit toujours être chirurgical et que la chirurgie cranienne appartient aux ambulances, sauf en ce qui concerne les applications secondaires et éloignées. Sur 77 blessures du crâne observées en trois mois, 9 blessés qui ne présentaient aucun symptôme avaient cependant des lésions du squelette reconnues par l'exploration et guérirent après trépanation.

Les signes anatomo-pathologiques les plus importants peuvent se ranger en trois groupes : 1° lésions par projectiles arrivant perpendiculairement à la surface cranienne (incrustations, embarrures, perforation unique, cas extraordinaires où le projectile ressort, perforations bilatérales). Les orifices sont généralement petits, il n'y a pas d'esquilles; le plus souvent les méninges et le cerveau sont intéressés. On n'observe pas, dans les ambulances, de coups de feu explosifs du crâne; 2° lésions tangentielles, déterminées par de gros éclats d'obus, par des balles tangentielles entraînant de nombreux corps étrangers (érosions, rares embar-

rures superficielles de la table externe, gouttières et sillons, lésions des deux tables plus marquées au niveau de la table interne, fissures plus ou moins étendues, quelquefois énormes, suivant la force vive des projectiles). Lorsque les lésions intéressent les méninges, elles sont généralement très étendues; 3° lésions associées : vasculaires (vaisseaux méningés et sinus), osseuses (face), oculaires.

Les symptômes fonctionnels n'ont qu'une valeur relative au point de vue des indications opératoires. Ils peuvent être absents comme dans les lésions des régions silencieuses ou très réduits comme dans les lésions minimes. Ils conservent bien toute leur valeur pour localiser les lésions, mais ils ne permettent pas de distinguer entre la commotion, la contusion ou la destruction de la substance cérébrale; pour cela, il faut une observation prolongée; or, on ne doit pas attendre.

Le traitement doit toujours être chirurgical ; il se propose d'éviter l'infection et de décomprimer l'encéphale. Il faut explorer méthodiquement le squelette. S'il existe une lésion osseuse, si minime soit-elle, il faut examiner la table interne et les méninges. L'intervention est une trépanation atypique qui enlève les esquilles et régularise l'orifice. Lorsque les méninges sont intactes, il faut les respecter pour éviter l'infection ; un hématome sera ponctionné de préférence. Lorsqu'elles sont déchirées, il faut faire une recherche superficielle et prudente du projectile et des corps étrangers inclus dans la substance cérébrale : s'abstenir, si le projectile n'est pas retrouvé ainsi. Dans les formations de l'avant, pour intervenir plus complètement, il faut être commandé par les symptômes d'infection ou guidé par une localisation fonctionnelle et surtout radiographique parfaite. L'intervention est encore indiquée, lorsque existent des signes de compression localisée sans lésions apparentes du squelette, dans les plaies à deux orifices, qu'elles soient bipolaires ou tangentielles. Les seules contre-indications sont : le mauvais état général (le coma n'étant pas une contre-indication), les plaies étendues avec issue abondante de sang et de matière cérébrale, les lésions encéphaliques diffuses sans symptômes de localisation. Les lésions associées nécessitent évidemment leur traitement particulier.

Les complications observées ont été les hernies précoces du cerveau dans 10 pour 100 des cas, les abcès du cerveau survenus vers le dixième jour dans 1 pour 100 des cas, les méningo-encéphalites plus ou moins tardives, avec des formes à rechutes, dans 30 pour 100. Aussi l'évacuation des blessés du crâne doit-elle être aussi tardive que possible, et se faire toujours à très courte distance; le long voyage leur est funeste.

Les résultats personnels observés au cours d'un dernier fonctionnement confirment les observations antérieures et peuvent se résumer ainsi : 1° lésions inopérables : 13 cas, 13 décès (7 dans les vingt-quatre heures, 2 dans quarante-huit, 2 dans soixante-douze heures); 2° lésions du squelette avec intégrité des méninges, dont 2 hémiplégiques et 1 aphasique, 19 cas, 3 décès (1 trépané tardivement, 1 avec plaie de poitrine, 1 contusion cérébrale sans localisation); 3° lésions du squelette et du cerveau, 23 cas, 12 décès, 5 avec lésions étendues, 6 méningo-encéphalites), 11 ayant repris un état satisfaisant du quinzième au quarante-cinquième jour; 4° lésions associées, 5 cas, 0 décès (1 déchirure de la méningée moyenne, 2 des sinus longitudinaux, 2 des sinus latéraux); 2 ayant nécessité l'énucléation de l'œil, 1 décès. Pour donner à ces premiers résultats leur valeur réelle, il est cependant indispensable de connaître le sort ultérieur de ces blessés.

N. R.

609) **Indications Opératoires dans les Plaies du Crâne,** par Picqué. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 5 février 1916.

Dans les plaies du crâne, et pour la conduite à tenir vis-à-vis du foyer cérébral sous-jacent, il convient d'envisager, d'une part, les fissures et enfoncements, d'autre part, les perforations du crâne.

Dans les perforations du crâne, l'expérience de la guerre a confirmé les indications déjà admises en temps de paix; abstention dans les perforations de part en part; intervention dans les perforations tangentielles par balle de fusil ou par obus. Dans la perforation unique, abstention en principe pour une balle de fusil, sauf lorsque la situation du projectile est déterminée par quelque signe; intervention systématique par une balle de shrapnell qui est presque toujours superficielle. La guerre actuelle a démontré le nombre considérable de perforations uniques par éclats d'obus, soit avec projection simple des esquilles vers le cerveau, soit avec pénétration du projectile et des débris infectants. Dans ces derniers cas, le principe général de désinfection des plaies de guerre s'applique au cerveau comme ailleurs, quand les conditions d'asepsie permettent l'innocuité de l'intervention : esquillectomie suffisante, désinfection prudente du foyer cérébral, permettent d'éviter la méningo-encéphalite.

Les fissures et les enfoncements s'observent plus fréquemment surtout depuis leur recherche systématique. Il faut débrider toute plaie contuse du cuir chevelu, ce qui permettra de les découvrir et de leur appliquer l'intervention systématique avec trépanation sur les fissures, relèvement des embarrures, etc. Cette pratique, contraire aux principes antérieurs à la guerre, est celle que l'on doit suivre désormais pour éviter les nombreuses méningites mortelles : on peut même supposer qu'elle évitera bien des complications éloignées. N. R.

610) **Quelques points de Technique Opératoire dans les Plaies du Crâne,** par Rocher. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 5 février 1916.

1° Il existe un foyer fracturaire sans ouverture de la dure-mère. En règle générale, le traitement consistera dans la simple esquillectomie et nettoyage soigné de la place. Ne pas inciser la dure-mère, à moins d'hématome méningé. Cependant, il est possible d'observer de l'infection méningo-cérébrale malgré l'intégrité de la dure-mère. Exemple : chez un lieutenant, fracture du frontal gauche sans pénétration de corps étranger. Esquillectomie au troisième jour, dure-mère intacte. Le sixième jour, aggravation, fièvre, crises épileptiques subintrantes, aphasie. Incision d'un volumineux abcès putride du lobe frontal gauche (120 c. c.), drainage, lavage de l'abcès une et deux fois par jour. Hémiplégie droite succédant à l'état épileptique, qui cède rapidement en vingt-quatre heures après opération. Hémiplégie droite et aphasie s'améliorent progressivement. Cicatrisation de l'abcès du cerveau vers le trentième jour. Au bout de cinq mois apparaissent quelques petites crises épileptiques. Ce blessé avait été évacué sur l'intérieur où il ne fut opéré que le troisième jour, c'est-à-dire trop tardivement.

2° Il existe avec le foyer fracturaire des lésions méningo-cérébrales : *a)* Difficulté souvent très grande d'aller enlever les esquilles osseuses projetées dans le cerveau. Exploration discrète à la sonde cannelée ou avec pince de Péan. Ne pas compter pour les esquilles profondes sur leur expulsion spontanée et redouter, du fait de leur inclusion, méningo-encéphalite, hernie du cerveau, abcès; *b)* si les éclats d'obus sont petits et facilement cueillis parce qu'en général superficiels, les éclats profonds volumineux sont difficilement trouvables et extirpables. Craindre dégâts cérébraux au cours des recherches. Exemple : éclat d'obus ayant perforé le

crâne en haut de la bosse frontale droite et s'étant logé à la base du lobe frontal. Profondeur au stylet à partir de la peau : 6 à 7 centimètres. Dans un premier temps opératoire, esquillectomie. Dans un deuxième temps, six jours après, sans anesthésie, extirpation grâce à l'électro-aimant. Des recherches expérimentales permettent de penser que l'électro-aimant manié de façon précise et grâce au repérage radiographique (au besoin table radiologique et méthode de Réchou) constitue le moyen de choix pour l'extraction des corps magnétiques (balles, éclats d'obus) inclus dans le cerveau. N. R.

611) **Trépanation occipitale,** par Léo. *Société des Chirurgiens de Paris,* 18 février 1916.

M. Léo a employé le procédé de de Martel pour enlever un éclat d'obus logé dans la corne occipitale gauche du cerveau. Il a pratiqué l'anesthésie locale et fait asseoir le patient sur une chaise. L'intervention s'est très bien effectuée, malgré une hémorragie du sinus longitudinal aisément maîtrisée par un tamponnement.

N. R.

612) **Quelques points de Technique de la Craniectomie pour Plaies Cranio-cérébrales par Projectiles de guerre,** par Ehrenpreis. *Presse médicale,* p. 124, 16 mars 1916.

Conclusions. — 1° La craniectomie pour plaie cranio-cérébrale par projectiles de guerre est une intervention de grande urgence ; 2° la brèche osseuse sera réduite au minimum grâce au morcellement des esquilles de la table interne ; 3° l'espace extra-dural sera exploré minutieusement tout autour de l'orifice de trépanation ; 4° toute perforation durale commande la recherche primitive des débris, esquilles, projectiles projetés dans l'épaisseur de l'encéphale ; 5° la recherche des corps étrangers intra-cérébraux se fera à l'aide d'une sonde cannelée à l'extrémité incurvée en forme de cuiller, cet instrument pouvant servir à la fois à l'exploration et à l'extraction ; 6° la recherche et l'extraction primitive d'un projectile intra-cérébral sont possibles parce qu'on peut toujours reconnaître son trajet avec la sonde ; 7° l'extériorisation d'un corps étranger intra-cérébral est facilitée par la tendance spontanée du cerveau à le chasser, propriété qui rend utile une certaine lenteur opératoire ; 8° le drainage, avec un drain, des foyers de contusions récentes, quelquefois dangereux, est toujours inutile, les battements expansifs de l'encéphale suffisant à chasser au dehors les produits de désintégration.

E. F.

613) **Quatre-vingts Cas de Blessures de la Voûte du Crâne par Projectiles de Guerre dans une formation de l'Avant,** par Derache. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 11, p. 625, 15 mars 1916.

Après avoir envisagé les variétés des plaies du crâne qui se présentent à l'opérateur, M. Derache insiste sur la nécessité des interventions précoces et complètes ; il vaut mieux enlever immédiatement les projectiles, si leur ablation ne fait pas courir au blessé des risques trop grands, et cela dès la première intervention ; cette ablation diminuera probablement la fréquence des complications infectieuses ultérieures ; elle pourra très souvent être faite sous l'écran, ce qui la rend plus facile.

M. Derache considère une prophylaxie des complications infectieuses des plaies du crâne, et il discute la conduite à tenir en face de leurs complications chirurgicales (hernie cérébrale, épilepsie jacksonienne). E. F.

614) **Deux Cas de Plaies perforantes du Crâne par Petits Éclats d'Obus**, par Tissot (de Chambéry). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 11, p. 636, 15 mars 1916.

Note sur deux plaies du crâne extérieurement insignifiantes, et correspondant en réalité à des lésions graves. Ces deux faits justifient l'exploration osseuse dans toutes les plaies du cuir chevelu. E. F.

615) **Plaie pénétrante de la Région Pariéto-occipitale. Abcès Cérébral tardif décelé par l'Examen Ophtalmoscopique. Opération. Guérison**, par Rottenstein et J. Raulin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 11, p. 637, 15 mars 1916.

Les premiers symptômes de complication cérébrale sont survenus 74 jours après la blessure. Les auteurs envisagent la question du diagnostic précoce des abcès encéphaliques et de l'utilité de l'examen ophtalmoscopique pratiqué à cet effet. E. F.

616) **Sur les Blessures du Crâne**, par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 11, p. 625-645, 15 mars 1916.

Rapport sur les mémoires de MM. Derache, Tissot, Rottenstein et Raulin. Dans ce travail fort étendu, M. Mauclaire envisage la question des plaies cranio-encéphaliques dans son ensemble, et il insiste sur certaines complications ainsi que sur les indications de l'extraction des projectiles intra-cérébraux.

M. Quénu. — L'accord n'est pas fait sur le moment où il faut intervenir pour cette extraction.

M. Pierre Duval note un signe radiographique relevé dans un cas d'abcès cérébral, à savoir le changement de position du projectile.

M. Mauclaire lit une observation précisant les conditions dans lesquelles il a été amené à pratiquer, sur un opéré, le drainage arachnoïdien au cours d'accidents méningés consécutifs à une suppuration sinuso-frontale. E. F.

617) **Fracture de la Base du Crâne. Double Trépanation sous-temporale précoce. Guérison**, par E. Mériel (de Toulouse). *Bulletins de la Société de Chirurgie*, t. XLII, p. 48-53, 5 janvier 1916.

Ce fait contribue à démontrer les bons effets d'une opération simple et rapide. Il s'agit de la trépanation sous-temporale bilatérale précoce, décomprimant et drainant la cavité cranienne. Dans le cas actuel, elle a rapidement changé la face des choses : la circulation s'est régularisée, les convulsions cloniques ont pris fin, la température s'est rapprochée de la normale et s'y est maintenue, les complications infectieuses ont été prévenues, enfin le réveil de l'intelligence a été rapide, et le blessé, en définitive, est allé chaque jour vers sa guérison. E. F.

618) **Sur un Nouveau mode d'Examen du Labyrinthe Vestibulaire**, par E.-J. Moure (de Bordeaux). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 413, 11 avril 1916.

L'épreuve consiste à tourner autour d'un bâton, la tête plus ou moins penchée en avant, et les yeux fermés.

Après avoir fait, à une allure modérée, cinq ou six fois le tour de cet axe, le patient doit s'arrêter, ouvrir les yeux et marcher droit devant lui.

C'est le labyrinthe excentrique qui se trouve seul excité par l'épreuve. Le sujet normal, au moment de l'arrêt, est propulsé du côté de l'arrêt. Le sujet à laby-

rinthe inexcitable marche droit. Le sujet à labyrinthe hyperexcitable tombe avant d'avoir fait les quatre ou cinq tours. E. Feindel.

619) **Syndrome de Weber d'origine Corticale. Trépanation bilatérale. Guérison,** par P. Peugniez (d'Amiens). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 409-412, 11 avril 1916.

Cas d'hémiplégie alterne supérieure ayant pour origine, non pas une lésion pédonculaire mais des lésions corticales bilatérales consécutives à l'écrasement de la tête par une roue de voiture.

Après trépanation du pariétal gauche enfoncé et évacuation du vaste foyer fluctuant sous-jacent à la dure-mère, l'hémiplégie totale (tronc, membre et face) du côté droit s'améliora rapidement, puis guérit.

La trépanation de la région du pli courbe, effectuée vingt jours après la première intervention, a de même amélioré et guéri la paralysie du moteur oculaire commun gauche. E. Feindel.

620) **L'Extraction Magnétique des Projectiles intracérébraux,** par Rocher. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 19 février 1916.

Recherches expérimentales sur l'extraction magnétique des projectiles (balles, éclats d'obus, de grenades, etc.) du cerveau, grâce à l'électro-aimant géant à courant continu. La méthode offre le maximum de garanties au point de vue réussite opératoire. Les recherches de l'auteur ont pour point de départ l'observation d'un blessé chez lequel secondairement il enleva, avec succès, en plein lobe frontal, à 6 centimètres de profondeur, un éclat d'obus de dimension d'une pièce de 20 centimes sur 2 millimètres d'épaisseur. N. R.

621) **Extraction Magnétique des Projectiles Intra-cérébraux,** par Louis Rocher (de Bordeaux). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 376-382, 4 avril 1916.

Il ressort des expériences et des techniques exposées ici que la méthode d'extraction magnétique des projectiles logés en plein cerveau réduit au minimum le danger des manœuvres opératoires. L'emploi du gros électro-aimant à courant continu donne de telles garanties que les contre-indications de l'extraction des balles intra-cérébrales se trouveront réduites infiniment.

Les projectiles superficiels sont toujours faciles à enlever par présentation directe de l'électro-aimant à la plaie cérébrale.

En cas de plaie du crâne récente avec projectile profond, bien repérer au préalable, par les rayons X, la situation du projectile, orienter les lignes de flux de l'électro-aimant, suivant le trajet de pénétration indiqué par la sonde cannelée, de manière à éviter la fausse route de retour. Projectiles petits et profonds : se servir du conducteur magnétique, qui permet une action plus proche de l'électro-aimant.

Dans le cas de projectiles inclus dans le cerveau depuis un certain temps, l'électro-aimant peut localiser le corps étranger par le soulèvement du cerveau et il permet son extraction avec le minimum de traumatisme pour le parenchyme encéphalique, à la condition que la voie d'accès chirurgicale soit bien choisie, que la manœuvre de l'électro-aimant soit prudente et progressive et que, notamment pour les balles, on prenne la précaution de les faire migrer pointe première.

E. Feindel.

622) **Corps étranger du Cerveau (éclat d'obus). Hémiplégie gauche. Extraction sous l'Écran Radioscopique. Guérison,** par C. JOURDAN. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 25 février 1916.

Un soldat est blessé le 25 septembre par deux éclats d'obus ; l'un lui a fait une plaie superficielle du cuir chevelu et l'autre une plaie pénétrante au niveau de l'arcade sourcilière droite (issue de matière cérébrale). Il est gardé à l'ambulance jusqu'au 25 octobre ; on ne lui fait que des pansements. Il est évacué et entre dans le service le 26. A ce moment, la plaie du cuir chevelu est presque guérie ; la plaie de l'arcade sourcilière est complètement cicatrisée. *Hémiplégie gauche flasque*. Réflexes conservés. Le réflexe plantaire gauche ne peut être obtenu. Aucun trouble de la sensibilité ; troubles visuels de l'œil droit. A la radioscopie : éclat d'obus volumineux en plein hémisphère droit.

Le 11 novembre : intervention sous anesthésie locale (novocaïne-adrénaline), trépanation (fraise et pince-gouge) en un point répéré par rayons X à droite de la ligne médiane et à 8 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale. Incision de la dure-mère. Le cerveau, très congestionné, violacé, fait hernie. Exploration. Pas de résultat. Remise en place du lambeau.

Le 12 novembre, sous l'écran radioscopique, nouvelle recherche de l'éclat et extraction extrêmement facile. Le projectile a la valeur et la forme d'un dé à jouer. Suture du lambeau par trois crins, avec petit drain. Il n'y avait ni abcès ni kyste. Suites opératoires très simples, apyrétiques. L'éclat d'obus a été reconnu porteur de *perfringens*. Le 15 novembre, des mouvements reparaissent dans la jambe gauche. Le 16, enlèvement du drain ; le 18, des points. Le 26 novembre, le malade peut marcher. Les mouvements reparus dans la jambe gauche sont presque normaux ; au bras, ils sont, au contraire, peu marqués. L'état continue à être satisfaisant. Le blessé est réformé n° 1. Il peut marcher et même monter et descendre les escaliers. Il existe de la trépidation épileptoïde et le signe de Babinski à gauche.

L'extirpation des projectiles intracérébraux *sous l'écran radioscopique* paraît être la méthode de choix, car elle seule permet d'aller sûrement et rapidement sur le corps étranger avec le minimum de dégâts. L'opération en deux temps ne présente pas d'avantages bien nets, et elle a été pratiquée dans le cas précédent uniquement à cause de l'absence d'installation radioscopique le jour de la trépanation. L'extraction est à recommander à cause des troubles que peuvent occasionner les projectiles et en particulier à cause de leur septicité.

M. BRÉCHOT. — La *gravité immédiate* des plaies encéphaliques dépend des lésions anatomiques déterminées par le projectile, par les esquilles, par l'hyperpression intracranienne ; la présence du projectile n'intervient pas dans le pronostic immédiat. Son extraction n'apparaît donc pas le but *indispensable* de l'opération primitive. Celui-ci est le nettoyage du foyer et le drainage. L'extraction du corps étranger est cependant *désirable*. Sans envisager les cas où la situation topographique tient sous sa dépendance la symptomatologie, cas où tous sont d'accord pour intervenir, le corps étranger est un danger. Il favorise l'infection, il empêche le drainage spontané de la partie profonde de la plaie. Plus tardivement il constitue une épine irritative, il peut, s'il a conservé une septicité atténuée, déterminer une infection retardée ; il peut par son déplacement entraîner la mort. *L'extirpation des corps étrangers encéphaliques est donc souhaitable*. Elle est justifiée, si elle comporte pour le blessé peu de risques. La technique de l'extirpation sous l'écran radioscopique l'autorise. M. Bréchot adopte la pratique suivante :

1° S'il s'agit d'une plaie récente, il pratique comme d'ordinaire l'esquillotomie,

le drainage, la régularisation du foyer de fracture qui est détergé. Naturellement tout corps étranger accessible est ôté. Aucune autre exploration ne doit être faite en l'absence de radioscopie. Il est imprudent de vouloir découvrir dans ce foyer infecté par la sonde cannelée ou par la pince un corps étranger plus profond.

Si au contraire une installation radioscopique le permet, l'on ira sous l'écran extraire le fragment. Est-il superficiel, l'extraction est aisée; est-il profond, à 5 centimètres et plus, les manœuvres portent sur une surface plus grande du cerveau. Mais si le corps étranger se projette dans la région trépanée ou à son voisinage immédiat, c'est encore à travers la plaie qu'il faut le chercher. Si le fragment a suivi dans l'encéphale, par rapport à l'orifice cranien, un trajet oblique soit direct, soit rétrograde, l'extraction par la plaie même est-elle indiquée? Bréchot ne le croit pas; si le projectile est obliquement et profondément situé, il est préférable de l'aborder directement par une intervention secondaire.

En présence d'un blessé ayant déjà subi une intervention primitive d'urgence sous extraction de corps étranger, M. Bréchot pense que pendant vingt-quatre heures environ l'extirpation peut être tentée sous radioscopie dans les conditions envisagées antérieurement, soit en passant par la plaie restée ouverte, soit en faisant une petite incision au lambeau qui le couvre. Plus tard il sera préférable de faire une intervention secondaire encore précoce, mais en se basant sur l'état du blessé.

Dans tous les cas, il n'est pas indiqué d'aborder le fragment par le foyer traumatique; la trépanation doit porter sur le point du crâne le plus rapproché, sauf contre-indications anatomiques.

La technique est importante. Le but est de léser au minimum la substance nerveuse. La trépanation peut être faite à la lumière artificielle blanche, la lumière rouge pouvant gêner pour rechercher les esquilles, le champ opératoire étant uniformément coloré.

Dès que l'on recherche le corps étranger, les manœuvres doivent être faites sous l'écran avec la lumière rouge et avec l'aide d'un radiologiste compétent.

M. Bréchot procède ainsi s'il s'agit d'une opération secondaire : après avoir ôté une couronne osseuse, il incise la dure-mère sur l'étendue suffisante pour passer une pince spéciale à tige ronde et dont les mors situés à l'extrémité s'écartent seuls. Le projectile est saisi sous l'écran et, grâce aux décalages faits et interprétés par le radiologiste, des prises vaines ne sont pas tentées. Souvent, la pince n'a pas le contact métallique à cause d'une gangue fibro-séreuse qui entoure le fragment. Le projectile saisi est tiré jusqu'à la dure-mère, qui est alors incisée sur la longueur nécessaire à son passage. Cet orifice dure-mérien donne pendant l'opération un point d'appui à la pince.

M. Aubourg montre que, le plus souvent, en employant les compas indicateurs on arrive à extraire facilement les corps étrangers profonds du cerveau. Mais il est des causes qui font échouer cette méthode : l'*hypertension du liquide céphalo-rachidien* (après la trépanation peut se produire une hernie du cerveau qui change la place du corps étranger), le *déplacement du corps étranger après ouverture d'un abcès ou le tamponnement d'une hémorragie; la présence d'une gangue fibreuse* (qui empêche la sensation du contact d'un corps métallique); enfin, la *difficulté de substitution de la pince à la tige indicatrice*. Aussi, conseille-t-il, en cas d'échec des méthodes ordinaires, la recherche sous le contrôle même des rayons X. Il convient de ne pas faire d'extraction dans l'obscurité, à cause de la difficulté de reconnaissance des plans à traverser, des dangers d'hémorragie, de la difficulté de manœuvre sous les champs, des dangers du chloroforme donné dans l'obscurité. Aussi, l'au-

teur se déclare-t-il partisan de l'ablation en lumière rouge, quitte à fournir au chirurgien, quand il le désire, de la lumière blanche pour l'action opératoire préliminaire.

Les projectiles doivent être extraits sous le *contrôle intermittent* de l'écran; sans quoi, malgré tous les moyens de protection même perfectionnés et multiples (diaphragme, plomb, gants de Mauclaire, plaques de zinc ou d'aluminium, etc), les mains du chirurgien finiraient par absorber des doses petites, il est vrai, mais accumulatives, qui pourraient, par excès du nombre d'opérations, causer des radiodermites.

De plus, ce doit être là un *procédé d'exception* : en effet, l'extraction des corps étrangers *récents* (les corps étrangers étant beaucoup plus difficiles à extraire tardivement à cause de leur gangue fibreuse de défense souvent très dense) est faite normalement, sans besoin du contrôle direct de la radioscopie pendant l'ablation, par les procédés ordinaires multiples (téléphone, compas, tiges indicatrices, pinces spéciales).

Théoriquement et pratiquement, l'extraction sous le contrôle de l'écran, malgré sa séduisante simplicité, ne paraît indiquée, *pour les corps étrangers récents*, que pour des régions d'abord chirurgical difficile (crâne, thorax, abdomen, racine des membres) et seulement après échec de l'extraction au grand jour; car la méthode, employée systématiquement, peut, à la longue, ne pas être exempte de dangers.

N. R.

623) **Note sur l'Ablation des Projectiles Intracraniens en deux temps : *a)* Trépanation d'Accès après Repérage Radiographique; *b)* Extraction sous l'Écran Radioscopique,** par Abadie (d'Oran). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 1, p. 3-8, 5 janvier 1916.

Les projectiles intracraniens, quels qu'ils soient, doivent être enlevés aussi précocement que possible. Un repérage effectué, deux cas se présentent : ou bien le projectile est abordable par la brèche osseuse créée par le traumatisme même; dans ce cas, nulle intervention chirurgicale nouvelle n'est nécessaire et l'on pourra procéder à son ablation sous l'écran radioscopique dans les quelques heures qui suivront, ou bien le projectile est assez distant de la plaie d'entrée ou placé de telle sorte anatomiquement qu'il 'y a lieu de préférer une autre voie d'accès.

Il faut alors pratiquer une *trépanation d'accès* en un point choisi à la fois de par la proximité du projectile, mais aussi de par la situation des vaisseaux, des centres corticaux, de grandes voies centrales de conduction. Dans cette opération, on ouvrira la dure-mère suffisamment pour pouvoir y passer ultérieurement une pince, voire un drain; l'hémostase sera soignée et les lèvres de la plaie, loin d'être réunies, seront maintenues écartées par une mèche de gaze.

C'est le lendemain ou le surlendemain seulement que sera faite l'extraction sous l'écran radioscopique.

L'auteur donne une observation d'une extraction de projectile ainsi faite; l'éclat, entré par le front et siégeant à proximité du pressoir d'Hiérophile, fut enlevé par un orifice occipital de trépanation. Suites favorables. Le blessé a été évacué guéri.

E. F.

624) **Ablation sous l'Écran d'un Éclat d'Obus intracérébral,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 2, p. 186, 12 janvier 1916.

625) **Note relative à l'Extraction sous Écran des Projectiles intra-craniens**, par R. Rouvillois. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 4, p. 222-225, 26 janvier 1916.

L'auteur insiste sur l'importance que présente l'extraction immédiate du corps étranger du cerveau suivie de la désinfection immédiate du trajet intracérébral.

Il décrit la technique qui lui permet de pratiquer l'extraction des projectiles intracérébraux, même petits et profondément situés, dans un temps variant de trente secondes à une minute et demie avec le traumatisme opératoire minimum, sans augmenter en rien le délabrement primitif occasionné par le projectile. La conduite qui consiste à pratiquer une brèche opératoire nouvelle afin de passer par le chemin le plus court ne semble justifiée que dans les cas, d'ailleurs exceptionnels et particulièrement graves, où le projectile est localisé du côté opposé au voisinage immédiat du squelette. E. F.

626) **Extraction d'un Éclat d'Obus du Cerveau. Utilisation de l'Électro-vibreur Bergonié**, par E. Quénu. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 12, p. 681, 22 mars 1916.

CRANIOPLASTIES

627) **Oblitération des Pertes de Substance Cranienne par rétablissement d'un Volet osseux emprunté à la Table externe de la région Cranienne voisine**, par Mayet. *Société des Chirurgiens de Paris*, 24 mars 1916.

Le greffon est constitué par une portion de la table externe des os du crâne, taillé de façon à être exactement de la même forme, et à peine plus grand que la perte de substance, table externe recouverte de son périoste, détachée complètement sur trois côtés, et qu'on rabattra en se servant, comme charnière, des adhérences périostiques et fibreuses du côté qui avoisine directement le bord de la perte de substance. Le résultat est remarquable.

Il est aisé de soulever la table externe des os du crâne, à l'exception peut-être de certaines régions, surtout lorsqu'on agit chez des sujets encore jeunes.

N. R.

628) **De la Réparation des Pertes de Substance du Crâne et particulièrement du Front, à l'aide de Transplants Cartilagineux**, par Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 6, p. 333-344, 9 février 1916.

Il y a là un moyen simple, facile et sûr, d'obturer des brèches même assez étendues. Les difformités résultant de la destruction d'une partie du frontal et particulièrement de l'arcade orbitaire sont aisément corrigées par les transplantations cartilagineuses; les résultats obtenus sont des plus satisfaisants et semblent parfaitement stables (5 observations, 10 photos). E. F.

629) **Les Indications de la Prothèse dans les Pertes de Substance de la Voûte Cranienne par Blessures de Guerre**, par Mariau (de Péronne). *Paris médical*, p. 346, 1er avril 1916.

Deux observations de traumatisme dans la région rolandique droite avec épilepsie jacksonienne persistant après la trépanation. Prothèse cranioplastique à l'aide d'une plaque d'or : les crises d'épilepsie disparaissent, les sujets reprennent la vie normale. E. F.

630) **Restauration des Pertes de Substance Cranienne, par Rabattement d'un Volet Ostéo-périostique taillé aux dépens de la Table externe d'une Région du Crâne contiguë**, par MAYET. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 157-163, 15 février 1916.

Ce procédé consiste essentiellement à rabattre sur la perte de substance un lambeau composé du périoste et de la table externe, lambeau taillé sur la paroi cranienne voisine, lambeau se rabattant autour d'un des bords de la perte de substance auquel il reste adhérent par les tissus mous. On pourrait appeler ce procédé : *le procédé à charnière.*

De cette façon c'est le périoste superficiel qui vient au contact de la dure-mère, à laquelle il s'accole et se greffe aisément. Il conserve ses connexions avec les tissus voisins par l'un de ses bords et peut continuer à être nourri par eux.

La surface cérébrale de la greffe demeure ainsi lisse et immuable, car c'est la surface périostique. La greffe n'a aucune tendance à sortir de sa place, car elle est maintenue par sa charnière et par les téguments qui sont ensuite rapprochés et suturés par-dessus la surface cruentée osseuse du lambeau ostéo-périostique.

E. FEINDEL.

631) **Chondrotome pour Plasties Craniennes**, par A. GOSSET. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 8, p. 434, 23 février 1916.

C'est un bistouri doublé d'un protecteur, l'écartement étant calculé de manière qu'on puisse *dédoubler* les cartilages costaux et n'en prélever que la moitié en épaisseur pour le greffon obturateur. Le volet peut être pris aux dépens de plusieurs cartilages et mesurer jusqu'à 9 sur 5.

Exposé de la technique. Dans les cas faciles, l'opération se fait en quelques minutes. E. F.

632) **Cranioplastie par Volet Cartilagineux**, par A. GOSSET. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 9, p. 444-457, 7 mars 1916.

Il est un grand nombre de cas de perte de substance du crâne comportant des accidents (douleurs, vertiges, hernie cérébrale, crises épileptiformes) qui appellent une intervention chirurgicale.

Le moyen le plus simple pour oblitérer ces brèches osseuses consiste à prélever sur le blessé même un volet cartilagineux obtenu par dédoublement des cartilages costaux, volet assez rigide pour s'opposer à la poussée cérébrale, assez souple pour être insinué entre la dure-mère et l'os à la façon d'un verre de montre, assez mince pour ne pas provoquer de compression, assez lisse pour ne pas se prêter à la formation d'adhérences.

Si l'on suit l'évolution de l'obturation, on constate que dès le cinquième jour le volet cartilagineux est fixé à la brèche. Bientôt le rebord abrupt de la brèche osseuse s'efface ; le cartilage semble se mettre au niveau de l'os et fermer l'ouverture, de sorte qu'à la quatrième semaine la perte de substance est comblée.

Un procédé qui donne si facilement, et en aussi peu de temps, de tels résultats, est un procédé de choix (15 observations). E. F.

633) **Quatre cas de Cranioplastie par Volet Cartilagineux**, par A. GOSSET. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 9, p. 523, 7 mars 1916.

Présentation de quatre blessés du crâne qui étaient porteurs d'une perte de substance osseuse et présentaient des troubles plus ou moins graves. Chez ces quatre opérés le grand volet cartilagineux a si bien pris qu'il fait corps avec l'os.

E. F.

634) **Greffe Cartilagineuse dans une Perte de Substance du Crâne,** par P. Bazy. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 11, p. 676, 15 mars 1916.

Note sur l'oblitération d'une brèche cranienne par le 7e cartilage costal prélevé sur le sujet. E. F.

635) **Cranioplastie par Plaque Métallique, Cartilagineuse ou Osseuse,** par Pierre Duval. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 11, p. 611, 15 mars 1916.

Malgré les heureux résultats obtenus, M. Duval abandonne la plaque de métal pour le cartilage; on a l'avantage de ne pas laisser de corps étrangers métalliques dans des tissus qui ont toujours été infectés. Il reste peut-être une seule indication à la plaque : la grandeur de la perte de substance. M. Duval a posé une plaque de 8 sur 10, reproduisant l'écaille fronto-temporale, et se recourbant à la base du crâne, dans l'étage moyen. Un bon résultat n'aurait pas pu être obtenu avec du cartilage. E. F.

636) **Deux cas de Prothèse Cranienne avec Plaques d'Ivoire perforées. Troisième cas de Prothèse Cranienne avec Plaque d'Ivoire fenêtrée,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 2 et n° 8, p. 173 et 432, 12 janvier et 23 février 1916.

Bons résultats. E. F.

637) **Cranioplastie par Plaque d'Or,** par E. Estor. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 14, p. 878-882, 11 avril 1916.

L'auteur résume 17 cas nouveaux, ce qui porte à 28 le nombre de ses opérations de prothèse intra-cranienne. Très peu d'incidents.

La prothèse est très efficace pour rétablir l'équilibre céphalo-rachidien.

E. F.

638) **Un cas d'Obturation d'une large Perte de Substance de la Voûte Cranienne par une Plaque d'Or. Examen anatomique au bout de dix ans,** par Capitan et Delair. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXV, p. 304-317, 14 mars 1916.

La plaque d'or fut découverte à l'autopsie d'un soldat mort avec des accidents méningés à l'hôpital Bégin. Toute l'observation antérieure du sujet a pu être reconstituée; c'est un exemple remarquable de prothèse cranienne tolérée depuis dix ans. E. Feindel.

MOELLE

639) **Un Cas de Myélite aiguë avec Guérison complète,** par Lyon-Caen. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 20 octobre 1915.

Observation d'un homme de 42 ans qui, très bien portant jusque-là, présenta brusquement un matin au réveil une impotence complète des membres inférieurs.

A l'examen, paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes tendineux, anesthésie absolue remontant jusqu'à la ceinture, rétention d'urine avec anesthésie vésicale, incontinence des matières fécales, température de 40°. Au bout de trois jours, se manifesta une escarre au niveau de la région sacrée latérale gauche.

Le diagnostic ne pouvait faire aucun doute. Il s'agissait d'une myélite transverse aiguë à localisation dorso-lombaire. Malgré la présence de température élevée, il fallait penser à la cause la plus fréquente de myélite aiguë, la syphilis, et le malade fut mis tout de suite aux injections sous-cutanées de benzoate de mercure, à raison de 2 centigrammes par jour.

Rapidement, au bout de quatre jours, tous les symptômes s'améliorèrent :

1° Le malade put commencer à lever les talons au-dessus du plan du lit, puis à remuer les jambes; les réflexes tendineux réapparurent peu à peu;

2° La réapparition de la sensibilité fut annoncée par des élancements douloureux le long du sciatique; puis la sensibilité cutanée se rétablit; le réflexe cutané de Babinski, en extension, apparut pendant quelques jours;

3° La sensibilité vésicale revint; le malade put uriner seul, sans être sondé, et n'eut plus d'incontinence des matières;

4° De même, l'escarre disparut peu à peu.

Au bout de quinze jours, le malade put se lever; il y eut un peu de maladresse des jambes, mais jamais *aucun phénomène spasmodique* : les réflexes tendineux restèrent normaux; le réflexe de Babinski en extension se changea en réflexe normal au bout de huit jours.

Plusieurs questions se posent à propos de cette observation. S'agit-il bien d'une myélite par infection inconnue? Le malade ne présentait aucun stigmate de syphilis; d'autre part, aucun signe d'une maladie infectieuse (typhoïde, par exemple) pouvant être la cause de cette myélite. D'autre part, l'amélioration a été si rapide qu'on est en droit de se demander si c'est bien le mercure qui a agi.

Le sujet est sorti de l'hôpital tout à fait guéri; il a été réformé depuis, mais s'est rengagé, a été reconnu apte, et est actuellement à Paris au dépôt d'un régiment de cuirassiers.

En dehors de la question du traitement, le fait curieux et rare est l'évolution d'une myélite vers la guérison sans aucun phénomène de spasmodicité, le signe d'atteinte du faisceau pyramidal n'ayant lui-même pas persisté plus de huit jours.

M. Rist. — Il faut être très prudent dans le diagnostic de myélite et ne pas se laisser égarer par certains signes qui peuvent appartenir tout aussi bien à d'autres affections. M. Rist cite un soi-disant cas de « myélite avec arthropathies, » qui était une forme de rhumatisme, et guérit par le salicylate. N. R.

640) **Plaie de la Moelle épinière par Balle de Fusil,** par Leveuf. *Société de Médecine de Nancy*, 24 novembre 1915.

Laminectomie chez un soldat allemand présentant de la paralysie du membre inférieur droit avec anesthésie; l'examen radiographique avait montré l'existence d'une balle de fusil au niveau de la XIe vertèbre dorsale. N. R.

641) **Hémiplégie spinale par Éclatement d'Obus à proximité. Fracture de la VIe Cervicale,** par G. Roussy et J. Boisseau. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 25 novembre 1915.

Hémiplégie spinale par lésion de C VIII et D I consécutive à une fracture de la VIe vertèbre cervicale. Le 11 octobre, le malade a été enseveli par l'éclatement d'un gros obus. Il perdit connaissance puis fut amené dans le service trente-six heures après l'accident. Il était à ce moment quadriplégique. L'examen montra qu'il s'agissait d'une hémiplégie spinale organique certaine avec syndrome de Brown-Séquard très net, et du côté paralysé syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le liquide céphalo-rachidien était normal tant au point de vue cytologique qu'au point de vue chimique (pas d'hyperalbuminose).

On pensa d'abord qu'il s'agissait d'une commotion médullaire vraie avec lésion organique par déflagration des gaz, mais l'examen radiographique montra une fracture des lames de la VIe vertèbre cervicale.

Le malade n'avait pu donner aucun renseignement précis sur les conditions dans lesquelles s'était produit l'accident : on apprit ultérieurement par ses camarades qu'il avait reçu sur la nuque des sacs de terre projetés du parapet par l'éclatement d'obus.

Les auteurs font observer combien les commotions médullaires organiques, par déflagration des gaz sans traumatisme direct ou sans fracture de la colonne vertébrale doivent être rares, puisque, malgré le grand nombre de malades examinés, ils n'en ont observé aucun jusqu'ici. N. R.

642) **Blessure par Projectile du Rachis lombaire, Lésion de la Queue de Cheval. Destruction des Nerfs autonomiques Pelviens. Paralysie du gros Intestin et du Rectum. Attaques récurrentes d'Obstruction Intestinale,** par E.-G. FEARNSIDES, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IX, n° 2. *Neurological Section*, p. 32-38, 25 novembre 1915.

Il s'agit d'une lésion de la queue de cheval intéressant à gauche les racines sacrées et coccygiennes et un peu la cinquième lombaire ; à droite sont atteintes les coccygiennes et les sacrées, sauf la première ; intégrité du cône médullaire.

En dehors des phénomènes paralytiques, sensitifs et sphinctériens que présenta le malade, le point particulier de l'observation est l'obstruction intestinale qui provoqua l'opération d'urgence ; on ne constata autre chose que la distension de l'intestin par les gaz, par de gros amas de matières fécales dont l'expulsion fut obtenue par des moyens médicaux.

On sait que le système vago-accessoire autonome innerve tous les segments intestinaux situés au-dessus du colon traverse ; ce sont les splanchniques pelviens qui se distribuent au colon descendant et sigmoïde et au rectum ; l'innervation pelvienne autonome procède de la portion de la moelle sacrée ; elle fut évidemment largement blessée dans le cas actuel. La plupart des fibres afférentes de l'intestin inférieur courent aux ganglions radiculaires avec les fibres sympathiques ; dans le cas actuel elles n'étaient pas coupées, car la distension intestinale s'accompagna toujours de douleur à la pression des dernières paires thoraciques.

THOMA.

643) **Régénération de Fibres nerveuses spinales dans un cas d'écrasement de la Moelle,** par G. ROUSSY et J. LHERMITTE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, n° 49, p. 698-700, 7 décembre 1915.

On n'admet guère la possibilité d'une régénération des fibres nerveuses médullaires. Cependant les auteurs ont pu constater le fait histologique dans un cas de fracture de la VIIe vertèbre dorsale avec écrasement de la moelle. Le blessé, complètement paraplégique et privé de ses réflexes, avait succombé six mois après son accident.

L'étude miscroscopique a donné lieu à des constatations intéressantes, dont les suivantes : au niveau de l'écrasement, la moelle est remplacée par un tissu spongieux. Toute la substance grise et toute la substance blanche, hormis une mince bande répondant à la partie marginale du cordon antérieur, ont disparu.

Cette bande contient de rares cylindraxes très fins, noyés dans un tissu de sclérose névroglique. Les vaisseaux spinaux sont perméables et la pie-mère légèrement épaissie. Dans les cloisons et dans le tissu aréolaire bourré de corps granuleux dans lesquels elles se perdent, apparaissent de très nombreuses fibres fortement imprégnées en noir par le nitrate d'argent.

Enfin dans la pie-mère bordant le cordon antéro-latéral et le sillon médian antérieur, de nombreuses fibres groupées serpentent, suivant la direction des vaisseaux spinaux antérieurs ou de leurs branches. Qu'il s'agisse ici de fibres de nouvelle formation, le fait n'est pas douteux, en raison : 1° de leur constitution histologique (elles sont dépourvues de gaine myélinique) ; 2° de leur situation anormale dans des cavités d'origine évidemment nécrotique, dans des gaines périvasculaires, dans la pie-mère elle-même. L'origine de ces fibres néoformées est difficile à préciser ; cependant les auteurs ont pu suivre un faisceau régénéré dans une cloison et trouver son origine dans une racine postérieure contenant elle-même un grand nombre de fibres régénérées.

Toutefois il ne leur paraît pas vraisemblable d'admettre que la régénération s'effectue uniquement aux dépens des racines postérieures et ils pensent que les neurones cordonaux ont dû participer aux phénomènes de régénération.

E. F.

644) **Le Syndrome des Lésions de la Queue de cheval par Projectiles de Guerre**, par Henri Claude et René Porak. *L'Encéphale*, an IX, n° 8, p. 105-133, décembre 1915.

Travail d'ensemble basé sur dix-sept observations.

Le syndrome de la queue de cheval par projectile de guerre se caractérise par la violence du début, la dissociation des symptômes à la période d'état, et par son évolution favorable. La dissociation, à la période où le diagnostic peut et doit être fait, porte sur les troubles des différentes fonctions et cette dissociation s'observe également dans chacune de ces fonctions. La prédominance des signes dans le domaine du sciatique, l'intensité des douleurs et de l'amyotrophie achèvent de rendre caractéristique le tableau clinique du syndrome de la queue de cheval par blessure de guerre. Cet ensemble clinique doit être connu du médecin militaire qui tient à savoir diagnostiquer une lésion fréquente au cours de la campagne actuelle.

Les symptômes et l'évolution du syndrome de la queue de cheval par projectile de guerre diffèrent nettement de ceux qu'on observe dans le mal de Pott et dans les tumeurs méningées. On peut définitivement opposer le syndrome de la queue de cheval d'origine traumatique (par plaie de guerre) au même syndrome d'origine médicale. Le mécanisme physiologique explique cette différence : le projectile de guerre détermine des hémorragies susceptibles de se résorber, et s'il lèse réellement quelques racines, les fonctions se rétablissent par voie de suppléance. Si un processus inflammatoire complique le syndrome, il n'atteint pas, en général, la gravité de la pachyméningite tuberculeuse du mal de Pott ni celle des tumeurs méningées.

Il résulte de ceci que l'abstention chirurgicale s'impose. On se contentera de favoriser la cicatrisation des plaies, d'enlever un projectile s'il est facilement accessible, ou de pratiquer une extirpation des débris osseux. Une exploration du canal lombo-sacré dans le but de suturer des racines ou de les libérer des exsudats semble inopportune eu égard à l'évolution favorable par les moyens naturels.

E. F.

645) **Corps étranger du Rachis. Laminectomie. Guérison,** par C. JOURDAN. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 17 décembre 1915.

Un soldat est blessé, le 1er septembre 1915, par un éclat d'obus qui le frappe dans la fosse sus-épineuse droite, à 6 centimètres de la ligne médiane. Paralysie des membres inférieurs. Rétention d'urine. La radioscopie montre un fragment métallique intra-rachidien au niveau de la IIe et de la IIIe vertèbre dorsale. Laminectomie le 6 septembre, incision en H, avec section des apophyses épineuses à leur base et rabattement de deux lambeaux musculo-cutanés contenant les apophyses épineuses. Le corps étranger est extrait par une incision longitudinale de la dure-mère et on le trouve couché contre les racines postérieures gauches. Drainage. Sutures. Suites opératoires simples. La motilité des membres inférieurs reparaît deux jours après l'intervention. La paralysie vésicale disparaît le quatrième jour. Le malade conserve un état spasmodique des membres inférieurs pendant un mois et demi. Au milieu de novembre 1915, cette spasticité s'est beaucoup atténuée et la marche est possible avec une canne.

Il est permis d'espérer qu'avec la rééducation on arrivera à une guérison presque totale. N. R.

645) **Les Blessures de Guerre de la Moelle épinière,** par GORDON HOLMES. *Brit. med. Journal,* p. 769, 815-855, 27 novembre, 4 et 11 décembre 1915.

Dans un premier article l'auteur étudie l'anatomie pathologique des lésions traumatiques de la moelle à la suite des blessures de guerre. Ces lésions sont remarquables par leur étendue, par leur distribution irrégulière, par la gravité différente suivant les cas d'une même lésion, ce qui ne permet pas de porter un pronostic ferme d'après le seul examen clinique ; elles sont intéressantes également par la production de lésions secondaires qui viennent modifier le tableau clinique. Parmi ces lésions secondaires, l'auteur note l'existence de cavités médullaires s'étendant sur deux ou trois segments, à une certaine distance de la lésion traumatique, et se terminant en cul-de-sac. Ces cavités contiennent des fibres dégénérées et de la névroglie désintégrée ; elles se produisent en un territoire pauvrement irrigué et ne semblent pas de nature infectieuse.

Au point de vue clinique, l'étude de trois cents cas de plaies de la moelle permet à l'auteur de conclure : que dans les lésions totales de la moelle il y a abolition permanente des réflexes, qu'il existe certains syndromes particuliers suivant le niveau de la lésion. L'auteur décrit spécialement les blessures de la partie inférieure du renflement brachial avec abaissement de la température, ralentissement du pouls, abaissement de la tension artérielle, oligurie et état de stupeur.

Au contraire, la lésion des segments cervicaux supérieurs s'accompagne souvent d'hyperthermie. Dans les lésions de la région dorsale moyenne, il existe parfois des vomissements incoercibles (irritation du sympathique stomacal).

Les troubles de la sensibilité observés permettent de penser que dans la région dorsale moyenne les fibres qui transmettent les impressions douloureuses et thermiques se décussent rapidement et probablement entièrement dans chaque segment. La décussation se fait sur deux segments au niveau des segments dorsaux supérieurs, tandis que dans les segments cervicaux les fibres transmettant les sensations douloureuses ne se croisent entièrement que dans le Ve ou VIe segment au-dessus de leur segment de pénétration, et les impressions thermiques dans le IVe ou Ve segment.

Les douleurs observées dans la zone sous-jacente au niveau de la lésion médul-

laire sont souvent dues, non à l'irritation des racines postérieures, mais à l'œdème et aux troubles circulatoires intramédullaires. CH. CHATELIN.

647) **Étude Anatomo-clinique d'un cas de Section totale de la Moelle. Recherches sur la Réflectivité,** par HENRI CLAUDE et J. LHERMITTE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, p. 176-189, 11 février 1916.

Cette observation présente un double intérêt, d'abord en ce qu'elle montre, sous un aspect inaccoutumé, l'expression clinique de la section totale de la moelle, ensuite en ce qu'elle permet de préciser le siège de certains réflexes dont la localisation est encore si discutée.

Il s'agit d'un soldat qui, atteint d'une fracture du rachis, présenta les signes d'une section complète de la moelle.

Mais on vit réapparaître, 90 jours après le traumatisme, des réflexes tendineux exagérés; les réflexes de défense purent être obtenus quelques jours plus tard, exagérés aussi; des mouvements d'automatisme se produisaient; enfin le réflexe cutané plantaire se fit en flexion.

On ne pouvait plus penser à une section de la moelle; cependant c'était bien le cas; l'autopsie fit voir que la moelle n'était pas seulement comprimée, mais littéralement écrasée, cet écrasement correspondant à une section totale.

Au point de vue clinique, l'observation montre donc que la symptomatologie de la section totale de la moelle est loin d'être aussi simple qu'on l'admet en général. Si, dans la majorité des cas, en effet, la section totale, brusque de la moelle détermine une paraplégie flasque avec hypotonie musculaire, abolition des réflexes tendineux, quelquefois conservation des réflexes cutanés et de défense lorsque la section a un siège élevé, elle peut s'accompagner, après une phase de paraplégie flasque complète avec abolition de la réflectivité tendineuse, d'une restauration de certains réflexes, même d'une exagération de ceux-ci allant jusqu'à la trépidation spinale, d'une augmentation de réflexes de défense et de mouvements spontanés automatiques.

Chez le malade, les réflexes tendineux restèrent abolis pendant plus de deux mois, puis réapparurent et s'exagérèrent, puis enfin redevinrent normaux. Ce fait, en contradiction avec la loi de Jackson-Bastian, selon laquelle toute section complète de la moelle s'accompagne d'une anesthésie absolue et d'une paraplégie flasque avec abolition définitive des réflexes tendineux, démontre que le centre des réflexes tendineux est non pas encéphalique mais spinal.

Une légère compression du tronçon inférieur de la moelle explique la surréflectivité tendineuse temporaire et les mouvements d'automatisme.

Pour ce qui est des réflexes de défense, qui étaient manifestement exagérés, leur origine, purement spinale dans ce fait, n'est pas discutable. Ils peuvent être effectivement des réflexes d'automatisme médullaire, comme les désignent MM. Pierre Marie et Foix. M. Dejerine et ses élèves ont également montré l'origine médullaire des réflexes de défense.

Le réflexe plantaire, après s'être fait en inversion, reprit sa forme normale. Or, il existait une dégénération complète de toutes les fibres du nerf sciatique poplité externe contrastant avec l'intégrité du sciatique poplité interne. Tous les muscles de la loge antéro-externe étaient hypotoniques et il en résultait une extension permanente des pieds en équinisme prononcé. Cette dégénération du sciatique poplité externe interdisait toute contraction des muscles innervés par ce nerf et, en conséquence, toute excitation portant sur la plante du pied ne pouvait ame-

ner de réponse que dans le seul groupe musculaire dont les nerfs n'étaient pas dégénérés : le groupe des extenseurs du pied et des fléchisseurs des orteils.

En somme, aussi bien les réflexes cutanés, les réflexes dits de défense, que les réflexes tendineux, peuvent être d'origine spinale; les centres de ces réflexes sont situés dans la moelle à des étages variés. Que l'encéphale puisse exercer sur ces centres réflexogènes une action tonique, le fait est possible, mais cette action tonique n'apparaît nullement indispensable, aussi bien pour les réflexes de défense que pour les réflexes tendineux.

L'abolition des réflexes tendineux dans les sections brusques et totales de la moelle épinière paraît tenir, non pas à la suppression de l'influence de l'encéphale sur les centres médullaires, mais bien plutôt à des lésions surajoutées. Le traumatisme, en effet, détermine avec une régularité saisissante des lésions dégénératives des racines postérieures, des lésions fasciculaires de la moelle qui, à elles seules, suffisent à expliquer la suppression de réflexes aussi fragiles que les réflexes tendineux. A ces lésions traumatiques, il faut ajouter les dégénérations des nerfs périphériques qui sont liées aux troubles circulatoires, à l'œdème, à l'infection.

Resterait à expliquer pourquoi, chez le malade, les réflexes tendineux réapparurent, pourquoi s'exagérèrent les réflexes de défense, alors que, dans l'immense majorité des cas, ces réflexes disparaissent à jamais. Il est permis de penser que la conservation des vaisseaux spinaux sur toute la hauteur de la moelle assurait au segment inférieur une nutrition meilleure que dans les cas où le segment isolé est privé de toute connexion vasculaire avec le segment encéphalique. De plus, en cas de section totale non seulement de la moelle mais de la dure-mère, le segment isolé, s'il reçoit encore par les artères radiculaires une quantité de sang suffisante à sa nutrition, présente tout au moins un grand trouble de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Or, on connaît l'importance de ce liquide dans les phénomènes d'osmose des cellules nerveuses qu'il baigne par l'intermédiaire des espaces lymphatiques péricellulaires et périvasculaires. Dans le cas actuel, la circulation du liquide céphalo-rachidien n'était pas sensiblement troublée puisque les segments écrasés, formés d'un tissu aréolaire et spongieux, permettaient le passage de ce liquide. E. Feindel.

648) **Sur le Réflexe Cutané Plantaire dans un cas d'Ataxie aiguë; État différent de ce Réflexe suivant la Position du Malade**, par Georges Guillain et A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 3-4, p. 131, 10 février 1916.

Il s'agit d'une modification du réflexe cutané plantaire observé chez un jeune soldat atteint d'une affection diffuse du névraxe.

Chez ce malade, les réflexes cutanés plantaires, recherchés suivant la méthode classique en position dorsale, amènent une extension des orteils avec signe de l'éventail.

Lorsque le malade est mis dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, la partie inférieure de la jambe légèrement soutenue par la main de l'observateur, l'excitation de la plante du pied détermine alors l'extension des petits orteils et la flexion du gros orteil. Cette flexion plantaire du gros orteil se montre constante et le gros orteil donne par cette flexion une image tout à fait analogue, mais inverse, à celle que l'on constate dans les lésions pyramidales, où ce gros orteil déborde en arrière, par son extension à la face dorsale du pied, les autres orteils

Tel est le fait paradoxal qui retient l'attention; il s'agit d'une véritable inversion du réflexe cutané plantaire pathologique, inversion visible par une modalité particulière de recherche, par un changement dans la position du malade. Il convient d'ajouter que dans la position ventrale simple, les pieds débordant le plan du lit, l'excitation cutanée plantaire détermine chez le malade le réflexe en extension du gros orteil; cette extension est encore déterminée par toute excitation plantaire dans la position assise, les jambes pendantes; l'inversion du réflexe pathologique n'est donc visible que dans la position ventrale avec flexion à angle droit les jambes sur la cuisse.

Dans cette dernière position le malade peut étendre et fléchir ses orteils comme dans le décubitus dorsal; l'amplitude et la force de ses mouvements volitionnels sont absolument semblables. L'inversion du réflexe ne tient donc pas à une difficulté de la contractilité musculaire. A noter que, dans cette position, toute influence de la volonté du sujet fait défaut, puisque l'excitation n'est ni vue ni même prévue. Cette position ventrale pour la recherche du réflexe cutané plantaire paraît d'ailleurs à conseiller et l'on peut voir le réflexe en flexion, chez des sujets normaux, être beaucoup plus net ainsi que dans la position dorsale. E. F.

649) **Syndrome de Commotion Médullaire**, par Francesco Bonola. *Bullettino delle Scienze mediche*, série IX, vol. 4, 1916.

Cinq observations; quatre de ces soldats avaient été frappés et traversés par des balles au voisinage de la moelle et du rachis, le cinquième avait été contusionné (région sacrée) par un éclat de grenade. Chez les cinq malades les phénomènes de choc ont été considérables, les phénomènes sensitifs et paralytiques très accusés. Mais il n'y avait ni plaie de moelle, ni fractures du rachis avec déplacement de fragments de vertèbres. Les lésions de la moelle, accompagnées de lésions radiculaires, étaient évidentes d'après les détails du tableau clinique.

L'auteur discute sur le mode de production de ces lésions médullaires, qui ne lui semblent pas attribuables à l'action directe ou indirecte du projectile; il s'agirait d'effets produits par une élongation violente de la moelle par redressement extrêmement brusque du rachis. Quant à la nature de ces lésions, d'ailleurs d'une grande diffusion, elles sont de l'ordre de petites hémorragies méningées, avec arrachement de fibres radiculaires, rupture de fibres fasculaires, fragmentation de cellules, etc. F. Deleni.

650) **Cinq Cas de Paraplégie Organique consécutive à des Éclatements d'Obus sans Plaie extérieure**, par Jean Heitz. *Paris médical*, juin 1915.

L'auteur a observé, en 1914, 5 cas de paraplégie sans plaie extérieure chez des soldats qui avaient été renversés par l'éclatement d'obus à courte distance.

L'absence, chez tous ces malades, de signes de contusion lombaire (pas d'ecchymose précoce ni tardive; pas de douleur à la pression des masses musculaires ni des sailllies osseuses); l'absence également de toute irrégularité de la ligne des apophyses épineuses permettaient d'écarter l'idée d'une compression de la moelle par fracture ou par luxation du rachis.

On ne pouvait, d'autre part, s'arrêter au diagnostic de manifestation purement fonctionnelle, car il n'existait aucun signe d'hystérie, et d'autre part les symptômes observés présentaient un caractère nettement organique, particulièrement les troubles sphinctériens et les anesthésies à type radiculaire. L'évolution ultérieure a d'ailleurs entièrement confirmé cette première impression, qu'il s'agissait d'une lésion de la moelle ou des racines.

Le syndrome, au moment où M. Heitz en fit l'observation, pouvait être considéré comme rare et nouveau. Les cas se sont beaucoup multipliés depuis lors, et l'exactitude de la description clinique de cet auteur a été maintes fois confirmée.

E. F.

651) **Anesthésie rachidienne en Chirurgie de Guerre,** par DESPLAS, CHEVALIER et DURAND. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* 15 décembre 1915.

Les auteurs ont opéré près de cent blessés du segment sous-ombilical du corps après rachistovaïnisation. Jamais ils n'ont eu d'incidents fâcheux. L'anesthésie rachidienne n'est pas schokante; la stovaïne s'éliminant rapidement par les urines, des troubles éloignés ne sont pas à redouter. N. R.

652) **Remarques sur un cas de Syringomyélie,** par G. GUILLAIN et A. BARRÉ. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* 15 décembre 1915.

Il s'agit d'une contracture des doigts de la main gauche dont on demandait d'établir la nature. L'histoire du malade était faite pour diriger l'esprit vers le diagnostic de contracture des doigts consécutive à une plaie de la paume de la main.

Vingt ans auparavant, — cet homme avait alors vingt et un ans, — il eut la main prise entre les rouleaux d'une essoreuse; la plaie palmaire suppura pendant plus de deux ans; les doigts se fléchirent peu à peu, les trois derniers surtout.

Les troubles semblaient localisés et depuis longtemps arrêtés dans leur évolution. Ils inquiétaient peu le malade. L'examen a révélé qu'ils étaient en réalité profonds et étendus. L'atrophie dégénérative des muscles, des éminences thénar et hypothénar, la thermo-anesthésie absolue étendue sur tout le membre supérieur gauche, avec thermo-hypoesthésie de presque toute la moitié gauche du corps; l'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs, la déformation du rachis à la région cervico-dorsale permirent de poser le diagnostic de syringomyélie.

Ce cas s'ajoute à ceux qui ont permis de décrire une syringomyélie consécutive à des lésions suppuratives périphériques, l'infection encore indéterminée pouvant cheminer vers la moelle le long des gaines des nerfs.

Les auteurs ont remarqué de plus que les muscles de la racine du bras gauche étaient plus volumineux que ceux du bras droit sain. Leur puissance était cependant nettement plus faible, et leur excitabilité faradique et galvanique présentait différentes altérations. Il s'agit là de phénomènes qu'on peut rapprocher de ceux qu'on observe dans certaines myopathies, et qui ont été notés quelquefois déjà sous des dénominations variées (phénomènes pseudo-acromégaliques de quelques auteurs).

Enfin, une certaine hésitation et de curieuses variations dans les réponses du malade dont on explorait la sensibilité tactile, jointes à la bizarrerie du schéma obtenu en tenant un compte absolu de ces réponses, ont permis de penser qu'aux troubles indiscutables de la sensibilité thermique, la suggestion consciente ou inconsciente avait ajouté une anesthésie tactile sans base organique.

N. R.

653) **Signe d'Argyll-Robertson, unique manifestation apparente d'une Syphilis Nerveuse,** par GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la VI[e] Armée,* 10 janvier 1916.

Soldat automobiliste de 36 ans, ayant une inégalité pupillaire et chez lequel on constate un signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Aucune modification des réflexes

tendineux et cutanés, aucun trouble de la sensibilité subjective et objective, aucun trouble urinaire. La syphilis remonte à sept ans, la réaction de Wassermann est positive.

Il était intéressant chez ce soldat présentant un unique symptôme d'une syphilis nerveuse de rechercher les modifications possibles du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire a montré un liquide clair, non hypertendu, mais hyperalbumineux et présentant une légère lymphocytose.

Il y aurait utilité à discuter l'aptitude au service en campagne des malades atteints des différentes formes de la syphilis nerveuse. A côté des formes graves méningo-myélitiques ou encéphaliques sur lesquelles les décisions militaires sont faciles, il y a lieu d'envisager les formes frustes très nombreuses, les formes latentes et les formes abortives, qui sont loin d'être toutes incompatibles avec le service en campagne.

Au point de vue neurologique pur, ce cas est intéressant, car il montre que le signe d'Argyll-Robertson peut être l'unique symptôme d'une syphilis nerveuse dont la réalité se trouve prouvée par l'analyse histologique et chimique du liquide céphalo-rachidien. N. R.

654) **Syndrome d'Avellis bilatéral. manifestation de Syphilis Nerveuse**, par G. Guillain et J.-A. Barré. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 10 janvier 1916.

Les auteurs présentent un malade atteint de syndrome d'Avellis, syndrome rare et plus rarement encore lié à des manifestations de syphilis nerveuse.

Les troubles ont débuté, il y a six mois, par une parésie d'une corde vocale. Ils se sont accentués et étendus progressivement, et on constate maintenant une paralysie presque complète de la corde vocale droite, une paralysie un peu moins avancée de la corde vocale gauche, sans troubles de la sensibilité, enfin une paralysie totale du voile du palais avec anesthésie.

Les sterno-mastoïdiens et les trapèzes sont intacts.

Il n'existe aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens.

La ponction lombaire a permis de noter une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose.

Il s'agit dans ce cas d'une syphilis nerveuse de type rare, ayant intéressé, dès le début de son évolution clinique apparente, les noyaux d'origne ou les racines supérieures du spinal.

Au point de vue militaire cette localisation sur le larynx et le voile du palais, pouvant entrainer des troubles graves de la respiration et de la déglutition, rendent le sujet inapte au service de l'avant. N. R.

655) **Les Complications Nerveuses du Typhus exanthématique**, par E. Job et B. Ballet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, n°s 39-40, p. 1258-1267, 30 décembre 1915.

Au cours d'un séjour de deux ans à Casablanca, les auteurs ont observé 340 cas de typhus exanthématique dont 8 présentaient des complications nerveuses, le virus pouvant porter son action soit sur l'encéphale, soit, ce qui est plus rare, sur la moelle ou sur les nerfs périphériques. E. F.

MÉNINGITES

656) **Méningites Ourliennes,** par Noel Fiessinger. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* septembre-octobre 1915.

L'auteur a observé, au cours d'une série d'oreillons, 5 méningites ourliennes qui évoluèrent avec les caractères classiques. De ces 5 cas, 4 appartiennent à une petite épidémie de 12 oreillons survenus dans une compagnie de tirailleurs algériens. Des accidents méningés survinrent du deuxième au cinquième jour d'oreillons normaux, sans que rien dans l'évolution de la fluxion parotidienne ne permît de prévoir cette complication. Ils se signalèrent par une poussée thermique à 38°,5, par une céphalée intense, accompagnée parfois de vomissements. La nuque était raide, il existait un léger signe de Kernig et la ponction lombaire fit retirer un liquide hypertendu, clair, hyperalbumineux et lymphocytaire. Ces accidents furent passagers; en deux jours ils disparurent, en même temps que la température tombait à 37°. Mais, pendant un certain temps, il persista de la céphalée, du vertige et une grande fatigue générale.

L'auteur signale dans un cas une rechute de méningite, dans un autre l'évolution parallèle d'une orchite légère et éphémère, et il insiste sur le fait que dans 3 cas où apparut une bradycardie, ce fut à la fin de l'évolution méningée, à une époque où l'hypertension rachidienne avait disparu. La bradycardie ourlienne ne pouvait pas en somme être attribuée au syndrome méningé. La ponction lombaire soulage chaque fois la céphalée. Il est important de dépister ces méningites frustes, qui expliquent souvent la convalescence pénible de certains oreillons. Enfin, le fait de constater 4 cas chez les Arabes prouve qu'il ne faut pas attribuer plus spécialement cette complication à une prédisposition nerveuse, mais plutôt au genre épidémique. N. R.

657) **Traitement de la Méningite Cérébro-spinale par la Ponction dorsale,** par M. Chartier. *Revue de Médecine,* an XXXIV, n[os] 8-9, p. 585, août 1914-novembre 1915.

Dans certains cas de méningite cérébro-spinale, la ponction lombaire ne donne parfois issue qu'à une quantité très minime de liquide céphalo-rachidien. Il est dès lors impossible de pratiquer une injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique. Deux faits de ce genre ont amené l'auteur à pratiquer la *ponction dorsale* suivie d'injection sérique.

Dans ces deux cas, l'extrême rapidité d'évolution de la maladie permettait de la rattacher à la forme dite « suraigüe ». Atteints dans la tranchée, les malades n'avaient pu être évacués que la nuit ayant suivi leur examen médical, et tous deux présentaient, dès leur entrée, outre les symptômes ordinaires de méningite sous une forme très grave, des manifestations de pronostic toujours défavorable : le premier, une hémiplégie gauche et un coma complet; le second, un délire actif des plus violents.

Mais ce qui fait l'intérêt de ces deux observations, c'est l'impossibilité qu'il y eut, dans les deux cas, de soustraire, par des ponctions pratiquées successivement dans le 4[e] et le 3[e] espaces lombaires, une quantité suffisante de liquide céphalo-rachidien, ainsi que d'injecter une dose appréciable de sérum anti-méningococcique.

Il ne s'agissait pas de ponctions blanches, puisque, dans les deux cas, on put

retirer assez de liquide pour confirmer le diagnostic par l'examen bactériologique. Mais la ponction dorsale permit de soustraire, avec une extrême facilité, de 70 à 80 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien; et les injections de sérum furent très aisément pratiquées.

Tout portait donc à croire qu'il y avait une ou plusieurs interruptions dans la circulation sous-arachnoïdienne, et qu'en particulier l'espace lombaire ne communiquait plus avec l'espace dorsal. Par contre, au niveau de la région dorsale, la circulation sous-arachnoïdienne rachidienne paraissait en continuité avec la circulation céphalique.

L'existence d'adhérences arachnoïdo-pieméricnnes, de poches pseudo-kystiques, d'obstructions dans les communications ventriculaires, a été mise en évidence depuis longtemps dans les formes prolongées de la méningite cérébro-spinale. Toutefois, ces obstructions apportées dans la circulation céphalo-rachidienne à travers les espaces arachnoïdiens ont été surtout envisagées dans les formes prolongées de la méningite cérébro-spinale, alors qu'ici il s'agissait de cas suraigus.

Il semble surtout que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur les obstacles que peuvent apporter au traitement sérothérapique, par ponction lombaire, les obstructions créées dans la hauteur des méninges rachidiennes par le processus inflammatoire. Dans ces cas, sans doute assez rares, où la ponction lombaire ne permet de soustraire qu'une quantité beaucoup trop faible de liquide céphalo-rachidien pour permettre de pratiquer l'injection ultérieure de sérum, la ponction dorsale paraît être la meilleure solution de la difficulté; la technique de cette ponction dorsale est d'ailleurs simple.

En conclusion, lorsque dans des cas aigus de méningite cérébro-spinale, plusieurs essais de ponction lombaire n'auront permis de soustraire qu'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien, on est en droit de penser qu'il existe une obstruction dans la circulation sous-arachnoïdienne. En présence de l'impossibilité où l'on se trouve alors d'appliquer le traitement sérique par voie lombaire, il y a lieu de recourir à la ponction dorsale; les dangers qu'elle pourrait présenter d'ordinaire paraissent extrêmement réduits dans le cas de méningite cérébro-spinale.

E. F.

658) **Quelques cas de Méningite Cérébro-spinale traités à l'Hôpital complémentaire n° 22, d'avril à septembre 1915,** par L. FORTINEAU. *Réunion médicale de la VIe Armée*, septembre-octobre 1915.

Sur 19 malades traités pendant cette période, 9, ayant reçu le sérum antiméningococcique seul, ont donné 4 guérisons et 5 décès, soit une proportion de guérisons de 44,4 %; 10 autres malades, traités à la fois par le sérum et des injections de culture pyocyanique stérilisée à la dose de 1 centimètre cube, ont donné une proportion de 8 guéris, 80 % de guérisons.

La proportion de décès parmi les malades traités par le sérum est élevée, mais la plupart des malades entraient à l'hôpital à une période avancée de la maladie, et 3 d'entre eux sont arrivés étant déjà dans le coma.

Les liquides céphalo-rachidiens des malades gravement atteints renfermaient de nombreux méningocoques, fait qui a été observé chez 6 ou 7 des malades décédés.

Un seul des malades guéris possédait un liquide très riche en méningocoques, mais il a présenté une forme très grave et n'a guéri qu'au bout d'un mois, après avoir reçu 690 centimètres cubes de sérum.

La plupart des malades étaient des cas sporadiques, sauf dans un régiment qui fournit plusieurs cas à la même époque.

On trouve des malades d'âges très différents, de 24 à 44 ans, avec, d'après les cas, un chiffre moyen de 34 ans et demi; les hommes de l'armée territoriale semblent lutter moins facilement que les jeunes contre la maladie. N. R.

659) **Rapport sur la Méningite Cérébro-spinale dans la Marine Royale (août 1914-août 1915)**, par H.-D. Rolleston. *Journal of the Royal Naval Medical Service*, vol. I, p. 373-407, 1915.

Ce rapport présente : *a)* une discussion sur l'étiologie des cas; *b)* l'histoire de l'épidémie hibernale dans différents centres; *c)* un aperçu des manifestations les plus rares et des complications de la maladie; *d)* un sommaire des résultats du traitement; *e)* des notions de prophylaxie individuelle et générale.

Il a été recueilli des notes plus ou moins complètes sur 163 cas. Le fait déconcertant au premier abord est le peu d'efficacité que montra le sérum antiméningococcique. Sur 105 injectés par piqûre intra-rachidienne, 64 moururent (61 °/₀), la mortalité étant plus forte pour les cas à injection intra-rachidienne seule (69 °/₀) que pour ceux à injection combinée avec des vaccins, la soanine, l'hexamine ou le sérum par voie sous-cutanée. A noter que les injections intra-rachidiennes n'étaient pas tardives.

Thoma.

660) **Discussion sur le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par William Osler. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IX, n° 1. *Therapeutical and Pharmacological Section*, p. 1-26, 19 octobre 1915.

Une épidémie de méningite cérébro-spinale a sévi, pendant la mauvaise saison dernière, sur les camps d'instruction de la Grande-Bretagne, frappant de préférence les jeunes soldats.

Sir William Horsley ouvre une discussion sur le sujet, la prophylaxie et le traitement de la méningite cérébro-spinale devant principalement retenir l'attention des orateurs.

Discussion : Gardner Robb, H.-D. Rolleston, Michael Foster, J.-F. Gaskell, Caiger, Macnaughton.

Thoma.

661) **Deux cas de Paludisme avec Ictère et Syndrome Méningé**, par H. Grenet. *Réunion médicale de la VIe Armée*, septembre-octobre 1915.

Le premier malade était entré à l'hôpital pour une angine; il avait une fièvre modérée, quelques douleurs lombaires et de la gêne dans l'épaule gauche. La température tomba, pour se relever bientôt, et l'on constata un état gastro-intestinal avec hypertrophie de la rate. A ce moment se développa un léger ictère. On soupçonna la fièvre typhoïde, mais apparurent de grands accès de fièvre, avec frissons et sueurs, survenant d'abord tous les deux ou trois jours; malgré les injections intramusculaires de quinine, les accès se rapprochèrent. En même temps, la douleur de l'épaule acquérait une intensité excessive (sans qu'il y eût ni rougeur, ni gonflement); les accès, toujours intenses, devenaient irréguliers, sautant parfois un jour et d'autres fois se répétant deux ou trois fois dans les vingt quatre heures; l'ictère persistait, et l'on notait un syndrome méningé caractérisé par une céphalée légère, des vertiges et le signe de Kernig. On se demanda alors s'il s'agissait bien de paludisme ou bien d'une septicémie ou même d'une méningite cérébro-spinale anormale. La ponction lombaire donna un liquide normal, mais hypertendu; le séro-diagnostic était négatif, l'hémoculture fut

négative aussi. Mais l'examen du sang périphérique montra la présence de corps en croissant. La continuation des injections de quinine amena la guérison progressive. Il est à noter qu'une injection intra-veineuse de collobiase d'or, faite au moment où l'on pensait à une septicémie, atténua immédiatement la douleur de l'épaule. Ce malade était un ancien paludéen, colon algérien, qui avait eu dans son enfance des accès pernicieux.

Le second cas a trait à un chef armurier de 39 ans, qui habitait la Corse depuis un an au moment de la déclaration de guerre; il n'avait jamais eu d'accès palustres nets, mais seulement quelques frissons suivis de sueurs. Brusquement, il fut pris de céphalée, de douleurs dans les cuisses et dans les genoux, puis de frissons. Outre ces symptômes, on notait la disparition des réflexes rotuliens et le signe de Kernig. Le malade présentait un ictère conjonctival net; le foie et surtout la rate étaient gros. Des accès fébriles se produisaient tous les jours entre 2 h. et demie et 3 h. et demie. L'examen du sang montra la présence du corps sphérique. La quinine améliora rapidement tous les symptômes. N. R.

662) **Méningite Cérébro-spinale débutant par des Troubles Mentaux,** par H. Eschbach (de Bourges) et H. Lacaze. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 35-36, p. 1024-1029, 19 novembre 1915.

La première observation concerne un soldat prisonnier au camp de Gragenwöhr. Un soir il avait été pris de céphalée; le lendemain il présentait une confusion mentale avec excitation intermittente, tenait des propos incohérents; gestes stéréotypés. Pas de vomissements, pas de Kernig, pas de température. La ponction lombaire donne un liquide louche à méningocoques; injection de sérum antiméningococcique. Deux jours plus tard, les troubles mentaux ont disparu et les signes de méningite existent. Malgré plusieurs injections intra-rachidiennes de sérum, le malade mit longtemps à guérir.

Dans un deuxième cas, la méningite cérébro-spinale s'est présentée d'abord sous l'apparence d'une dépression mélancolique.

Ces deux observations montrent que l'affection à son début peut simuler une maladie mentale. Ces troubles psychiques manifestent le retentissement tout particulier de l'infection méningée sur l'écorce cérébrale au contact intime de ces enveloppes. Ils précèdent les signes classiques de la méningite, qui résultent de la propagation de l'inflammation méningée aux racines rachidiennes, signes habituellement les premiers en date et prédominants.

Un intérêt étiologique s'attache à l'apparition de ces deux types bien définis de la pathologie mentale, une *confusion mentale* et une *dépression mélancolique*. Il est remarquable de mettre en évidence à leur origine une cause organique aussi précise qu'une méningite cérébro-spinale au début de son évolution. E. F.

663) **Arthrite du Genou avec Épanchement et Épidymite dans la Méningite Cérébro-spinale,** par H. Lacaze et H. Eschbach (de Bourges). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 35-36, p. 1029-1032, 19 novembre 1915.

Observations de deux méningitiques, l'un atteint d'une forme grave, l'autre d'une forme bénigne. Tous deux présentèrent les mêmes complications, la synovite de l'articulation du genou et une épididymite.

L'arthrite avec épanchement de la méningite cérébro-spinale ne nécessite pas absolument l'injection intra-articulaire. Le sérum, qu'il soit injecté par la voie

sous-arachnoïdienne ou par la voie sous-cutanée, peut suffire à en assurer la guérison rapide. E. F.

664) **De la Nécessité de poursuivre les Injections de Sérum dans certaines formes prolongées et à reprises de Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques**, par Nobécourt, Jurie des Camiers et Caussade. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 35-36, p. 1058-1065, 19 novembre 1915.

Il est des cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques où le sérum ne semble pas exercer son efficacité habituelle. Cesser la sérothérapie serait cependant gravement exposer le malade; il faut continuer les injections intra-rachidiennes avec persévérance.

L'observation des auteurs prouve la nécessité de cette pratique. C'est un exemple de méningite cérébro-spinale à début aigu, à évolution prolongée et à poussées successives, ayant duré plus de neuf semaines. L'affection a évolué malgré une sérothérapie poursuivie méthodiquement. Il semble cependant que celle-ci ait été efficace et que le malade ait guéri grâce au traitement institué. Les améliorations constatées sous son influence, la dernière reprise survenue quelque temps après sa cessation, la gravité des méningites de ce genre non traitées en fournissent la démonstration.

Dans les formes de méningite cérébro-spinale qui résistent à la sérothérapie, il convient donc de poursuivre le traitement avec persévérance; on peut espérer ainsi obtenir la guérison. Il ne faut pas trop redouter les réactions sériques, tout en étant prévenu de l'intensité qu'elles peuvent avoir. E. F.

665) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale chez un ancien Trépané**, par Spillmann et Senlecq. *Société de Médecine de Nancy*, 10 novembre 1915.

Les auteurs attirent l'attention sur la difficulté du diagnostic de méningite cérébro-spinale chez d'anciens trépanés et en particulier dans le cas où la fontanelle artificielle créée par la trépanation est saillante, tendue, rouge et œdémateuse.

Dans le cas particulier, la ponction lombaire et l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien ont montré qu'il s'agissait d'une méningite à paraméningocoques qui évolua favorablement à la suite d'injections de sérum antiparaméningococcique. N. B.

666) **Syndrome Méningé et Azotémie au cours des Maladies Typhoïdes**, par F. Rathery et par M. Vansteenberghe. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 35-36, p. 1056, 19 novembre 1915.

Les méningites typhiques à bacilles d'Eberth, séreuses ou purulentes, ont été très rares au cours de la dernière épidémie observée par les auteurs. Pas un cas depuis janvier. Par contre, il a été constaté fréquemment, chez des malades atteints de *fièvre typhoïde* ou *paratyphoïde*, un *syndrome méningé* net : raideur de la nuque, signe de Kernig, contractures, vomissements, constipation, céphalée opiniâtre, etc., rendant le diagnostic difficile avec la méningite cérébro-spinale épidémique.

Chez ces malades, la ponction lombaire donnait issue à un liquide clair en hypertension légère, sans fibrine, sans augmentation du taux de l'albumine. L'examen cytologique était complètement négatif, l'examen bactériologique et la

culture sur les différents milieux ne permettant de constater que la stérilité du liquide.

Il s'agissait donc de syndromes méningés sans méningite, et le pronostic de cette forme cérébro-spinale de l'infection éberthienne était plutôt sombre, puisque sur dix malades observés en dix mois, cinq sont morts et les cinq autres ont fait des formes très longues et très graves.

Somme toute, les divers examens de laboratoire qui permettaient d'éliminer les causes possibles de ce syndrome : *méningite bacillaire*, *méningite infectieuse associée*, *méningite typhique*, etc., ne donnaient pas l'explication des phénomènes observés.

Bien que, par l'observation clinique, l'attention des auteurs n'eût pas été appelée sur ce point, ils ont eu l'idée de doser de façon systématique l'urée dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades et ils ont pu constater que le taux de l'urée était chez tous augmenté.

Alors que chez les typhiques, les chiffres trouvés oscillent entre 0 gr. 20 et 0 gr. 40 °/₀₀, même dans le cas de céphalée opiniâtre, avec oligurie relative, chez les malades précédents on a trouvé 0 gr. 60, 0 gr. 80, jusqu'à 2 gr. 20 et plus.

Le dosage de l'urée dans le sang permettait de constater une augmentation de l'*azotémie*, parallèle à celle trouvée dans le liquide.

Dans les cas graves, le taux de l'azotémie allait progressivement croissant et rapidement : chez un malade, il atteignait 2 gr. 20 le 20 mars, 3 gr. 21 le 21, et 4 gr. 50 le 23, jour de la mort. Au contraire, dans les cas favorables, le chiffre de l'urée sanguine diminuait assez vite.

Il n'est nullement démontré que dans les cas de méningites observés au cours des différentes maladies infectieuses, l'azotémie ne puisse être mise en cause (chez un malade atteint de pneumonie du sommet avec phénomènes méningés nets, et liquide clair, on a trouvé 1 gr. 10 d'urée °/₀ ; chez un paludéen en pleine crise, avec accidents cérébraux, 1 gr. 27 °/₀). Les auteurs ne pensent donc nullement que cette constatation soit particulière à l'infection éberthienne, ni que tous les syndromes méningés avec liquide clair observés dans le cours de la fièvre typhoïde soient la dépendance exclusive de l'urémie.

Mais il était intéressant de signaler le fait parce que de ce moyen de diagnostic très simple peut découler un élément de pronostic et de traitement. E. F.

667) **Nouveau Symptôme précoce de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par Gonzalo-R. Lafora. *Rivista clinica de Madrid*, p. 334, 15 novembre 1915.

La tendance à se gratter avec insistance l'intérieur du nez, au point de se faire saigner, est un symptôme presque constant aussi bien dans la méningite cérébro-spinale de l'adulte que dans celle de l'enfant. Le symptôme est net dès le deuxième ou troisième jour, alors que le malade est un peu confus.

On ne voit rien de tel dans la grippe ou la typhoïde à leur début, mais le grattage du nez appartient au subdélire des périodes terminales de la tuberculose.

Le prurit intranasal de la méningite cérébro-spinale est peut-être le fait de l'irritation des origines du trijumeau par le liquide céphalo-rachidien purulent.

F. Deleni.

668) **Hémorragie Méningée essentielle chez un jeune Sujet**, par Orticoni. *Réunion médico-chirurgicale de la Xᵉ Armée (Secteur sud)*, 25 mai 1915.

Observation d'un sujet de 21 ans, entré à l'hôpital dans le coma, sans fièvre, et qui présentait en même temps un peu de raideur de la nuque et du signe de Kernig manifeste.

Des ponctions lombaires, faites à des jours différents et à des étages différents de la cavité rachidienne, ont montré qu'il s'agissait d'une hémorragie méningée qui fut considérée d'abord comme un type d'hémorragie méningée essentielle chez un jeune sujet. La réaction de Wassermann, faite quelques jours après avec le liquide céphalo-rachidien s'étant montrée positive, le malade fut soumis à un traitement mercuriel qui amena très rapidement une amélioration notable.

Cette observation montre une fois de plus que les diagnostics d'hémorragie méningée essentielle, même chez des jeunes sujets, ne doivent être considérés que comme des diagnostics provisoires.

Les moyens d'investigation biochimique permettent de réduire de plus en plus le nombre de ces affections dites essentielles.

L'auteur avait observé, quelques jours avant, une méningite aiguë qui avait évolué avec le masque d'une méningite bacillaire et où la vérification permit de constater des lésions tout à fait évidentes de cause spécifique.

M. Léon Bernard a observé deux cas analogues à celui de M. Orticoni. Dans l'un, il s'agissait d'un cavalier de 24 ans; dans l'autre, d'un territorial de 41 ans. Dans les deux cas, après un début brusque par céphalée, douleur intense de la nuque et rachialgie violente, un syndrome méningé banal s'établit ; cependant dans un cas le signe de Kernig manquait; dans l'autre, il y avait de l'inégalité pupillaire. Dans les deux, on nota, les premiers jours, l'albuminurie, et la température s'éleva jusqu'aux environs de 39°. Seule, la ponction lombaire montra que ce syndrome traduisait une hémorragie méningée. Le liquide retiré est d'abord sanglant; dans les ponctions suivantes, il devient laqué, puis de plus en plus clair. Il faut noter que l'hémorragie s'accompagne d'une réaction lymphocytaire, qui régresse petit à petit, en même temps que les symptômes s'effacent. Les deux malades, observés à plusieurs mois d'intervalle, sont partis guéris.

Les faits de cet ordre, bien que très exceptionnels, sont connus : leur étiologie est très discutable. Il est possible, même probable, que la syphilis ou la tuberculose jouent un rôle dans la genèse de quelques-uns d'entre eux, non de tous, sans doute. La réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien du sujet jeune, négative dans l'autre, qui fournit une inoculation négative à un cobaye.

Quant au pronostic, il convient peut-être de faire quelques réserves, car, d'après certains auteurs, cette affection est sujette à récidives, qui peuvent, après la guérison d'une première atteinte, être mortelles. N. R.

669) **Méningite Cérébro-spinale traitée sans l'aide du Laboratoire. Méningite Sérique. Guérison,** par Tapie. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 25 novembre 1915.

Cas de méningite cérébro-spinale observée dans un cantonnement chez un enfant de trois ans ; à propos de cette observation, l'auteur développe les deux conclusions suivantes :

1° En présence d'un syndrome méningé, le médecin isolé et privé de l'aide précieuse du laboratoire peut encore faire beaucoup ; il peut guérir son malade. Si dans ce cas la première ponction entraînait le diagnostic de méningite (hypertension, hyperalbuminose, reflet jaunâtre du liquide témoignant d'une purulence probable), elle ne disait rien quant à la nature de l'infection. Dans le doute, injection de sérum : l'amélioration qui suivit, l'apparition de l'herpès et d'une arthropathie vinrent confirmer le diagnostic.

2° Lorsque la sérothérapie intensive est suivie d'une amélioration rapide et qu'ensuite la température s'élève brusquement en dehors de toute complication appréciable, on doit songer à la possibilité d'une fièvre sérotoxique et d'une méningite sérique. Dans la majorité des cas, la ponction lombaire donnera un liquide clair et fera écarter l'hypothèse d'une reprise de l'infection. Chez la petite malade, l'aspect constamment louche du liquide égarait le diagnostic ; seul, le microscope aurait montré que ce liquide était stérile, que les éléments qui le troublaient étaient parfaitement intacts. L'auteur a donc injecté du sérum et aggravé tous les symptômes ; mais cette aggravation même a dénoncé la cause de ces phénomènes alarmants qui ont rapidement disparu par la simple ponction d'évacuation.

N. R.

670) **Méningite Cérébro-spinale aiguë suppurée primitive à Bacille Paratyphique A. Le Méningo-paratyphus A,** par TOLMER et R.-J. WEISSENBACH. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXI, nos 39-40, p. 1267-1271, 30 décembre 1915.

Il s'agit d'un homme qui, entré à l'hôpital pour un peu de fatigue et les signes d'une bronchite légère, est pris brusquement, dès le lendemain, d'une céphalée violente et de fièvre. On note cliniquement tous les symptômes d'une méningite et la ponction lombaire donne un liquide purulent à paratyphique A.

Mort dans les quarante-huit heures. L'autopsie révèle, en outre de la méningite diffuse, des lésions de broncho-pneumonie lobulaire de la base du poumon gauche et un léger état psorentérique de l'intestin grêle avec quelques érosions.

Cette observation exceptionnelle montre qu'à côté du méningotyphus il y a lieu de décrire un méningoparatyphus A.

E. FEINDEL.

671) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques et à Pneumocoques chez un sujet atteint d'Otorrhée ancienne,** par PAUL SAINTON et JEAN MAILLE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXI, nos 39-40, p. 1279-1282, 30 décembre 1915.

Chez un malade, porteur d'une suppuration torpide de l'oreille gauche et d'otite chronique de l'oreille droite, survient une méningite présentant toutes les allures cliniques d'une méningite cérébro-spinale et paraissant céder rapidement à la sérothérapie antiméningococcique. Mais l'existence d'une suppuration abondante des deux oreilles et surtout l'apparition précoce d'une paralysie faciale gauche, alors que les symptômes de la méningite régressent, attire l'attention.

Les recherches bactériologiques montrent à la fois, dans le pus des oreilles, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, l'existence simultanée de méningocoques et de pneumocoques, traduction d'un état septicémique dû à l'association de ces deux microbes pathogènes. L'autopsie confirme l'existence d'une méningite cérébro-spinale, avec présence d'un petit abcès dans le cervelet. L'examen bactériologique *post mortem* donne les mêmes résultats que pendant la vie.

Cliniquement, les accidents ont évolué en deux phases : 1° une phase de méningite cérébro-spinale pure, car au début le méningocoque seul avait été trouvé dans l'exsudat purulent ; 2° une phase à symptomatologie méningée pneumococcique d'origine otique révélée par l'apparition de la paralysie faciale gauche et d'un ptosis droit. Les constatations anatomo-pathologiques viennent à l'appui de cette interprétation, en montrant la présence d'un petit abcès cérébelleux si fréquent dans les méningites d'origine otique et si exceptionnel dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Les deux infections à méningocoques et à pneumocoques paraissent avoir évolué chacune pour leur compte. La première en date paraît avoir été l'infection méningococcique. Elle a peut-être favorisé une infection secondaire par le pneumocoque, venant de l'oreille, chez un sujet ayant eu des phénomènes pulmonaires quelque temps auparavant.

L'explication paraît d'autant plus plausible qu'à partir du moment où la symbiose microbienne a été constatée, les accidents ont pris subitement l'allure foudroyante propre aux méningites pneumococciques d'origine otique. Une telle association du méningocoque et du pneumocoque est tout à fait exceptiōnnelle.

E. Feindel.

672) **Fonctionnement d'un Service de Méningites Cérébro-spinales dans un Hôpital de l'avant**, par Jean Pignot et Jean Terrasse. *Paris médical*, an V, nos 28-29, p. 514, 27 novembre 1915.

673) **Méningite Cérébro-spinale chez les Adultes âgés**, par H. Eschbach (de Bourges) et H. Lacaze. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 39-40, p. 1323-1330, 30 décembre 1915.

Les observations des auteurs concernent des civils de plus de 50 ans et des prisonniers civils du camp de Grafenwöhr où ils étaient internés.

Il en résulte que la méningite cérébro-spinale se présente chez les personnes âgées sous des aspects assez divers. Les unes, encore fortes et vigoureuses, se comportent comme des jeunes gens. Chez les sujets épuisés, la méningite se développe sournoisement ; le tableau en est masqué soit par la défaillance d'un organe important, cœur ou cerveau, soit par une déchéance générale rapide.

La difficulté chez les individus âgés est de reconnaître la maladie. Car, malgré les accidents particuliers auxquels ces sujets sont exposés, l'affection traitée à temps est très accessible au sérum, et curable. E. Feindel.

674) **Méningite localisée de la base. Réaction puriforme aseptique du Liquide Céphalo-rachidien. Méningococcémie. Guérison**, par Boidin et Weissenbach. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 39-40, p. 1224-1257, 30 décembre 1915.

Il s'agit d'un soldat présentant les symptômes d'une méningite cérébro-spinale aiguë. Ponction lombaire : liquide louche. Injection immédiate de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Autant le lendemain.

Or, le liquide céphalo-rachidien retiré, puriforme, est reconnu stérile. Le pronostic eut été immédiatement favorable si un symptôme précoce, une paralysie faciale droite périphérique, n'était venu démontrer la réalité d'une méningite englobant le nerf dans son trajet intracranien et le comprimant.

Il était rationnel d'admettre que des fausses membranes emprisonnaient le germe pathogène qui n'avait pu se disséminer dans le liquide céphalo-rachidien, mais que ses poisons, diffusant dans la grande cavité méningée, déterminaient une poussée congestive des méninges, d'où l'aspect puriforme du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. Diagnostic : méningite localisée de la base avec irritation congestive de la grande cavité arachnoïdo-pie-mérienne.

L'état du soldat était assez satisfaisant quand, au douzième jour, la température s'élève à nouveau et prend l'allure d'une *septicémie* : grands frissons à chaque élévation thermique, sueurs profuses à chaque chute de la température.

L'hémoculture montra la nature de cette septicémie. Le méningocoque, qui était resté emprisonné dans l'exsudat méningé de la base, qui n'avait pu se

répandre dans le liquide céphalo-rachidien, s'était essaimé dans le sang où il fut retrouvé.

Les phénomènes méningés s'étaient d'ailleurs totalement éteints au point de vue clinique, le malade ne conservant, en outre de sa paralysie faciale, qu'une légère contracture douloureuse des membres inférieurs et une céphalée modérée.

Malgré les injections intra-veineuses de sérum anti-méningococcique pratiquées après les précautions anti-anaphylactiques nécessaires, malgré la vaccinothérapie, le malade s'amaigrissait rapidement et se cachectisait. C'est alors que les auteurs ont eu recours à un procédé thérapeutique dont il faut souligner l'intérêt. Une injection d'essence de térébenthine dans le tissu cellulaire de la cuisse provoqua la formation d'un volumineux abcès. L'incision de cet abcès de fixation fut suivie de la chute brutale et définitive de la température. Le malade reprit du poids, il guérit. E. F.

675) **Petite Épidémie de Paratyphoïdes B à forme méningée,** par Guy Laroche et Lecaplain. *Paris médical*, an V, n° 32, p. 565, 25 décembre 1915.

Histoire d'une petite épidémie de paratyphoïdes B. Le point intéressant est que la plupart des cas ont présenté le tableau d'une méningite aiguë passagère. Sans le secours du laboratoire, le diagnostic eût été impossible avec la méningite cérébro-spinale. Sur les sept observations des auteurs, trois sont des types de fièvre paratyphoïde à forme méningée pure; trois associent la réaction méningée aux signes typhoïdiques; dans une seule prédominent les symptômes gastro-intestinaux. Une telle fréquence des formes méningées dans une épidémie est curieuse, mais mal explicable. E. F.

676) **Les Injections Gazeuses intra-rachidiennes au point de vue Thérapeutique,** par Félix Ramond. *Réunion médico-chirurgicale de la IVe Armée*, 14 janvier 1916.

On sait que des gaz peuvent être impunément injectés dans la cavité rachidienne à condition que leur volume ne dépasse pas celui du liquide soustrait par ponction lombaire (Sicard, Ramond). Il y avait lieu de mettre à profit les qualités antiseptiques de l'oxygène dans le traitement des méningites non justiciables d'une sérothérapie spécifique.

C'est ainsi que l'auteur a traité quatre méningites à pseudo-méningocoques ou à diplocoques indéterminés par des injections quotidiennes d'oxygène dans la cavité rachidienne après soustraction de liquide céphalo-rachidien. Les résultats ont été favorables; le trouble du liquide céphalo-rachidien disparaissait dans les cinq jours. N. R.

677) **Syndrome clinique de Rhumatisme Cervical et de Névralgies Sciatiques associés. Diagnostic avec la Méningite Cérébro-spinale,** par Nobécourt. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 janvier 1916.

L'auteur a observé assez souvent chez des soldats un syndrome clinique caractérisé par l'association du rhumatisme cervical et de la névralgie sciatique. Le début, en général brusque ou rapide, est fébrile avec vomissements, céphalée frontale, douleurs dans la nuque et dans les membres inférieurs. La douleur de la nuque limite les mouvements du cou, principalement ceux de la rotation; elle peut déterminer un certain degré de raideur; la pression localise des points douloureux, notamment au niveau des apophyses transverses et de l'articulation atloïdo-axoïdienne, plus rarement au niveau des apophyses épineuses et des articulations

atloïdo-occipitales. Les signes de sciatique sont classiques ; le signe de Lasègue peut s'accompagner d'un léger Kernig. Il y a des cas où les symptômes simulent ceux de la méningite cérébro-spinale. Cinq malades ont été adressés à l'hôpital des contagieux avec ce diagnostic. Un examen clinique méthodique permet, en général, de différencier les deux affections. Toutefois, il est prudent, pour lever les doutes, de pratiquer la ponction lombaire. Dans le syndrome en question, le liquide céphalo-rachidien présente d'ailleurs des signes de réaction méningée : hypertension, assez souvent lymphocytose légère, presque toujours augmentation de l'albumine (0 gr. 33 à 0 gr. 80 par litre). Cette réaction joue un rôle dans la production des symptômes. N. R.

678) **Hydrocéphalie avec amaigrissement extrême consécutive à une Méningite Cérébro-spinale,** par FÉLIX RAMOND. *Réunion médico-chirurgicale de la IVe Armée,* 14 janvier 1916.

La maladie a évolué en deux phases ; la première, d'une durée de cinq semaines, a été occupée par une méningite cérébro-spinale amenée, par la sérothérapie spécifique, à une apparente guérison. Dans la deuxième phase, de durée égale, apparurent des phénomènes nouveaux. Le principal est un amaigrissement progressif conduisant rapidement le malade à l'état squelettique malgré une alimentation suffisante et le bon état des organes ; le second est la torpeur profonde où il était tombé. Les membres étaient contracturés en extension, la sensibilité émoussée, les réflexes affaiblis, le Kernig présent. Le liquide céphalo-rachidien restait stérile. Incontinence, escarres.

Le malade mourut dans le coma progressif. Les méninges, le cerveau et la moelle étaient sains en apparence ; mais, à l'incision du cerveau, on put constater une distension considérable des deux ventricules latéraux et du IIIe ventricule à l'exclusion du IVe, par un liquide clair et aseptique ; la paroi épendymaire était œdématiée et peu vascularisée ; les plexus choroïdes étaient aplatis, décolorés, d'aspect lavé. Il s'agissait donc d'une forte hydrocéphalie, à en juger par la quantité du liquide écoulé et par la dimension très accusée des ventricules. Ce fut la seule lésion observée, puisque les autres viscères étaient d'apparence normale ; ce fut donc la cause de la mort par cachexie progressive, par effet peut-être de la compression qu'exerçait l'hydrocéphalie sur un centre trophique de la base du cerveau.

L'auteur se proposait de pratiquer une ponction ventriculaire, traitement rationnel, au moment où le malade succomba. N. R.

679) **Méningites Cérébro-spinales latentes,** par BONNEL et JOLTRAIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXI, nos 1-2, p. 75-80, 21 janvier 1916.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale est habituellement facile ; mais il existe des formes latentes de l'affection dans lesquelles le syndrome méningé apparaît tardivement, et dont le début rappelle le tableau clinique d'une fièvre typhoïde ou d'une fièvre pernicieuse.

Dans le cas des auteurs il s'agit d'un malade qui, pendant une période de quinze jours, a pu être considéré comme un typhique. Les premiers signes de méningite qui se sont manifestés donnaient les apparences d'une complication intestinale. Ce n'est que par une étude attentive des symptômes que le diagnostic de méningite aiguë fut posé. La ponction lombaire, en révélant un liquide purulent avec méningocoques, permit d'en préciser la nature.

Le malade, dont l'état était des plus graves, guérit rapidement après quatre injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique.

Dans deux autres cas observés vers la même époque, l'affection a présenté, au début, une allure de fièvre intermittente. Les symptômes plus ou moins frustes de la méningite n'apparurent qu'assez tardivement ; la sérothérapie fut néanmoins efficace.

Ces faits prouvent combien, en période d'épidémie, il convient de se montrer attentif dans l'examen des malades atteints de syndromes septicémiques, et la nécessité, devant n'importe quel symptôme, si fruste soit-il, pouvant faire soupçonner la participation des méninges, de pratiquer la ponction lombaire.

E. Feindel.

680) **Syndrome clinique de Rhumatisme cervical et de Névralgie Sciatique associés. Réactions Méningées. Complications Cardiaques. Diagnostic avec la Méningite Cérébro-spinale,** par P. Nobécourt. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 1-2, p. 20-40, 14 janvier 1916.

L'auteur a observé un certain nombre de soldats atteints de rhumatisme cervical. La plupart souffraient, en outre, de névralgies sciatiques. L'association des douleurs de la nuque et des membres inférieurs réalisait un syndrome particulier. Chez plusieurs malades, le liquide céphalo-rachidien était hypertendu ; il contenait une quantité anormale d'albumine et parfois des lymphocytes en proportion notable. Assez souvent sont apparues des complications cardiaques : endocardite, péricardite, dilatation du cœur. Le diagnostic a présenté, dans divers cas, des difficultés ; quelques malades avaient été envoyés à l'hôpital comme suspects ou atteints de méningite cérébro-spinale.

Les complications cardiaques établissent la cause du syndrome clinique en question et permettent de rattacher les cas les plus fréquents au rhumatisme articulaire aigu. Celui-ci, au lieu de se généraliser aux grosses jointures, s'est localisé aux petites articulations de la colonne cervicale. Leurs observations rappellent des faits communs chez les enfants chez qui le rhumatisme cervical, même léger et fugace, revêtant les allures d'un simple torticolis, détermine avec une fréquence particulière l'endocardite et la péricardite. Il est à noter que ce sont les soldats les plus jeunes qui ont été atteints de cardiopathies (19 observations).

E. Feindel.

681) **Les Méningites Cérébro-spinales cloisonnées et leur Traitement par la Trépanation et l'Injection de Sérum intraventriculaire,** par Marcel Labbé, Zislin et Cavaillon. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 319-320, 14 mars 1916.

Il est des cas de méningite cérébro-spinale épidémique où l'injection intra-rachidienne de sérum antitoxique, après avoir produit une première amélioration, reste ensuite sans effet parce que le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien, comme on l'a constaté dans les autopsies, empêche le sérum injecté dans le rachis de passer dans le crâne et d'agir sur les lésions encéphaliques.

Dans ces cas, la trépanation et l'injection intraventriculaire de sérum qui permet une action directe sur les méninges cérébrales est tout indiquée.

Les auteurs ont procédé ainsi dans un cas où l'amélioration consécutive à la sérothérapie habituelle ne persista pas. Il se fit une poussée de méningite cérébrale; liquide rachidien clair.

Trépanation. L'aiguille, introduite dans le ventricule latéral à travers le cerveau, donna issue à un liquide trouble. Sérum. Amélioration.

Quatre jours plus tard, une nouvelle ponction, faite à travers l'orifice de trépanation, donnait issue à un liquide clair ne contenant plus de méningocoques; on injecta encore 8 centimètres cubes de sérum. L'amélioration était progressive, quand la mort survint dans une syncope imprévue.

Cette observation confirme le cloisonnement de la cavité sous-arachnoïdienne et l'indépendance du liquide rachidien et du liquide cranien. Elle montre pourquoi le traitement par injection rachidienne peut être insuffisant et légitime la trépanation,

Celle-ci paraît indiquée, lorsque, malgré le retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal, les symptômes méningitiques persistent, et surtout lorsque des symptômes de méningite cérébrale s'ajoutent ou succèdent aux symptômes spinaux. L'opération est facile et remarquablement bien tolérée.

E. Feindel.

682) **La Position Ventrale inclinée au Cours du Traitement Sérique de la Méningite Cérébro-spinale,** par Félix Ramond. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 9-10, p. 297, 23 mars 1916.

Dans les méningites cérébro-spinales, le pus se collecte à son maximum à la base du cerveau, depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'à la protubérance. La *position dorsale* inclinée ne remplit donc pas les conditions requises pour que le sérum curateur vienne rapidement au contact des principaux foyers du mal. Aussi M. Ramond procède-t-il ainsi : dès que 20 à 40 centimètres cubes du sérum ont été injectés dans le cul-de-sac médullaire méningé, le malade est mis dans la *position ventrale*, le bassin fortement relevé et la tête abaissée, pendant 20 à 30 minutes, suivant la tolérance; puis il est placé dans la position dorsale, toujours inclinée, pendant un égal laps de temps. De cette façon, le sérum baigne alternativement les grands confluents antérieurs et postérieurs.

De même, lorsqu'il s'agit de ces méningites localisées, surtout aux sommets du cortex cérébral, et qui se manifestent par un délire plus violent que d'habitude, il est bon, six à huit heures après l'injection de sérum, dont l'action est alors à peu près éteinte, de relever la tête du malade autant que possible, pendant plusieurs heures, afin de permettre au pus de la convexité cérébrale de descendre vers les parties déclives.

M. Netter. — La modification proposée peut avoir son utilité dans certains cas particuliers, mais il convient plus ordinairement de s'en tenir à la pratique usuelle, c'est-à-dire de maintenir le malade sur le dos, la tête basse, une heure et demie ou deux heures après l'emploi du sérum.

E. F.

683) **La Méningo-épendymite et son Traitement par la Trépano-ponction,** par Félix Ramond. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 9-10, p. 354-358, 23 mars 1916.

Si dans le cours d'une méningite aiguë on n'obtient pas en quatre ou cinq jours une sédation nette de tous les accidents, malgré le sérum employé à doses convenables, il faut songer à la coexistence d'une épendymite intraventriculaire. Si dans le cours d'une méningite prolongée on constate l'apparition du syndrome ventriculaire, il faut penser à la production d'une hydrocéphalie chronique. Et dans les deux cas, la conduite est la même : attaquer la complication

en son lieu de production, c'est-à-dire dans les ventricules, par la *trépano-ponction ventriculaire*.

Après anesthésie locale à la cocaïne adrénalisée, on fait à la fraise une ouverture à la boîte cranienne, en un point situé à 3 centimètres en avant du bregma et à 3 centimètres en dehors de la ligne médiane. La dure-mère étant à nu, enfoncer verticalement de 4 centimètres un trocart fin. Le liquide ventriculaire jaillit le plus souvent spontanément : parfois il est nécessaire de l'aspirer.

S'il s'agit d'un processus aigu, retirer 25-30 centimètres cubes de liquide trouble et injecter 12-15 centimètres cubes de sérum curateur. On peut ponctionner des deux côtés. On répétera les injections les jours suivants. Ce traitement a été réalisé par l'auteur dans deux cas ; résultats nets.

S'il s'agit d'un processus chronique, la trépano-ponction n'a pour objet que la décompression. Elle est répétée aussi longtemps et aussi souvent qu'il est besoin.

E. F.

684) **Méningite Méningococcique et Tuberculose**, par PAUL SAINTON et JEAN MAILLE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 3-4, 10 février 1916.

Au cours des méningites cérébro-spinales, les auteurs ont parfois vu survenir des phénomènes pulmonaires sans signes stéthoscopiques très marqués, amenant une issue fatale rapide, alors que les symptômes méningés étaient stationnaires ou amendés et que tout espoir de guérison ne paraissait pas définitivement perdu. En l'absence de vérification, l'hypothèse soit d'une infection pulmonairé à méningocoques, manifestation de la méningococcémie habituelle dans la méningite cérébro-spinale, soit de troubles respiratoires d'origine bulbaire amenant un état asphyxique, paraissait satisfaisante pour expliquer les symptômes absents.

Deux autopsies pratiquées presque en même temps ont montré que certains cas pouvaient relever d'une pathogénie plus complexe par suite d'une association des infections méningococcique et tuberculeuse. De telles associations de méningite méningococcique et de tuberculose pulmonaire et méningée à forme granulique peuvent rendre compte de certains insuccès de la sérothérapie. E. F.

685) **La Forme Subaiguë de la Pyarthrose Méningococcique**, par PAUL SAINTON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 9-10, p. 351, 23 mars 1916.

Dans le cas actuel, le diagnostic de tumeur blanche du poignet consécutive à une entorse paraissait certain, l'évolution d'une telle arthrite durant *cinquante-cinq jours* justifiait cette hypothèse, paraissant encore confirmée par la fixation du processus inflammatoire sur une articulation traumatisée.

C'est seulement à l'arrivée du malade à l'hôpital que la ponction articulaire fut pratiquée, en raison de l'éclosion récente d'accidents méningés. La véritable nature de la pyarthrose fut ainsi établie. E. F.

686) **Observation de Méningite Cérébro-spinale compliquée de Cécité. Retour de la Vision chez trois Enfants atteints de Cécité après la Méningite Cérébro-spinale**, par ARNOLD NETTER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 7-8, p. 274-280, 9 mars 1916.

Observation d'une petite malade chez laquelle une cécité constatée au cours de la convalescence d'une méningite cérébro-spinale a complètement disparu.

Il ne s'agit pas d'un fait unique. Deux autres cas, rapprochés de l'observation signalée ci-dessus, contribuent à montrer que les troubles visuels provoqués par la méningite cérébro-spinale sont susceptibles de guérir complètement, alors même qu'ils remontent à assez longtemps et que l'examen du fond de l'œil révèle des altérations notables. E. F.

687) **Méningo-Épendymite cloisonnée, à Méningocoques de Weichselbaum. Sérothérapie dans le Rachis et dans les Ventricules cérébraux (Trépano-ponctions itératives). Mort par Méningite basilaire évoluant en Cavité close,** par Pierre Cazamian. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 11-12; p. 361-378, 6 avril 1916.

Cas où l'auteur s'est adressé à la trépano-ponction pour injecter à plusieurs reprises, chez un soldat de 18 ans, du sérum antiméningococcique dans les ventricules cérébraux; cette petite intervention apparaît comme si simple, si aisée, que l'on ne saurait véritablement, le cas échéant, hésiter à la mettre en œuvre.

L'observation du malade, par ailleurs, offre de l'intérêt au point de vue doctrinal. Elle est, dans ses grandes lignes, calquée sur celle de M. Marfan. Ici encore, la mort ne put être évitée, malgré la sérothérapie intrarachidienne et intraventriculaire associées et, à l'autopsie, on constate, à la base de l'encéphale, un foyer de méningite suppurée solitaire, évoluant pour son propre compte derrière une cloison étanche et qu'aurait seul pu atteindre le sérum introduit par la voie de la fente sphénoïdale.

Il y a lieu de se demander s'il ne s'agirait pas là du cas le plus général; si l'habituelle formation de cloisons méningées dans la région bulbo-ponto-cérébelleuse, ayant le double résultat d'isoler les espaces péri-encéphaliques d'une part, de l'autre les cavités ventriculaires d'avec les espaces péri-médullaires, n'entraîne pas impérieusement, pour obtenir le succès thérapeutique, l'emploi des injections simultanées ventriculaires et sphénoïdales. E. F.

688) **Sur les Méningites Cérébro-spinales cloisonnées. Interventions possibles. Injections intraventriculaires après ou sans Trépanation,** par A. Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 322-328, 21 mars 1916.

En raison de la fréquence actuelle des méningites, M. Netter estime utile de revenir sur la question de la conduite à tenir en présence des épanchements cloisonnés.

On pensera à cette éventualité quand les phénomènes méningitiques persisteront, avec une localisation cérébrale, malgré la limpidité du liquide ramené par la ponction lombaire.

Le cloisonnement le plus commun est celui qui interrompt la communication entre les cavités ventriculaires et les espaces arachnoïdiens de la base de l'encéphale. L'interruption peut toutefois être réalisée entre les lacs arachnoïdiens de la base et la cavité rachidienne, ou encore en un point de la cavité rachidienne.

Dans le premier cas, le plus commun, on devra tenter de faire arriver le sérum dans les cavités ventriculaires. Dans le second on pourra atteindre les lacs arachnoïdiens par la voie sphénoïdale, au moyen d'une ponction sus-orbitaire; dans le dernier cas on utilisera la voie haute rachidienne.

Histoire clinique des cas observés et exposé des résultats obtenus. E. F.

689) **Arthrite Méningococcique de l'épaule à forme Plastique ankylosante. Manifestations Pulmonaires et Méningite consécutives. Arthrite du genou Post-Méningitique. Conjectivite et Iridochoroïdite. Incidents Sérothérapiques,** par PAUL SAINTON. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 9-10, p. 344, 23 mars 1916.

Ce cas prouve que les arthrites méningococciques n'ont pas toujours la bénignité qui est un de leurs caractères habituels; certaines peuvent revêtir la forme plastique ankylosante.

A noter aussi, dans l'observation actuelle, que les complications oculaires ont été traitées avec succès par la sérothérapie locale. E. F.

690) **Un Cas Mortel de Méningite Ourlienne,** par ROGER VOISIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 223-227, 18 février 1916.

Ce cas de méningite ourlienne est intéressant et par son aspect clinique et par sa terminaison fatale.

La méningite ourlienne survient, en effet, ordinairement au cours des oreillons, après la chute de la poussée thermique que détermine la tuméfaction parotidienne. Elle est contemporaine de l'orchite ourlienne.

Il est rare qu'elle évolue en même temps que l'inflammation parotidienne. Or, dans le cas de l'auteur, elle paraît même l'avoir précédée, puisque la tuméfaction ourlienne, peu visible à l'entrée du malade, ne s'accusait complètement que le lendemain, jour de la mort, et que, dès l'entrée, la ponction lombaire révélait l'existence d'une méningite suppurée. L'observation est donc à rapprocher de celle de Carles, dans laquelle les phénomènes méningés précédèrent la fluxion parotidienne.

La méningite ourlienne est enfin habituellement bénigne : les cas de mort sont exceptionnels. Les antécédents alcooliques du sujet peuvent, dans une certaine mesure, expliquer l'évolution fatale de ce cas. E. FEINDEL.

691) **Septicémie Éberthienne subaiguë à manifestations Méningée et Pleurale simulant la Méningite et la Pleurésie tuberculeuses. Longue persistance de Séquelles Ostéo-périostées,** par F. COTTIN et P. GASTINEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 3-4, p. 91, 10 février 1916.

L'intérêt du cas est que rien ne pouvait, dans le tableau clinique de méningite subaiguë, faire soupçonner l'infection éberthienne. Aussi le premier diagnostic fut-il : méningite tuberculeuse.

Un ensemencement du liquide céphalo-rachidien, fait à tout hasard, permit de constater le bacille d'Eberth, retrouvé aussitôt dans une culture du sang; le même bacille enfin fut décelé dans le liquide de la pleurésie.

Il s'agissait donc d'une septicémie typhique, à manifestations exclusivement méningées et pleurales. Par la suite, des accidents ostéo-périostés subsistèrent de longs mois. E. F.

692) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Syndrome de Rhumatisme Cervical et de Névralgies Sciatiques associés,** par P. NOBÉCOURT, ESCALOU et PEYRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 11-12, p. 378-383, 6 avril 1916.

On trouve le plus habituellement, chez les malades présentant le syndrome clinique de rhumatisme cervical et de névralgies sciatiques associés, des modifica-

tions du liquide céphalo-rachidien; elles consistent essentiellement dans l'hypertension et l'élévation du taux de l'albumine et, avec une fréquence moindre, dans les réactions lymphocytiques ou même polynucléaires.

Les réactions méningées expliquent quelques symptômes observés : céphalée frontale vive, douleur à la pression des globes oculaires, névralgies sciatiques, parfois légère raideur de la nuque et léger signe de Kernig. Le soulagement presque immédiat ressenti, pour la plupart des malades, après la ponction lombaire, constitue une démonstration du rôle que joue l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans leur production.

Il n'existe toutefois pas de relation entre l'importance des modifications du liquide céphalo-rachidien et l'intensité des symptômes; elles peuvent ne pas être plus marquées avec une forme clinique moyenne ou forte qu'avec une forme clinique légère. E. F.

693) **Rachialbuminimètre,** par J.-A. Sicard et P. Cantaloube. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 11-12, p. 481, 31 mars 1916.

Le procédé est simplement basé sur la précipitation à chaud de l'albumine par l'acide trichloracétique *au tiers*; le dosage du précipité se fait à l'aide d'une échelle graduée, tracée sur la partie inférieure d'un tube allongé (19 centimètres cubes).

E. F.

694) **Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par F.-E. Batten. *The Lancet*, p. 964, 8 mai 1915.

695) **Note sur un cas de Méningite Cérébro-spinale. La Persistance du Méningocoque,** par H.-J. Alford. *The Lancet*, p. 967, 8 mai 1915.

696) **Étiologie et Prophylaxie de la Méningite Cérébro-spinale,** par Halliday Sutherland. *The Lancet*, p. 862, 16 octobre 1915.

697) **Méningite Cérébro-spinale (Notes sur deux épidémies),** par Norman Bufler. *The Lancet*, p. 692, 3 avril 1915.

698) **Infection Cérébro-spinale,** par E. Milligan. *The Practitioner*, t. XCIV, p. 831, juin 1915.

699) **Méningite Cérébro-spinale, présence du Méningocoque dans le Sang périphérique,** par Alf. C. Coles. *The Lancet*, p. 750, 10 avril 1915.

700) **Méningite Cérébro-spinale et Sinus sphénoïdal,** par A. Peters. *The Lancet*, p. 1078, 22 mai 1915.

701) **Une Classification du Méningocoque basée sur une agglutination de groupe obtenue avec un Sérum monovalent de Rat immunisé,** par Arthur-W. Ellis. *Brit. Med. Journ.*, p. 881, 18 décembre 1915.

702) **Classification des différentes Variétés de Méningocoque isolé pendant l'épidémie de Méningite Cérébro-spinale de 1915,** par J. Arkwright. *Brit. Med. Journal*, p. 885, 18 décembre 1915.

703) **Méningite aiguë due au Coli-bacille, à la suite d'une Plaie du Crâne,** par C.-E.-H. Milner. *Brit. Med. Journal*, p. 254, 14 août 1915.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

704) **Note critique sur les Réactions Électriques des Muscles et sur l'Interprétation des données de l'Électrodiagnostic notamment en ce qui concerne les Lésions des Nerfs par Blessure de Guerre,** par E.-P. CUMBERBATCH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IX, n° 2, *Electro-Therapeutical Section*, p. 23-38, 19 novembre 1915.

L'auteur montre que les constatations les plus nettes ont besoin d'être interprétées, la réaction de dégénérescence est loin d'avoir une signification univoque.

Discussion : HERNAMAN JOHNSON, BAILEY, TURRELL, GRAINGER, STEWART, BURKE.

THOMA.

705) **Contribution à l'étude des Troubles du Système Pileux et de la Sudation spontanée des Membres, au cours des Lésions Traumatiques de Guerre des Nerfs périphériques,** par MAURICE VILLARET. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n°s 39-40, p. 1201-1224, 30 décembre 1915.

Les modifications du système pileux et les troubles de la sudation spontanée sont deux signes faciles à étudier. L'auteur, se basant sur un ensemble de 110 cas, démontre leur intérêt et leur valeur, au point de vue du diagnostic et du pronostic dans les blessures des nerfs périphériques. A l'hypertrichose correspondent les modifications des réactions électriques banales, légères ou nulles, tandis que l'hypotrichose s'accompagne, pour ainsi dire toujours, de réaction de dégénérescence. *L'absence de modifications des poils doit donc faire soupçonner une impotence névrosique ; l'hypertrichose limitée d'un segment de membre, à la suite d'un traumatisme de celui-ci, indique une lésion nerveuse susceptible de régression ; l'hypotrichose est l'expression d'une section complète et définitive.* Ces constatations sont susceptibles, jusqu'à un certain point, de remplacer l'électro-diagnostic.

E. F.

706) **L'Hypertrichose dans les Traumatismes des Membres avec ou sans Lésion Nerveuse,** par LEBAR. *Paris médical*, an VI, n° 5, p. 114-120, 29 janvier 1916.

Au même titre que les autres parties de la peau, le système nerveux est susceptible de réactions variées au cours des névrites des membres, qu'il s'agisse de névrite radiculaire, tronculaire, ou de toute autre lésion traumatique des nerfs. Il y a trois sortes de dystrophies pilaires ; le changement de couleur, la chute, la prolifération anormale.

De ces altérations, l'hypertrichose est le plus souvent observée. Sur un effectif de 281 malades examinés par l'auteur, l'hypertrichose a été constatée 44 fois ; cette proportion est d'ailleurs bien au-dessous de la réalité, n'ayant été retenus que les faits où le développement pilaire ne laissait place à aucune espèce de discussion. Sur ces 44 cas, 34 concernent des blessés atteints de lésion d'un ou plusieurs nerfs des membres. Les 10 restants sont des blessés des membres supérieurs n'ayant présenté aucun signe clinique ou électrique de lésion nerveuse. L'ensemble des faits prête aux remarques suivantes :

1° L'hypertrichose n'apparaît pas dans tous les cas de lésions nerveuses;

2° Quand elle existe, à des degrés variables, sa localisation ne présente aucun rapport avec le territoire de distribution cutanée du nerf, elle déborde et le dépasse dans tous les cas;

3° L'hypertrichose est souvent très importante dans les cas de traumatisme des membres sans lésion nerveuse;

4° On la voit survenir au cours de paralysies des mouvements d'origine purement névropathique;

5° Ce n'est pas dans les cas où la lésion nerveuse est la plus complète (section), que l'hypertrichose est à son maximum.

En somme, la lésion nerveuse n'est pas à elle seule l'agent de dérèglement fonctionnel de nos tissus. Or, dans le déterminisme des troubles trophiques, en général, il est un facteur dont le rôle très appréciable doit être mis en lumière : c'est l'*immobilisation*, qu'elle soit volontaire par crainte de douleur, thérapeutique par grand pansement et appareil de contention, ou paralytique.

Dans tous les cas, le fonctionnement vital, spécifique du muscle est arrêté ou réduit à son maximum. La contraction musculaire paraît être le point de départ de réflexes incessants allant à la moelle et revenant aux extrémités sous forme d'un influx trophique qui règle et équilibre le fonctionnement des organes, leur nutrition et celle de l'appareil tégumentaire en particulier. E. F.

707) **La Pratique des Blessures Nerveuses Périphériques de Guerre pendant une année,** par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, nos 37-38, p. 1139-1145, 16 décembre 1915.

Conclusions : 1° L'intervention opératoire, au cours des paralysies motrices par projectiles de guerre, doit être conseillée *lorsque au troisième mois de la blessure il n'y a aucune récupération motrice, et que la réaction électrique de dégénérescence est complète*. Ce sont là les deux seuls symptômes qui permettent de supposer, mais non d'affirmer, une interruption complète des fibres nerveuses. Il n'existe, en effet, jusqu'à présent, aucun signe de certitude clinique du syndrome d'interruption totale nerveuse;

2° L'intervention opératoire doit être admise également dans certaines modalités rares de paralysies tronculaires périphériques *progressives*, alors même que la paralysie n'est pas totale et que les réactions électriques ne décèlent pas de R. D. Dans ces conditions, il est évident qu'il ne pourra s'agir que de libération opératoire et non de résection nerveuse ou de suture;

3° L'opération consistera classiquement en libération tronculaire, ou en avivement des deux bouts, résection ou suture directe. On n'aura recours qu'en dernière extrémité au procédé du dédoublement;

4° La libération tronculaire, surtout pour les paralysies du nerf radial et les paralysies locales progressives, donne un pourcentage favorable d'améliorations;

5° La résection et la suture immédiate de troncs nerveux (4 cas de troncs sciatiques) au cours de *parésies* des muscles tributaires sans R. D. peuvent être suivies de réapparition motrice dans un délai approximatif de 5 à 8 mois. Cette récupération post-opératoire ne s'est montrée jusqu'à présent que partielle, incomplète et inférieure à l'état moteur antérieur;

6° La suture, après section du nerf par le projectile, ou résection opératoire du tronc au cours de lésions graves macroscopiques avec signes cliniques de paralysie motrice restée totale au quatrième mois de la blessure et s'accompagnant de R. D., n'a jusqu'à présent provoqué ni amendement des réactions électriques, ni retour de la motricité. Il faut se méfier des fausses récupérations motrices, récupérations d'emprunt et suppléances par les groupes musculaires de voisinage, qui donnent lieu à des erreurs d'interprétation;

7° Malgré ce pourcentage peu favorable, l'acte opératoire par la suture doit

rester la règle au cas de section macroscopique nette ou de concordance des signes cliniques avec une destruction du tronc objectivement si profonde et si grave qu'elle équivaut à une section. La suture paraît être ici la seule chance d'amélioration possible pour le blessé.

Il faut savoir encore ne pas préjuger de l'avenir et espérer que, pour quelques cas tout au moins, la poussée cylindraxile motrice ne restera pas indéfiniment silencieuse.

E. F.

708) **Forme clinique spéciale de la Névrite ascendante**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 10 janvier 1916.

Un soldat, à la suite d'une coupure à la face palmaire du pouce droit, eut une suppuration phlegmoneuse locale laquelle fut incisée. La plaie guérit, le pouce conserva de la raideur des articulations: des symptômes nerveux apparurent dans la suite. Actuellement, quatre mois après la blessure, on constate que toute la main est gonflée, cyanosée; la régulation thermique est défectueuse, il existe de l'hyperhydrose; le malade a des douleurs irradiées à l'avant-bras, douleurs spontanées et exagérées par les mouvements volontaires; les différents troncs nerveux de l'avant-bras et du bras, le plexus brachial dans la région sus-claviculaire et au point d'émergence de ses racines au niveau des apophyses transverses, sont douloureux à la pression. La force musculaire est diminuée dans le membre supérieur droit: une légère atrophie musculaire globale de 1 à 2 centimètres est décelable à la mensuration: il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. Presque tous les muscles du membre sont légèrement hyperexcitables au courant faradique, et l'excitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur est plus vive à l'avant-bras du côté malade que du côté sain; les réflexes antibrachial, cubito-pronateur, antérieur du poignet sont plus vifs du côté droit et souvent polycinétiques.

Les symptômes observés chez ce malade sont sous la dépendance d'une forme particulière de névrite ascendante différente de la forme hyperalgique souvent décrite. Cette névrite ascendante est caractérisée chez le malade par la douleur à la pression des nerfs du membre jusqu'au niveau du plexus brachial, par la diminution de la force musculaire, l'amyotrophie légère, les troubles vaso-moteurs.

Il y a lieu d'insister tout particulièrement sur l'hyperexcitabilité des muscles au courant faradique, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur, la légère exagération des réflexes; ces symptômes sont très spéciaux et traduisent des lésions irritatives; on a d'ailleurs constaté les symptômes irritatifs pouvant aller jusqu'à la contracture dans des lésions des nerfs par blessures de guerre.

Cette forme clinique spéciale de la névrite ascendante mérite d'être connue, car elle peut facilement passer inaperçue à un examen superficiel.

N. R.

709) **Indications opératoires fournies par l'Examen histologique des Nerfs lésés par Plaie de guerre**, par Pierre Marie et Charles Foix. *Presse médicale*, n° 6, p. 41, 31 janvier 1916.

Il reste quelque indécision sur la conduite à tenir lorsque, le chirurgien ayant isolé le nerf, il est procédé à son examen neurologique. L'histologie pourrait fournir des renseignements précis; or, c'est sur ce point que les auteurs désirent attirer l'attention, il existe entre l'aspect macroscopique et la structure histologique du nerf blessé une correspondance suffisante pour qu'on puisse inférer de l'un à l'autre et conclure pratiquement.

L'histologie d'un état macroscopique donné montre, en effet, non seulement les probabilités de régénération du nerf, mais encore les conditions dans lesquelles cette régénération a le plus de chance de s'effectuer. Elle fournit par conséquent des renseignements importants sur le choix de l'opération et sur sa technique. Les auteurs établissent l'histologie de trois types macroscopiques essentiels et de quatre types accessoires, à savoir :

1° La *section totale* ou subtotale. Les deux bouts sont coiffés de leur névrome. Il va falloir pratiquer la suture : l'histologie dit comment. La coiffe fibromateuse constitue un obstacle difficile à vaincre; les fibres régénérées qui l'abordent perpendiculairement sont impuissantes à la perforer; elles s'infléchissent, se recourbent et finalement rebroussent chemin. Le névrome inférieur est aussi dense, aussi impénétrable. Donc il faut abraser l'extrémité des deux névromes. La suture qui suivra replacera, dans la mesure du possible, les deux bouts dans leur position primitive de façon à respecter les localisations du nerf;

2° Le *pseudo-névrome d'attrition*. Macroscopiquement, c'est le renflement d'un nerf qui a conservé sa continuité. Histologiquement, c'est du tissu fibreux qui a écarté des fibres. Il faut conserver le nerf, même avec cicatrice latérale, quel que soit le syndrome clinique observé. Un hersage léger, superficiel, est parfois utile pour désenglober les fascicules;

3° L'*encoche latérale*. Le nerf a été encoché par le projectile et il s'est renflé; les fibres sont coupées un peu au delà de l'encoche. Il faut respecter le pont de substance nerveuse et, après avoir abrasé modérément toute la paroi de l'encoche, suturer bout à bout sa lèvre supérieure et sa lèvre inférieure;

4° La *pseudo-continuité*. Le nerf présente deux renflements névromateux réunis par un pont irrégulier. Histologiquement ce pont n'a pas de valeur nerveuse; la section du nerf est totale ou subtotale et le névrome supérieur montre le rebroussement caractéristique des fibres. Coupez le pont, abrasez les fibromes, et suturez les deux bouts du nerf;

5° Le *pseudo-névrôme latéralisé avec ou sans encoche latérale*. Les fibres histologiques sont en grande partie conservées. La conduite à tenir dépend de la profondeur de la lésion; si elle n'est que superficielle, s'abstenir;

6 Les *petits névromes énucléables intra ou juxta-nerveux*. Il faut les laisser. Un névrome périphérique très volumineux et très dur pourrait seul justifier une ablation suivie de suture;

7° L'*induration simple du nerf*. A respecter.

Tels sont les principaux aspects que peuvent présenter les nerfs atteints de blessure de guerre. Les auteurs ont volontairement éliminé les cas trop rares et trop complexes : nerfs perforés, nerfs en Y, etc. Ils ont aussi laissé de côté les altérations inflammatoires que ces nerfs présentent souvent : lésions de névrite interstitielle, avec îlots inflammatoires, lésions de névrite parenchymateuse, avec belles figures dégénératives et altérations descendantes et rétrogrades des cylindraxes, des gaines myéliniques et des appareils de Schwann, grosses altérations vasculaires, avec endartérite très marquée des moyens et petits vaisseaux, adhérences périnerveuses qui sont souvent des hématomes secondairement organisés, par le tissu scléreux, adhérences neuro-musculaires extrêmement fréquentes et importantes à connaître, car elles inspirent la règle pratique de ne pas laisser en contact le nerf avec une surface musculaire cruentée. Toutes ces altérations sont évidemment en partie responsables de la lenteur de la restauration fonctionnelle.

Leur but unique a été de distinguer des types anatomo-histologiques fré-

quents dont la constatation permet de prendre une décision opératoire immédiate. E. F.

710) **Les Symptômes Sensitifs dans les Sections Anatomiques et Physiologiques des Nerfs périphériques,** par Belenky. *La Presse médicale*, n° 10, p. 75, 17 février 1916.

La symptomatologie sensitive des lésions des nerfs périphériques est encore insuffisamment tracée, en raison surtout de l'imprécision des techniques communément employées.

Tout d'abord l'exploration de la sensibilité tactile au moyen d'un objet léger tel qu'un flocon d'ouate donne un résultat *à côté*. C'est la sensibilité des poils qui se trouve excitée ainsi. Pour reconnaître l'état de la sensibilité tactile, il faut employer un objet de quelque résistance et de contact plus ou moins punctiforme, afin que les poils ne soient pas mis en mouvement; un morceau de papier roulé fait l'affaire. Les deux explorations, au flocon d'ouate et à la pointe de papier, sont nécessaires. Or, en cas de lésions des nerfs périphériques, la sensibilité tactile et la sensibilité des poils sont souvent dissociées, cette dernière pouvant être conservée sur une aire anesthésique.

Cela s'explique par la superposition des zones de distribution des nerfs sensitifs. Elle est également une cause d'erreur dans l'exploration des sensibilités douloureuse, thermique et profonde.

Dès que les excitations employées dépassent en profondeur et en intensité la légèreté qu'elles doivent avoir, c'est le nerf voisin du nerf lésé qui répond.

En somme, une exploration mal faite peut trouver, dans l'aire d'un nerf sectionné, la conservation de la sensibilité sous tous ses modes, là même où un examen attentif révèle l'anesthésie complète répartie sur une surface de figure caractéristique.

La difficulté de l'exploration étant résolue dans le cas de section réelle, complète, anatomique d'un nerf, reste à s'occuper du moyen de diagnostiquer sa section incomplète ou physiologique.

Ce diagnostic est très délicat, impossible même dans un certain nombre de cas; mais le plus souvent un examen clinique attentif permet de le faire avec certitude. Cela résulte du fait que, dans les lésions incomplètes, la perte des fonctions du nerf lésé n'est presque jamais absolue et l'on trouve très souvent certains symptômes qui indiquent par leur existence que le nerf est encore en connexion avec les centres nerveux.

Un de ces symptômes consiste en une dissociation toute spéciale de la sensibilité : *c'est la coexistence de l'anesthésie du territoire sensitif du nerf lésé à toutes les formes de sensibilité avec hyperesthésie de cette région au pincement de la peau.*

Le malade se présente avec une paralysie complète; l'anesthésie du territoire sensitif est absolue : il ne sent pas le contact, le chaud, le froid, la piqûre, bref, toutes les fonctions motrices et sensitives du nerf paraissent abolies et l'on peut supposer une section complète.

Mais, en pinçant la peau au niveau du territoire sensitif du nerf lésé, on est étonné de constater une hyperesthésie extrêmement prononcée, contrastant avec l'anesthésie de cette région à toutes les autres excitations. Le malade, qui ne sent ni la chaleur, ni la piqûre, éprouve au pincement une très forte douleur et retire aussitôt le membre.

L'hyperesthésie du tronc nerveux n'a de valeur diagnostique que lorsqu'on la trouve au-dessous du siège de la lésion. Elle prouve alors la conservation de la

conductibilité du nerf lésé et permet de conclure à une lésion incomplète.

Dans certains cas, l'hyperesthésie est telle qu'il suffit d'effleurer la peau sur le trajet du tronc nerveux pour provoquer une douleur très vive qui s'irradie à la périphérie du nerf.

L'hyperesthésie du tronc nerveux, irrité par la lésion, donne souvent naissance à un autre symptôme. C'est l'attitude de défense du membre atteint. Pour éviter la tension du nerf hyperesthésié, le malade prend instinctivement une attitude dans laquelle le nerf se trouve relâché. Cette attitude est involontaire et généralement fixée par la contracture musculaire, comme toutes les attitudes ayant pour but d'éviter la douleur.

En dehors de ces symptômes, qui sont dus à l'état d'hyperesthésie du tronc nerveux et de ses branches, on en trouve encore un autre au niveau du territoire sensitif du nerf lésé. *C'est l'hyperesthésie des régions anastomotiques profondes coexistant avec l'anesthésie du territoire propre du nerf.*

En somme, le diagnostic différentiel entre la section anatomique et la section physiologique peut être fait dans un grand nombre de cas.

L'hyperesthésie du tronc nerveux et de ses branches, l'attitude de défense, l'hyperesthésie au pincement de la peau, l'hyperesthésie du territoire anastomotique profond sont des symptômes qui, réunis ou isolés, permettent de résoudre ce problème clinique important. E. F.

711) **Le Diagnostic de l'Interruption complète des gros Troncs Nerveux des Membres**, par J. Dejerine, Mme Dejerine et J. Mouzon. *Presse médicale*, n° 13, p. 97, 2 mars 1916.

Les grands syndromes des blessures des nerfs peuvent être différenciés avec précision. Les auteurs sont convaincus de la possibilité de reconnaître cliniquement les cas d'interruption, les cas de compression, les cas d'irritation, les lésions incomplètes avec dissociation fasciculaire et les lésions en voie de restauration. Cet examen clinique doit être fait de très près. Il est une série de symptômes dont il faut tenir compte. Tels sont l'atrophie musculaire, les troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles, les troubles des réactions mécaniques des muscles à la percussion, les troubles des réflexes osseux, tendineux et térodineux. A côté d'eux il en est d'autres, dont l'importance est aussi capitale, dont l'appréciation est plus délicate et dont il est utile de préciser les caractères selon le nerf lésé.

Il s'agit de la *paralysie complète* de tous les muscles innervés exclusivement par le nerf lésé au-dessous de la lésion, de l'*atonie* de ces mêmes muscles, de l'*absence de la sensibilité à la palpation des muscles et du nerf* au-dessous de la lésion, des *troubles de la sensibilité cutanée, osseuse et articulaire et des troubles de la sudation.* Les auteurs décrivent en détail la façon de se présenter de ces symptômes dans les paralysies des nerfs des membres supérieurs. Les types qu'ils distinguent à cet égard sont, pour la paralysie radiale : le cas de lésion du nerf dans la gouttière de torsion, le cas de lésion du nerf dans la partie supérieure de la gouttière de torsion, la lésion du nerf dans la région axillaire, la lésion du nerf dans la gouttière bicipitale externe, la lésion de la branche postérieure. La paralysie du médian présente aussi ses types : lésion du nerf dans la gouttière bicipitale interne ou dans l'aisselle, lésion à l'avant-bras. De même encore pour le cubital : lésion au bras, à l'avant-bras, au poignet. Dans tous ces cas, les auteurs établissent le diagnostic de l'interruption complète avec les compressions, les restaurations spontanées, les syndromes dissociés.

Leur conclusion est que, lorsqu'on veut reconnaître cliniquement l'interruption complète d'un nerf périphérique, il faut procéder à un examen neurologique complet et minutieux.

Cet examen, et surtout la critique de cet examen, peuvent être laborieux. Mais, en revanche, ils permettent, au moment où l'on demande au chirurgien d'intervenir, de lui fournir des indications absolument précises.

Grâce à ces indications, on peut, au cours de l'opération, interpréter vite et clairement des lésions pour lesquelles on aurait été, sans elles, fort embarrassé de se décider à l'improviste. On peut ainsi deviner une neurotisation en bonne voie, là où l'aspect délabré du nerf, le volume de la réaction fibreuse ou sa dureté auraient peut-être pu suggérer à tort l'idée d'une résection. On peut aussi reconnaître la mauvaise qualité d'une cicatrice, alors même qu'elle semble respecter la continuité du nerf, et qu'on aurait pu être tenté de la laisser en place.

L'examen clinique ne peut évidemment pas suppléer l'examen anatomique et opératoire des lésions. Il ne permet pas de diagnostiquer le *mode* suivant lequel s'est effectuée *la cicatrisation d'un nerf complètement sectionné* (séparation complète des deux bouts; réunion des deux bouts par une travée fibreuse; chéloïde nerveuse avec rétablissement de la continuité anatomique du nerf); *mais il est indispensable pour permettre d'interpréter les lésions et de poser les indications opératoires.*

E. F.

712) **Les Signes cliniques des Lésions de l'Appareil Sympathique et de l'Appareil Vasculaire dans les Blessures des Membres,** par Henry Meige et Mme Athanassio Bénisty. *Presse médicale*, n° 20, p. 153-156, 6 avril 1916.

En dehors des troubles paralytiques ou sensitifs qu'elles déterminent, les blessures de nerfs comportent une série d'accidents cliniques dont la nature est encore incomplètement élucidée; il s'agit de troubles vaso-moteurs, caloriques, trophiques, sécrétoires et de phénomènes douloureux d'une allure particulière.

L'idée d'une intervention du sympathique dans leur production tend à s'accréditer. La section du sciatique chez l'animal détermine une vaso-dilatation et une hyperthermie de la patte paralysée; semblablement les troubles vaso-moteurs et sécrétoires s'observent chez les blessés nerveux, surtout en cas de lésion du médian ou du sciatique. Ces accidents sont la conséquence de lésions destructives ou irritatives des fibres sympathiques qui accompagnent celles du système cérébro-spinal; mais ce ne sont pas là les seules voies sympatiques des membres. D'autres filets, d'autres réseaux, également d'origine sympathique, enveloppent toutes les ramifications de l'arbre artériel jusqu'aux anses capillaires; il s'en trouve aussi au pourtour des glandes de la peau, sébacées ou sudoripares, autour des appareils pileux et dans les corpuscules terminaux eux-mêmes.

L'histologie et la physiologie s'accordent pour prouver l'importance de ce second système de fibres sympathiques. La clinique peut la démontrer également.

Les filets du sympathique issus de la moelle par les racines postérieures sont plus abondants là où les fibres cérébro-spinales sont les plus nombreuses; c'est le cas du sciatique. D'autre part, les nerfs médian et sciatique reçoivent un apport vasculaire exceptionnel; ce sont les seuls qui possèdent une artère propre; l'irrigation de ces nerfs est très riche. On comprend pourquoi les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, etc... sont particulièrement accentués à la suite des lésions des nerfs sciatique et médian.

C'est le système sympathique qui paraît intervenir dans la *causalgie*, type assez particulier de douleurs (sensations de cuisson, de brûlure). En effet, les phénomènes causalgiques sont très fréquents dans les cas où sont intéressés le sciatique et le médian, nerfs riches en fibres du sympathique, nerfs abondamment fournis de réseaux vasculaires. Ces douleurs ne surviennent pas par coups brusques mais par poussées plutôt lentes; on pourrait les représenter par des courbes ondulantes; c'est le type même des ondulations des réactions vaso-motrices. C'est une analogie.

D'autres raisons établissent l'étroitesse de la relation entre les phénomènes vaso-moteurs et causalgiques. Des incitations de toutes sortes, contact, piqûres, chaleur, froid, modifications de la position des membres ou de tout le corps, accidents respiratoires divers, excitations lumineuses, auditives, enfin toutes les variétés d'émotions ont pour effet de déterminer une ondulation circulatoire dans le tracé pléthysmographique des variations volumétriques des extrémités. Or, tous les causalgiques déclarent que leur souffrance est exacerbée par les mêmes causes qui provoquent ces réactions vaso-motrices; la courbe douloureuse suivrait un tracé parallèle à la courbe vaso-motrice.

D'autre part, l'existence de troubles vaso-moteurs associés aux douleurs causalgiques est cliniquement incontestable. On les apprécie très nettement lorsqu'ils siègent à la main. Celle-ci est bleuâtre, violacée, froide ou bien, dans les cas de grande causalgie par blessure du médian émaciée, à peau fine, plissée, marbrée, suante et chaude; sa nutrition est altérée. De tels changements dans la vascularisation, la nutrition, la sécrétion et la température témoignent bien d'une offense subie par les fibres sympathiques.

D'ailleurs, quand on intervient dans ces cas, le nerf, d'ordinaire peu altéré dans sa forme, apparaît rouge, congestionné, œdématié.

Reste à voir par l'intermédiaire de quels organes le sympathique peut agir dans la production des phénomènes douloureux. En ce qui regarde les réactions vaso-motrices et sécrétoires, chacun connaît l'existence de ce fin réseau de fibres amyéliniques qui coiffe les anses capillaires terminales ou enlace les conduits glandulaires. C'est par là qu'intervient le sympathique pour produire des variations de l'irrigation ou de la transpiration périphériques. Mais il est aussi en relation avec les appareils destinés à enregistrer la douleur, les appareils sensitifs terminaux étant pourvus d'un double appareil nerveux, l'un d'origine cérébro-spinale, l'autre d'origine sympathique.

En somme la coexistence constante de troubles vaso-moteurs avec les douleurs du type causalgique, les analogies que les variations de ces dernières présentent avec celles des réactions vaso-motrices, l'influence des mêmes causes excitatrices agissant à la fois sur les capillaires et les corpuscules, au moyen d'appareils nerveux terminaux émanant du système sympathique, toutes ces raisons, d'ordre clinique, physiologique et histologique, autorisent à croire que le sympathique est en cause dans les troubles douloureux du type causalgique.

La lésion vasculaire chez les blessés nerveux est d'une fréquence maintenant reconnue. Elle s'exprime du côté blessé par la faiblesse du pouls, l'abaissement de la pression artérielle, l'hypothermie. Elle s'accompagne aussi d'autre signes : troubles vaso-moteurs constants, modifications sudorales, altérations trophiques, variées et parfois profondes, enfin troubles sensitifs dans les régions où les troubles vaso-moteurs sont prédominants et douleurs de type causalgique. Il est fort possible que l'ischémie ne soit pas seule responsable de ces réactions douloureuses et que ces dernières soient également sous la dépendance d'une lésion des

voies sympathiques, plus spécialement de celles qui accompagnent les troncs vasculaires.

M. Leriche admet que les plaies artérielles se compliquent souvent de plaies du sympathique; les troubles vaso-moteurs et douloureux qui apparaissent quelques jours après les phénomènes paralytiques, ne seraient que l'expression d'une névrite sympathique. H. Meige admet volontiers qu'il en est ainsi dans un assez grand nombre de cas.

Mais il croit aussi que les douleurs causalgiques très intenses, de très longue durée, sont l'indice de lésions portant sur les voies sympathiques qui suivent les troncs nerveux périphériques. On peut, en effet, observer des causalgies à la suite de lésions intéressant exclusivement les nerfs médian ou sciatique, sans lésions vasculaires concomitantes, et, dans ces cas, la localisation douloureuse s'accorde bien avec la distribution périphérique du nerf lésé. Il est bien certain également que, dans plus d'un cas, les fibres sympathiques du tronc nerveux et celles de l'artère avoisinante se trouvent lésées simultanément.

Tous ces faits montrent combien il est important de rechercher les lésions de l'appareil vasculaire. Elles exercent, en effet, une double action nocive : 1° par les troubles qu'elles apportent mécaniquement à l'irrigation sanguine; 2° par l'offense des voies sympathiques qui accompagnent les vaisseaux et qui provoquent toute une série de réactions vaso-motrices, thermiques, douloureuses, sécrétoires et trophiques. Il y a lieu de s'attacher à la recherche des signes cliniques permettant de reconnaître une atteinte du système sympathique dans les membres. C'est un chapitre nouveau qu'a permis d'aborder la neurologie de guerre.

E. Feindel.

713) **Blessures de Guerre. Traitement de certaines Algies et Acrocontractures rebelles par l'Alcoolisation Nerveuse locale**, par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, n 39-40, p. 1244-1257, 30 décembre 1915.

Se basant sur une pratique déjà longue et sur un nombre important d'observations, l'auteur estime utile de proposer :

1° L'alcoolisation tronculaire sus-lésionnelle dans les névrites douloureuses tenaces par blessure de guerre du type paroxystique, sans tendance à l'amélioration spontanée et rebelles aux méthodes médico-chirurgicales classiques;

2° L'alcoolisation tronculaire dans certaines formes d'hyperkinésie musculaire irréductibles par les procédés ordinaires, surtout dans les cas d'acro-contractures du type cheiro-digital.

E. F.

714) **De la Causalgie envisagée comme une Névrite du Sympathique et de son Traitement par la Dénudation et l'Excision des Plexus Nerveux Péri-artériels**, par R. Leriche. *Presse médicale*, n° 23, p. 178, 20 avril 1916.

Frappé de voir combien le type de la causalgie donnait une impression de similitude avec une série de crises vaso-motrices, l'auteur tendait à l'attribuer à une lésion du sympathique. Le sympathique suivant dans sa distribution le trajet des artères, il pouvait penser que dans les plaies des nerfs compliquées de plaies artérielles ce n'était pas la plaie de l'artère qui modifiait la symptomatologie, mais la plaie de la gaine vasculaire, c'est-à-dire la plaie du plexus vasculaire qu'elle renferme. Les troubles vaso-moteurs et douloureux consécutifs aux blessures vasculo-nerveuses lui semblaient devoir être considérés comme l'expression d'une névrite du sympathique.

Les arguments théoriques en faveur de cette manière de voir étaient de grande valeur; mais la seule façon de justifier l'hypothèse consistait à voir si, en agissant sur le sympathique périphérique, on arriverait à modifier la causalgie.

L'auteur a donc pratiqué la dénudation de l'artère humérale et fait l'excision de toute sa gaine sympathico-celluleuse sur une longueur de 12 centimètres environ dans un cas de causalgie extrêmement intense. Le résultat fut excellent.

Mais cette première observation demandait à être contrôlée. L'auteur apporte dans son article un fait expérimental nouveau. Il s'agit d'un fracturé de la clavicule par balle opéré une première fois pour une compression du plexus brachial; résection de la clavicule, ablation d'un bloc fibreux dur enserrant le plexus et aplatissant les vaisseaux (pas de pouls radial); malgré la libération du plexus et la suture d'une branche inférieure coupée, il n'y eut pas d'amélioration.

Quelque temps après, l'opéré revient se plaignant de souffrir beaucoup : peau froide, violacée, troubles trophiques; crises paroxystiques de douleurs cuisantes. L'intervention est décidée.

M. Leriche *découvre l'humérale sur 12 centimètres au niveau du bras;* elle ne bat pas et se trouve réduite à un cordon flasque, vide de sang, ayant seulement 2 à 3 millimètres de diamètre. Elle a des taches rougeâtres. Les nerfs voisins sont mous. Il isole la gaine celluleuse et l'enlève sur une grande étendue. Les tissus ne saignent pas et toute l'opération se passe sans que l'on mette ni pince ni ligature.

Dès le lendemain, le blessé dit qu'il a des fourmillements dans tout le membre et qu'il souffre bien moins. *Sa main qui précédemment était beaucoup plus froide que l'autre est plus chaude maintenant d'environ 2 à 3°. Les phlyctènes sont séchées, la membrane cornée qui la recouvrait est tombée. Au sixième jour on ne peut plus en trouver trace.*

L'amélioration s'accentue les jours suivants : elle est considérable, et quand le blessé quitte l'hôpital, il est très modifié et enchanté du résultat; quelques petits mouvements s'ébauchent à l'avant-bras jusque-là absolument inerte.

Conclusions : 1° La causalgie et les phénomènes trophiques qui l'accompagnent sont bien de nature sympathique et non pas causés par des oblitérations vasculaires;

2° Le traitement de ces algies vaso-motrices consiste peut-être à modifier l'innervation sympathique pervertie en agissant sur les plexus nerveux péri-artériels que l'on suppose intéressés. Pour cela, il faut exciser la gaine celluleuse péri-artérielle sur une certaine étendue (8 à 10 centimètres). E. F.

715) **Paralysie Radiculaire supérieure du Plexus brachial consécutive à une Explosion de mine,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée,* 10 janvier 1916.

Il s'agit d'un sapeur creusant une mine qui subit l'explosion d'une contre-mine; il eut une fracture du crâne. On constate de plus chez lui une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial gauche avec participation du trapèze : les muscles intéressés sont atrophiés, la réaction de dégénérescence est totale, les troubles sensitifs sont presque nuls; on remarque seulement une très légère hypoesthésie sur la bande radiculaire supérieure; il existe des douleurs à la pression du plexus brachial à la région sous-claviculaire, sus-claviculaire et surtout au niveau des apophyses transverses.

Cette paralysie radiculaire du plexus brachial a pour cause un traumatisme local créé vraisemblablement par ce fait que, sous l'influence de l'explosion, le soldat a été projeté sur le sol ou sur les parois de la mine; ce traumatisme a pu

amener une distension des racines du plexus. De plus, dans le cas actuel, il y a eu, sous l'influence de la distension musculaire, une fracture des IIIe et IVe apophyses transverses cervicales qui, comme le montre la radiographie, sont détachées; on constate aussi un trait de fracture sur la Ve apophyse transverse.

Chez le malade, la distension a porté plus sur les racines antérieures du plexus brachial que sur les racines postérieures, ce qui explique l'absence de troubles de la sensibilité objective, quoique les troubles moteurs soient accentués et graves.

Les auteurs ont encore noté une hyperexcitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur, malgré la paralysie motrice complète s'accompagnant d'une réaction de dégénérescence totale. Ces troubles de la contractilité neuro-musculaire sont intéressants à connaître ; l'hyperexcitabilité neuro-musculaire se constate d'ailleurs dans d'autres paralysies, comme la paralysie radiale par compression ou dite *a frigore*. N. R.

716) **Paralysie Traumatique de la Corde vocale gauche,** par Perry Goldsmith. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. IX, n° 2. *Laryngological Section,* p. 2, 5 novembre 1915.

Perte de la voix immédiatement consécutive à une plaie du cou par balle de shrapnell (blessure de récurrent). Thoma.

717) **Paralysie de la Corde vocale gauche par Plaie du Cou par Balle,** par Dan Mac Kenzie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. IX, n° 2. *Laryngological Section,* p. 20, 5 novembre 1915.

D'après le trajet de la balle, il paraît s'agir d'une blessure du vague.

Thoma.

718) **Le Syndrome du Grand Nerf Occipital,** par Maurice Ducosté. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* n° 13, 3 octobre 1915.

Le grand nerf occipital ne devient purement sensitif qu'après avoir abandonné un certain nombre de rameaux musculaires au moment où il croise le bord inférieur du grand oblique. Ses terminaisons périphériques s'épanouissent sur le muscle occipital et sur l'aponévrose épicranienne. Quant à ses terminaisons centrales (IIe nerf cervical), elles sont descendantes (jusqu'au VIe segment cervical) et ascendantes (jusqu'au noyau de Burdach et peut être plus haut).

Les notions classiques prévoient la zone d'anesthésie périphérique consécutive à la blessure du grand nerf occipital. C'est tout. La réalité est autre. Comme le nerf active le grand oblique, les complexus et le sphénius, ces muscles se contracturent, en vertu de la loi de la contracture d'amont. Il y a des troubles étendus de la sensibilité du côté de la lésion et des parésies. Les mouvements de la tête déterminent des douleurs de tiraillement dans le nerf. A la période du névrome, celui ci détermine des courants jusqu'au vertex et des contractures se traduisant en bloc par une position spéciale de la tête et une certaine gène dans les mouvements.

L'auteur donne deux observations de ce syndrome avec, en plus, le signe important de la perte de l'équilibre, qui s'explique en admettant que la racine ascendante du nerf, dépassant le noyau de Burdach, va jusqu'au cervelet.

Le syndrome du grand nerf occipital consacre la loi des réactions des nerfs sensitifs, d'après laquelle la lésion d'un nerf sensitif quelconque retentit jusqu'à ses terminaisons centrales. E. F.

719) **Section du Nerf Médian droit. Suture immédiate du Nerf. Retour partiel des Fonctions du Nerf,** par Braquehaye. *Réunion médicale la VIe Armée*, novembre-décembre 1915.

Il s'agit d'un opéré d'urgence. On trouve une section complète de l'artère et de la veine humérale qui sont liées à leurs deux extrémités et une section complète du nerf médian. Ce dernier est avivé dans sa partie meurtrie et suturé au fil de lin. Pour soustraire le nerf suturé à toute cause d'infection, on pratique une vaste loge dans le biceps, en plein muscle, on y loge le médian et au-dessus de lui on suture le biceps au catgut.

Le lendemain de l'opération, le malade remuait tous les doigts mais avec une diminution notable des mouvements du pouce et de l'index.

Les suites opératoires ont été très simples au point de vue de la plaie. Examiné trois semaines après sa blessure le malade présente un certain nombre de mouvements très suffisants. Il n'a pas de troubles trophiques.

Dans cette observation, un point semble mériter d'attirer l'attention. C'est que la suture a été faite immédiatement. Il résulte, en effet, des nombreuses discussions sur les sutures nerveuses dans les plaies de guerre qu'on doit attendre la cicatrisation de la plaie afin d'opérer aseptiquement. Il semble qu'il serait meilleur encore d'opérer aussitôt après l'accident lorsque c'est possible, à condition de pouvoir isoler le nerf dans une loge aseptique, au centre d'un muscle sain par exemple, comme il a été fait ici. N. R.

720) **La Paralysie Radiale du Chemin de fer,** par André Léri. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 28 janvier 1916.

Trois cas de paralysie radiale spontanée survenus coup sur coup à la façon d'une véritable petite épidémie, au moment du retour des permissions de Noël et du jour de l'An. Ces paralysies d'origine nettement organique, avec participation du long supinateur, étaient d'ailleurs relativement légères, sans troubles électriques profonds; elles sont en voie de complète guérison après trois semaines. Elles se sont toutes produites de la même façon, à la fin d'une nuit de chemin de fer.

La paralysie radiale du chemin de fer mérite de prendre place à côté de la *paralysis amantium* et de la paralysie du lundi; l'éthylisme, qui est l'accompagnement ordinaire de ces dernières variétés, paraît bien sûrement hors de cause pour l'un au moins des cas de Léri. Si les observations devaient s'en multiplier, il y aurait lieu de signaler les inconvénients des lenteurs souvent excessives des trains dits de permissionnaires. Fait intéressant: dans deux cas sur trois, les soldats avaient passé la nuit dans un coin situé à leur droite; or c'est le bras gauche qui fut atteint; il est difficile d'expliquer dans ces cas la paralysie par une compression; il est plus probable que la torsion exagérée du bras avec élongation du nerf est en jeu, suivant un mécanisme antérieurement invoqué par Debove et Bruhl. Dans le troisième cas, la paralysie semblait pouvoir s'expliquer aussi bien par l'élongation que par la compression. N. R.

721) **Fracture de l'Humérus droit par Coup de feu, vicieusement consolidée, avec Paralysie Radiale. Résection économique. Libération du Radial. Ostéoclasie manuelle secondaire. Guérison complète,** par J. Tanton. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 1, p. 30, 5 janvier 1916.

Il s'agissait de paralysie radiale *mixte* en ce sens qu'à la contusion primitive du nerf par une esquille fit suite, sans interruption, une paralysie secondaire par compression du nerf par le tissu péri-fracturaire. E. F.

722) **Inclusion du Nerf Radial dans une Cicatrice; Paralysie Radiale totale; Libération du Nerf; Réapparition immédiate de la Motilité et de la Sensibilité,** par MONSAIGEON. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 8, p. 408, 23 février 1916.

Il s'agit d'un cas particulièrement heureux. Le nerf, englobé dans une cicatrice de la partie moyenne du bras, fut libéré 68 jours après la blessure. Il ne présentait ni renflement ni étranglement; seulement un peu d'induration dans la traversée de la cicatrice.

Dès le lendemain l'opéré avait recouvré tous les mouvements d'extension du poignet et des doigts. En moins de huit jours ces mouvements avaient une amplitude presque normale. Quant à la sensibilité, elle est aussi parfaite que du côté opposé.

M. KIRMISSON cite un cas personnel de guérison complète peu de mois après la libération du nerf.

M. WALTHER a vu le retour rapide des fonctions après l'ablation du tissu cicatriciel qui, dans un premier cas, comprimait le plexus brachial, et dans un deuxième cas, les deux hypoglosses. E. F.

723) **Fracture du quart inférieur du Bras gauche par Gros éclat d'Obus extrait de la partie supérieure de l'avant-bras. Paralysie Radiale totale, qui disparaît spontanément,** par ROUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 13, p. 856, 4 avril 1916.

Blessure et ablation de l'éclat en juin 1915; port d'un appareil pour soutenir la main à partir de septembre; réapparition de quelques mouvements volontaires fin novembre. Actuellement le blessé a récupéré, en grande partie, les mouvements d'extension. E. F.

724) **Section complète du Nerf Radial gauche, datant de cinq mois; Suture nerveuse; Retour des Mouvements volontaires après 150 jours,** par A. GOSSET. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 9, p. 524, 1er mars 1916.

Cas de suture d'un nerf *totalement* sectionné. Résultat tout à fait satisfaisant; la guérison a demandé cinq mois. E. F.

725) **Lésion du Nerf Radial par Balle. Libération du Nerf remontant à 11 mois sans aucune Amélioration,** par CH. WALTHER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 12, p. 821, 22 mars 1916.

Conclusion : il y a lieu d'intervenir et de vérifier l'état des lésions.

E. F.

726) **Plaie par Balle de l'Articulation du Poignet avec Section du Nerf Cubital,** par E. FOISY. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 10 janvier 1916.

Blessure par une balle entrée au milieu de la face palmaire du poignet et ressortie au-dessous de l'apophyse styloïde du cubitus. Un suintement sanguin abondant ayant lieu par les orifices, le trajet est complètement débridé. On voit une section de l'artère cubitale et le nerf médian divisé au-dessous de sa bifurcation. L'articulation radiocarpienne est ouverte. Quelques esquilles osseuses furent enlevées. Nettoyage de la plaie au liquide de Dakin. Ligature des deux bouts de l'artère. Suture au catgut après avivement du tronc du nerf cubital et de sa branche.

immobilisation du poignet en flexion dans un plâtre. Deux mois et demi après la blessure, on peut constater la disparition de la griffe cubitale et des signes nets d'un début de régénération du nerf qui se manifeste par une augmentation de l'excitabilité des muscles au courant galvanique.

Ce cas montre qu'il y a utilité à pratiquer dans les plaies récentes les sutures des nerfs; leur réunion est possible même dans des plaies qui n'ont pas été suturées.

N. R.

727) **Paralysie Cubitale ayant déterminé par Inhibition une Impotence de la Main avec les Signes cliniques d'une Paralysie du Médian,** par PHOCAS. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, nº 13, p. 871, 4 avril 1916.

Paralysie complète de la main; mais le médian répondait aux excitations électriques; en conséquence l'opération ne porta que sur le cubital sectionné, dont la continuité fut rétablie.

Au bout de deux mois, le pouce remue, puis il s'oppose à l'index. Actuellement, six mois après l'opération, les deux doigts innervés par le radial et le médian ont une motilité assez bonne, et on commence à observer des *mouvements synergiques* de l'annulaire et du petit doigt. L'éminence thénar a un volume convenable.

L'auteur ne prétend pas qu'il y ait régénération du cubital; mais sous l'influence d'une opération ayant porté exclusivement sur le cubital, la zone du médian s'est ravivée; cette main qui, avant l'opération, était un appendice inutile, commence à rendre service au malade, et l'amélioration se poursuit.

Le fait paraît instructif au point de vue de l'inhibition de la zone du médian à la suite d'une lésion grave du cubital et de la reviviscence de la zone du médian à la suite d'une opération sur le cubital lésé.

E. F.

728) **Signes objectifs des Sciatiques vraies,** par A. BARRÉ. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 4 novembre 1915.

L'auteur s'est attaché à multiplier les signes objectifs qui doivent permettre de porter avec certitude le diagnostic de sciatique vraie et de dépister les sciatiques simulées.

Il insiste sur le peu de valeur, en médecine de guerre surtout, des quelques signes « classiques » de sciatique, puis sur le danger de suggestion lors de l'examen de la sensibilité, pratiqué suivant la méthode usuelle.

Il conseille de procéder « par surprise » à l'étude de la sensibilité et indique plusieurs des moyens pratiques qu'il emploie. Il attache une importance particulière au *signe des adducteurs*, qui consiste à comprimer fortement entre le pouce et les doigts le bord interne de la masse des adducteurs du côté sain et du côté malade; la douleur est très vive et beaucoup plus marquée du côté de la sciatique.

Les modifications du réflexe achilléen sont souvent légères ou nulles alors que déjà le *réflexe rétro-malléolaire* est très fortement diminué ou aboli; ce signe objectif a une grande signification pratique.

L'atrophie musculaire est ordinairement très légère. Elle fait souvent défaut à la jambe ou à la cuisse, quand il est déjà possible de constater une atrophie prononcée du muscle pédieux, d'exploration particulièrement facile. Ce *signe du pédieux* est fréquent et précoce.

L'hypotonie des muscles innervés par le sciatique douloureux est souvent difficile à reconnaître quand on s'en rapporte au palper ou à la vue. L'auteur indique deux signes objectifs indirects de cette hypotonie : le relâchement, la moindre

tension, la dépressibilité facile du tendon d'Achille, et, consécutivement, le ton plus bas *du son de percussion* de ce tendon et *l'abaissement du talon* du côté de la sciatique.

Un autre signe, très précoce et très fidèle est l'*abaissement de la température* du membre malade par rapport au côté sain. La région où il convient surtout de chercher ce signe, et qui est en même temps la seule, parfois, où il existe, est la face externe de la jambe dans sa moitié ou son tiers inférieur.

Indépendamment de ces signes, l'auteur a noté la diminution ou l'abolition du réflexe cutané plantaire, différentes modifications de la tension artérielle et certains troubles de la sensibilité. Assez fréquemment, la percussion, dans le but d'explorer le réflexe rétromalléolaire, du ressaut osseux situé entre le tendon d'Achille et la malléole externe est moins douloureuse du côté où le malade souffre que du côté sain. C'est là un fait d'apparence paradoxale qui peut contribuer à spécifier le caractère réel de la sciatique.

Chaque fois que l'auteur n'a trouvé aucun des signes objectifs décrits, il a pu affirmer qu'il y avait simulation, confondre les trompeurs, et obtenir des guérisons immédiates ou extrêmement rapides.

Il importe d'ajouter que les signes objectifs disparaissent le plus souvent au moment de la guérison et que les malades ne peuvent guère compter sur des séquelles objectives pour rendre acceptable ou légitime une évacuation ultérieure pour sciatique inexistante. N. R.

729) **Sciatiques télétrosiques**, par Lortat-Jacob, Sézary et J. Ferrand. *Revue de Médecine*, an XXXIV, n°s 8-9, p. 579, août 1914-novembre 1915.

Sous ce nom les auteurs décrivent des sciatiques traumatiques produites par un projectile *atteignant le membre inférieur ou la région iléo-lombaire et n'intéressant pas directement le sciatique ou le plexus lombo-sacré.*

Leurs huit observations prouvent bien qu'à la suite d'une blessure généralement élevée (région iléo-lombaire, fesse, cuisse) un projectile peut léser le sciatique, sans atteindre directement le nerf. Les sciatiques télétrosiques peuvent présenter les types cliniques les plus divers, depuis la simple névralgie, depuis la névrite fruste caractérisée par des fourmillements et l'abolition du réflexe achilléen jusqu'à la forme paralytique, soit partielle, soit totale.

La symptomatologie de la sciatique télétrosique ne diffère aucunement de celle que réalisent les lésions directes du nerf. C'est qu'ici aussi le nerf est réellement lésé; ces lésions sont dues aux vibrations considérables des tissus produites par le projectile, et transmises jusqu'au nerf par l'ébranlement brusque des tissus situés entre l'un et l'autre.

Des altérations du sciatique sont ainsi constituées à distance, comme l'a montré une observation dans laquelle le nerf est apparu jaunâtre, étalé, induré ; dans d'autres cas, on trouve des arrachements nerveux et des névromes. Mais il ne semble pas qu'on puisse observer la gangue fibreuse péri-nerveuse, qui paraît l'apanage des traumatismes superficiels du nerf ou du tissu cellulaire qui l'entoure. E. F.

730) **Les Signes de la Sciatique médicale. Le Signe de l'Ascension talonnière dans le Décubitus horizontal**, par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 35-36, p. 1073, 2 décembre 1915.

On invite le sujet à se placer dans le décubitus horizontal sur une couchette appropriée. Dans ces conditions, à l'état normal, lorsque les deux pieds sont rap-

prochés l'un de l'autre, les talons restent sur la même ligne, sur le même plan. Au contraire, chez les sciatalgiques, il se produit une discordance talonnière. Le plus souvent, le talon homologue au côté algié subit une ascension plus ou moins prononcée de 2 à 3 centimètres environ. Exceptionnellement, l'ascension siège du côté sain opposé à la sciatique.

L'ascension talonnière est souvent causée par un certain degré de flexion de la jambe sur la cuisse entraînant le relèvement du genou, comparativement avec celui du côté opposé et ce signe « du genou relevé » a également son importance. Mais l'ascension talonnière peut exister indépendamment de la flexion du genou, subordonnée alors à l'état de contracture de la musculature dorso-lombaire et aux différentes incurvations rachidiennes.

Ascension talonnière, flexion du genou, incurvations rachidiennes ne sont que des attitudes prises inconsciemment par le sciatalgique dans sa lutte contre la douleur : *ce sont des attitudes antalgiques.*

Le signe de « l'ascension talonnière », de la « discordance talonnière » ne permet pas d'affirmer à lui tout seul le diagnostic de sciatique, puisqu'on peut le retrouver dans certaines attitudes du genou, de la hanche, de la colonne vertébrale. Mais il a une incontestable valeur. Il autorise à dire, quand il s'extériorise nettement, que le malade souffre réellement de son membre inférieur.

Ce signe ne permet pas non plus de dépister la simulation, mais chez un sujet non prévenu il garde toute son importance.

Sa fréquence est grande, huit fois sur dix environ.

D'autres signes se constatent encore dans la sciatique, telles sont les *contractions fibrillaires* qu'on provoque plus facilement du côté malade et qui témoignent d'une exagération de l'excitabilité idio-musculaire. Tels sont encore le *clonus des muscles fessiers, l'affaissement plantaire, la discordance des réactions du tenseur du fascia lata* du côté malade et du côté sain sous l'influence du chatouillement plantaire, *la discordance des températures locales* des deux membres, *l'élévation vespérale* de la température rectale, élévation toujours peu accusée, oscillant de quelques dixièmes de degré, *l'hyperalbuminose légère du liquide céphalo-rachidien.*

Aucun de ces symptômes précédents pris à part n'a de valeur décisive. Mais leur groupement donne, au contraire, une présomption scientifique dont on ne saurait méconnaître l'importance. En tout cas, la recherche de ces différents signes peut suffire, sinon à préciser le diagnostic de sciatique vraie, du moins affirmer celui de *membre inférieur douloureux* et à écarter par conséquent l'hypothèse de simulation. On ne sera pas exposé ainsi à suspecter à tort un sujet qui, malgré les apparences extérieures, souffre réellement de son membre inférieur.

E. F.

731) **Compression Fibreuse partielle du Tronc du Nerf Sciatique. Paralysie limitée au Sciatique poplité externe. Appareil élastique simplifié pour les Paralysies du Sciatique poplité externe,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 5, p. 293, 2 février 1916.

Il s'agit d'un malade qui, après une plaie de la partie supérieure de la cuisse par éclat d'obus, a présenté tous les signes d'une paralysie limitée au sciatique poplité externe. A l'opération de la libération, on a trouvé du tissu fibreux périphérique comprimant la partie externe du nerf sciatique, très haut, à la sortie de l'échancrure sciatique, loin de la bifurcation.

Pareille dissociation avait été également observée par l'auteur dans un cas de compression fibreuse, postérieure, du cubital à l'avant-bras.

Il y a donc bien une topographie régionale dans les troncs nerveux.

Accessoirement M. Mauclaire présente l'appareil élastique très simplifié qu'il fait porter aux malades atteints de paralysie du nerf sciatique poplité externe afin de les aider à relever la pointe du pied. E. F.

732) **Chirurgie des Blessures des Nerfs**, par Wilfred Trotter. *Lancet*, p. 1023, 6 novembre 1915. *Medical Review*, p. 1, janvier 1916.

Article concis et pratique. L'auteur donne une classification des blessures nerveuses par projectiles de guerre, expose les principes généraux qui doivent guider les interventions, et discute les indications se rapportant à chacune des sortes de lésions qu'il distingue. Thoma.

733) **Gangrène symétrique des Extrémités, du Type Raynaud, et Lésions artérielles**, par A. Souques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 70-75, 21 janvier 1916.

Il s'agit d'un cas classique de syndrome de Raynaud chez un artérioscléreux. L'auteur voit un rapport de cause à effet entre la lésion artérielle et la gangrène. Discussion. E. Feindel.

734) **Représentation graphique des états Atoniques et Paralytiques des Membres**, par L. Lortat-Jacob et A. Sézary. *Presse médicale*, n° 5, p. 36, 27 janvier 1916.

Il est important pour le neurologiste comme pour le physiothérapeute de connaître, d'une façon précise, l'évolution des troubles paralytiques ou de l'atonie d'un membre, les modifications qui se produisent dans les mouvements d'une articulation plus ou moins ankylosée. Cette notion est particulièrement utile pour décider de l'intervention opératoire chez les blessés nerveux, celle-ci étant souvent commandée par l'aggravation ou le *statu quo* des troubles moteurs malgré la physiothérapie.

Les auteurs obtiennent très exactement et très simplement la figure de l'attitude qui les intéresse en appliquant sur les membres des lames de plomb servant ensuite à reporter sur le papier les angles que font entre eux les segments de membre; la mesure de ces angles se lit au rapporteur.

Une série de ces schémas, pris à des intervalles suffisants, reproduit clairement l'évolution à apprécier. E. F.

735) **Emploi de Paroi Veineuse pour une Suture Nerveuse**, par Andrew Fullerton. *Brit. med. Journ.*, p. 321, 28 août 1915.

La paroi veineuse excisée est destinée à faire un manchon protecteur au nerf suturé, au niveau même de la suture, et à maintenir la juxtaposition des deux segments. Elle sert également de tuteur aux cylindraxes néoformés.

Ch. Chatelin.

736) **Protection des Nerfs par une Lame de Caoutchouc après Libération. Présentation d'opérés**, par Le Fort. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, février 1916.

Les lames de caoutchouc taillées dans de vieux gants ont été parfaitement supportées. L'auteur s'est conformé, en utilisant ce procédé de Mauclaire, aux pré-

ceptes suivants qui paraissent être la condition du succès : 1° attendre, pour intervenir, la cicatrisation complète de la plaie de guerre ; 2° aller à la découverte du nerf par une voie indépendante du trajet du projectile ; 3° éviter de laisser le caoutchouc en regard de l'incision cutanée. N. R.

737) **Quelques observations de Chirurgie des Nerfs,** par J. Tanton. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 1, p. 8-27, 5 janvier 1916.

Observations de lésions nerveuses par petit projectile ; elles sont au nombre de 16 ; 5 concernant le nerf sciatique ; 7 le radial ; 2 le médian ; 2 le médian et le cubital simultanément.

L'auteur constate le peu d'aptitude à la réparation du sciatique ; le radial, par contre, se répare volontiers. C'est dans les cas de libération du nerf radial du tissu fibreux interrompant sa conduction que l'auteur a obtenu ses meilleurs résultats. E. F.

738) **Libération des Nerfs et Récupération fonctionnelle,** par M. René Dumas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 5, p. 271, 8 février 1916.

Cette technique originale est, avant tout, une *libération à distance* du nerf ; recherche du bout supérieur du nerf, dissection de ce bout, de haut en bas, jusqu'à son entrée dans le tissu scléreux ; recherche du *bout inférieur ;* on remonte jusqu'au niveau du pôle inférieur de la zone sclérosée. Alors, au lieu de disséquer le nerf dans le tissu scléreux, *on dissèque toute la masse scléreuse* jusqu'à ce que l'on soit en tissu sain. On soulève la masse.

Sa profondeur dégagée, on est en face de deux cordons nerveux réunis par une volumineuse masse scléreuse. On peut alors tout à son aise faire une dissection minutieuse du tissu induré en suivant les fibres nerveuses du bout supérieur vers le bout inférieur et séparer les éléments de la gangue ; on arrive ainsi progressivement jusque *sur la lésion nerveuse elle-même.*

Deux faits peuvent se présenter : la section a été *incomplète cliniquement ;* on trouve alors un névrome de réaction dont on extirpe la partie exubérante au ras du cordon nerveux, et le nerf ainsi libéré est placé dans le tissu graisseux protecteur.

Si la section est *complète*, on façonne le tissu intermédiaire qui réunit les deux bouts, véritable pont entre les fibres nerveuses de l'extrémité centrale et de l'extrémité périphérique. L'expérience prouve que, dans les plus mauvais cas d'écartement apparent de 5, 6 et même 8 centimètres des deux bouts, le rétablissement de la fonction nerveuse peut se réaliser.

Ce procédé opératoire, très simple, diminue les chances de blessures du nerf pendant l'opération ; elle facilite beaucoup la dissection de la lésion nerveuse elle-même, et elle réduit au minimum les faits de véritable discontinuité des deux bouts, dont la fréquence ne dépasse pas 5 à 6 pour 100 des cas. Enfin, elle atténue les chances de récidive des troubles fonctionnels.

Les interventions de M. Dumas sur les nerfs sont actuellement au nombre de plusieurs centaines.

Leur succès a été décisif pour ce qui concerne les douleurs, et appréciable, quant aux récupérations motrices. E. F.

739) **Sutures Nerveuses,** par J.-A. Sicard. *Paris médical*, p. 198, 19 février 1916.

L'intérêt de l'article se situe sur le moment capital de l'intervention. L'auteur indique comment il faut reséquer et suturer, et comment il ne faut pas faire. Il

envisage l'auto-greffe et l'hétéro-greffé et propose un procédé nouveau de l'auto-greffe neuro-vasculaire aux dépens du bout supérieur. E. F.

740) **Note sur deux observations de Section Nerveuse complète, traitée par la Suture avec récupération fonctionnelle dans le domaine du Nerf lésé,** par P. Hardouin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 11, p. 612-621, 15 mars 1916.

Chez le premier blessé le projectile avait lésé le nerf sans le couper; mais il existait au niveau de la blessure une cicatrice indurée, névrome volumineux qui fut réséqué. Le second blessé avait une section complète du nerf.

Dans les deux cas l'avivement des deux bouts du nerf a été poussé jusqu'à disparition du tissu cicatriciel, afin d'affronter les tubes nerveux. Suture solide.

L'apparition d'un début de motilité volontaire a été constatée au bout de quatre mois dans le premier cas et de dix dans le second; les mouvements, comme il est de règle, ont reparu avant la récupération complète des fonctions électriques du nerf.

Le grand ennemi du nerf est le tissu cicatriciel. Chaque fois que l'auteur se trouve en face d'une section nette, il n'hésite pas à faire la résection complète des névromes terminaux. La difficulté de rapprocher les deux bouts limite seule la résection. Peut-être faudrait-il envisager alors la possibilité d'une greffe.

E. F.

741) **Fausses Éventrations par Paralysie partielle des Muscles de l'Abdomen à la suite de Blessures de Guerre,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n°s 5, 6, 14, p. 282, 329, 917, 2 et 9 février et 5 avril 1916.

Il s'agit de blessés qui portent, à la région antéro-latérale de l'abdomen, une tumeur par distension paralytique de la paroi à la suite de blessure à la région lombaire.

Les examens électriques font constater une dégénérescence partielle des zones musculaires correspondant à l'éventration; il s'agit donc bien de paralysies localisées des muscles de la paroi. E. F.

742) **Les Névralgies Scarlatineuses,** par Félix Ramond et G. Schultz. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 9-10, p. 298, 23 mars 1916.

A côté du rhumatisme scarlatineux se place la névralgie scarlatineuse; elle s'observe dans le quart des cas.

Elle frappe surtout le sciatique, et, plus rarement, par ordre de fréquence, le plexus cervical, le trijumeau, enfin les nerfs intercostaux. La névralgie scarlatineuse est donc de type périphérique. La durée est assez courte. L'aspirine agit mieux sur elle que le salicylate de soude. E. F.

743) **Dermites consécutives aux Blessures de Guerre (Dermites Eczémateuses, Érythrodermies, Kératodermies, Pyodermites, Troubles Trophiques Cutanés),** par L. Butte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 3-4, p. 117, 10 février 1916.

La cause des troubles cutanés en question réside, dans la plupart des cas, dans les altérations ou les irritations nerveuses provoquées par la blessure.

E. F.

744) **Paralysie Post-diphtérique (Accommodation, Droit externe gauche, Parésie des Membres). Sérothérapie antidiphtérique,** par Étienne Ginestous et Turlais. *Paris médical*, p. 297, 18 mars 1916.

Il s'agit d'une paralysie consécutive à une angine diphtérique; localisée d'abord au voile du palais, elle intéressa ensuite l'accommodation, le droit externe gauche, enfin les membres.

Cette extension à des musculatures généralement respectées par la toxine diphtérique est intéressante.

D'autre part les effets curateurs d'une sérothérapie répétée ont été manifestes.

E. F.

745) **Deux Nouveaux cas de Dystrophie Musculaire à Type Myopathique consécutifs au Traumatisme,** par Henri Claude, Vigouroux et J. Lhermitte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an XXXII, p. 190-194, 11 février 1916.

Deux observations nouvelles de paralysie amyotrophique du trapèze et du grand dentelé, tout à fait semblables à celles que les auteurs ont antérieurement rapportées.

Ces paralysies post-traumatiques paraissent pouvoir être classées dans le groupe un peu vaste des myopathies primitives. Malgré l'absence de tout antécédent familial ou héréditaire, la localisation de l'atrophie sur les muscles qui sont si souvent, dès le début, frappés par le processus myopathique, l'absence de tout phénomène imputable à une lésion des centres ou des nerfs moteurs ou sensitifs, la diminution fonctionnelle du muscle proportionnelle au degré de son atrophie, la conservation presque absolue des réactions électriques constituent autant de faits qui souscrivent en faveur de cette thèse.

Sans vouloir identifier d'une manière absolue les dystrophies musculaires post-traumatiques avec la myopathie primitive familiale classique, c'est à ce groupe d'affections musculaires que les auteurs les rattachent en raison des liens de parenté au moins cliniques qui les réunissent. L'avenir dira en quel sens évolueront ces amyotrophies; jusqu'à présent, on n'a constaté aucune tendance à leur régression, et si le pronostic qu'elles comportent n'apparaît pas aussi grave que celui de la véritable myopathie, il est au moins prudent de le considérer comme très réservé.

E. Feindel.

PARALYSIES ET CONTRACTURES

746) **Les Réflexes Neuro-musculaires du Pied et de la Main (Myodiagnostic mécanique),** par J.-A. Sicard et Paul Cantaloube. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 1-2, p. 10-15, 14 janvier 1916.

L'excitabilité mécanique directe du muscle a été peu utilisée jusqu'ici. Cependant la contraction neuro-musculaire, contraction globale du muscle qui répond à sa percussion au point d'élection, donne des indications très précises quand on a le soin d'interroger systématiquement les petits muscles du pied et de la main.

Les régions où doit frapper le marteau pour produire l'excitation mécanique sont sensiblement celles qui conviennent à l'excitabilité électrique.

Le nerf sciatique poplité externe s'interroge par le muscle pédieux (percussion

au carrefour dorsal d'insertion astragalo-calcanéenne qui provoque l'extension des 2e et 3e orteils).

Le nerf sciatique poplité interne s'interroge par les muscles interosseux (percussion de la face dorsale des espaces intermétatarsiens des 2e et 3e orteils, qui détermine la flexion de ces orteils).

Le nerf médian, par les muscles thénariens, court abducteur et court fléchisseur (percussion méso- et rétro-thénarienne).

Le nerf cubital par les muscles hypothénariens (percussion de la région interne postérieure hypothénarienne), par les interosseux (percussion dorsale intermétacarpienne).

A l'état pathologique, la réflectivité peut être troublée quantitativement ou qualitativement. Elle peut être augmentée, diminuée ou abolie. Elle est augmentée dans certains syndromes, dits d'immobilité (Claude), d'inertie (Dejerine), de passivité (Sicard). Elle est diminuée, déformée ou abolie dans les lésions graves des troncs nerveux. La secousse mécanique déformée peut alors se muer en un type de contraction lente, vermiculaire, rappelant celle de la secousse électrique de dégénérescence. Cette variété s'observe surtout pour la réaction mécanique hypothénarienne, dans les lésions du nerf cubital. La secousse mécanique est alors « solennelle ».

La réflectivité mécanique du groupement acro-musculaire responsable du nerf lésé est ou diminuée ou absente, suivant l'état plus ou moins grave de la lésion nerveuse. Elle fait toujours défaut au bout d'un certain temps, au cas de lésion nerveuse grave ou complète.

La réaction électrique de dégénérescence constitue un premier degré de la gravité de la lésion, l'absence de la contractilité mécanique un degré encore plus accusé; l'atrophie musculaire accompagne évidemment ce stade ultime.

Ces étapes sont surtout intéressantes à étudier dans les lésions du nerf sciatique poplité externe, en interrogeant le muscle pédieux (réflexe rétro-dorsal), et dans les lésions du nerf sciatique poplité interne, en interrogeant les muscles interosseux par leur face dorsale (réflexe prédorsal).

L'abolition du réflexe tendineux achilléen, dans le cas de lésion du sciatique poplité interne, est d'un pronostic beaucoup moins grave que la perte de l'excitabilité mécanique des muscles interosseux.

La réflectivité neuro-musculaire présente aussi des modifications utiles à connaître dans les affections des centres nerveux (tabes, hémiplégie spasmodique, etc.). Son étude paraît donc appelée à prendre place, en pratique neurologique, à côté de ses aînées, les réflectivités tendineuse, osseuse et cutanée. E. F.

747) **Les Réflexes Musculaires du Pied et de la Main (Myo-diagnostic mécanique)**, par J.-A. Sicard et P. Cantaloube. *Presse médicale*, n° 19, p. 145, 3 avril 1916.

A côté des réflexes osseux et des réflexes tendineux, il y a des réflexes musculaires; la percussion des points osseux, des points tendineux suscite une réaction à distance; la percussion des points musculaires agit de même. C'est ainsi que la percussion du muscle jambier antérieur provoque un mouvement d'extension et d'adduction du pied; que la percussion des péroniers produit un mouvement d'abduction du pied; que le choc porté sur le soléaire ou les jumeaux détermine une forte flexion du pied, etc. On peut donc disséquer l'action physiologique de chaque muscle à l'aide d'un petit coup de marteau frappé au bon endroit.

L'étude de la réflectivité musculaire présente un intérêt pratique immédiat.

Interroger la réflectivité mécanique des gros ou petits muscles, c'est rechercher s'il y a des modifications histologiques ou physiologiques des fibres musculaires, c'est interroger également leur répondant nerveux trophique. Le point d'élection de l'excitation mécanique du muscle se confond sensiblement avec le point d'élection de l'excitation électrique. La contraction mécanique peut aussi présenter les mêmes déformations que la contraction électrique : déformations de qualité (secousse lente, ondulante, bloquée), ou déformations de quantité (nécessité d'un choc plus ou moins intense).

L'étude de ces modifications prend tout son intérêt pour les petits muscles des extrémités (myo-diagnostic mécanique).

Dans les cas de blessures de guerre des nerfs périphériques, la réflectivité musculaire fournit d'utiles indications diagnostiques et pronostiques. La réflectivité mécanique du groupement acromusculaire tributaire du nerf lésé est diminuée ou absente, suivant l'état plus ou moins grave de la lésion nerveuse. Elle fait toujours défaut après un certain temps, si la lésion nerveuse est grave ou complète.

Dans certains cas la persistance de l'abolition de la réflectivité musculaire permet d'établir la réalité d'une lésion nerveuse qui par ailleurs n'est guère apparente (gelures guéries).

En somme la recherche systématique de la réflectivité musculaire présente une importance au moins égale à celle des autres réflectivités, notamment en pathologie de guerre. E. F.

748) **Sur quelques Variétés de Contractures Post-traumatiques et sur leur Traitement,** par André Léri et Édouard Roger. *Paris médical*, an VI, p. 24-32, 1er janvier 1916.

A côté des contractures fonctionnelles, les auteurs décrivent des contractures organiques de forme parfois bizarre, de pathogénie souvent obscure, qu'il est du plus haut intérêt de ne pas confondre avec les premières.

Un groupe de ces contractures organiques comprend les faits où le projectile a passé au niveau ou à proximité des muscles contracturés; une poussière d'os de métal est l'origine de l'irritation qui détermine la contracture.

Dans une seconde catégorie de faits, l'épine irritative est sur le nerf, mais à longue distance du muscle contracturé.

Une troisième variété de contractures à point de départ organique a besoin d'être bien connue : ce sont celles qui se produisent parfois sur tout ou partie des antagonistes des muscles paralysés. Il n'y a d'abord qu'une différence de tonicité, puis peu à peu la contracture se précise, la rigidité s'accuse, l'attitude du membre devient toute différente de celle qu'on observe généralement dans la variété de paralysie envisagée.

Les auteurs insistent sur la thérapeutique à appliquer dans les cas divers de contracture envisagés dans leur article (nombreuses photos). E. Feindel.

749) **Les Contractures Ischémiques,** par Georges Guillain et A. Barré. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 12 janvier 1916.

Il s'agit d'un malade atteint de contractures des muscles innervés par le cubital. Le malade a reçu un petit éclat d'obus à la joue droite et à l'annulaire de la main gauche en même temps que la tranchée s'éboulait sur son avant-bras. La contracture actuelle, qui est apparue peu de jours après l'accident, paraît avoir été déterminée par un appareil trop serré mis après le traumatisme et ressortir au groupe des contractures ischémiques de Volkmann, lesquelles peuvent être évitées.

Au sujet de ce malade, les auteurs insistent sur les différentes variétés de contractures que l'on observe en pathologie nerveuse de guerre, contractures trop souvent méconnues et considérées comme de simples rétractions fibro-tendineuses.

N. R.

750) **Les Contractures dans la Pathologie Nerveuse de Guerre**, par Georges Guillain et A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 1-2, p. 67-69, 21 janvier 1916.

En présence du syndrome contracture, il faut, dans la très grande majorité des cas, penser à une cause organique et se méfier des diagnostics simplistes qui, dans les circonstances actuelles, sont souvent des diagnostics péjoratifs pour les malades.

Parmi les contractures dites hystériques, un certain nombre sont en rapport avec des arthropathies aiguës, subaiguës ou chroniques; l'examen clinique et la radiographie peuvent permettre de rectifier des diagnostics erronés.

Certains nerfs contusionnés, comprimés par un corps étranger osseux ou métallique, par du tissu fibreux cicatriciel, réagissent non pas par un syndrome paralytique, mais par un syndrome de contracture, parfois un syndrome mixte. Dire, dans des cas semblables, qu'il existe seulement des rétractions fibro-tendineuses est une erreur; la contracture est au premier plan et peut cesser par un traitement supprimant l'agent causal irritatif. On sait que le nerf facial peut présenter, après une phase paralytique, une phase de contracture secondaire; les nerfs des membres, non complètement sectionnés, peuvent présenter aussi, après une phase paralytique, parfois seulement ébauchée, une phase de contracture plus ou moins accentuée, laquelle peut se reconnaître par l'hypertonicité musculo-tendineuse, la présence de petites secousses trémulantes, l'augmentation de l'excitabilité idio-musculaire au marteau percuteur, l'absence souvent des troubles des réactions électriques et surtout de la réaction de dégénérescence.

La contracture peut trouver sa cause dans l'excitabilité nerveuse réflexe exagérée intramusculaire, comme dans certains cas de contractures précoces des muscles innervés par le cubital, à la suite non pas de blessures du tronc nerveux, mais de poussières métalliques diffuses intramusculaires visibles à la radiographie et constatées à l'opération. Un foyer d'ostéite, un petit fragment métallique, dans un os du carpe ou des doigts, peuvent suffire parfois à amener des contractures réflexes.

Une blessure incomplète d'un nerf, des névromes douloureux peuvent amener des contractures à distance par action réflexe sur les centres médullaires adjacents.

Un dernier groupe de faits, insuffisamment connus, est le groupe des contractures en rapport avec des appareils de contention qui ont été trop serrés. Ces contractures, qui ont été étudiées sous le nom de contractures ischémiques de Volkmann, sont trop fréquentes et peuvent être évitées: leur pathogénie ne réside peut-être pas seulement dans l'ischémie pure, la compression des troncs nerveux et des muscles peut amener des contractures très précoces et non pas seulement une myosclérose pathologique.

Ces faits montrent combien souvent on doit penser à la réalité des contractures dans la pathologie nerveuse de guerre : contractures à pathogénie multiple, souvent évitables comme les contractures à la suite d'appareils trop serrés, contractures nécessitant des traitements spéciaux dans les différents cas. A côté des rétractions fibro-tendineuses, le symptôme neurologique contracture ne doit pas être méconnu, et ce symptôme doit être très rarement interprété comme simulé ou de nature hystérique.

E. Feindel.

751) **Contractures et Paralysies Traumatiques d'Ordre Réflexe,** par J. Babinski et J. Froment. *Presse médicale*, n° 11, p. 81, 24 février 1916.

Les troubles nerveux d'ordre réflexe sont devenus, avec la guerre, d'une fréquence inattendue. La plupart des neurologistes, mal prévenus de leur existence, ont d'abord rattaché à l'hystérie ces accidents dont on s'expliquait mal le mécanisme et qui paraissaient presque toujours hors de proportion avec le traumatisme causal. Or l'hystérie n'est aucunement en cause ici ; MM. Babinski et Froment ont mis en évidence toute une série de symptômes qui leur sont propres, symptômes que la suggestion est incapable de reproduire, et la contre-suggestion impuissante à faire disparaître.

Les troubles nerveux réflexes se présentent sous des aspects divers : contractures d'intensité et de localisation variables, formes paralytiques et hypotoniques, simples états parétiques, association de parésies et de contractures. Ils se développent à la suite des blessures portant sur le squelette ou les parties molles et, dans les cas purs, n'intéressant ni les troncs nerveux ni les gros vaisseaux. Ils s'étendent souvent à des territoires sus-jacents au point traumatisés.

Les attitudes imprimées aux membres par les contractures réflexes sont variables : membre supérieur étendu accolé le long du corps, ou plié en Z; main d'accoucheur; doigts étendus et imbriqués, doigts fléchis, membre inférieur en extension avec pied bot varus, contracture en flexion de la jambe sur la cuisse (10 photos).

Les contractures des membres inférieurs sont très prononcées et difficiles à réduire; celles du membre supérieur n'offrent qu'une faible résistance et les doigts, écartés de leur position anormale, n'y reviennent que lentement. Ce type de contracture est donc particulier.

De plus, comme d'ailleurs les états parétiques réflexes, les contractures se localisent volontiers à des segments de membres ou même à des groupes musculaires (contracture de muscles de la ceinture pelvienne, acrocontractures du membre supérieur, contracture des quatre derniers orteils). Les états parétiques du pied et de la main sont fréquents. La coexistence d'états parétiques et de contractures n'est pas exceptionnelle.

Il va sans dire que les troubles de motilité réflexe n'existent pas toujours à l'état pur. Ils peuvent compliquer des paralysies par lésions des nerfs périphériques, ils peuvent se compliquer de rétractions tendineuses, ils peuvent s'associer à des manifestations hystériques.

D'autres caractères objectifs contribuent à leur donner un cachet spécial. Il existe généralement des *troubles vaso-moteurs* très marqués et sans délimitation nette; on constate une hypothermie locale parfois très accusée. *L'atrophie globale* est appréciable; il y a parfois un aspect des jointures rappelant le rhumatisme; la peau est *moite*, quelquefois d'aspect macéré; la squelette est *décalcifié*; les ligaments, même dans les cas de contracture, peuvent présenter une *laxité* spéciale. Les *réflexes tendineux* ne sont pas toujours modifiés.

Un caractère important, sur lequel les auteurs insistent, est la *surexcitabilité mécanique des muscles* du membre malade ; elle se rencontre dans des formes hypotoniques, mais c'est surtout dans les formes hypertoniques, dans les acrocontractures notamment, qu'on voit la percussion légère, à condition qu'elle porte bien sur le muscle, déterminer des mouvements de grande amplitude. Il s'y joint des modifications de la contractilité électrique, sans D. R. : *surexcitabilité faradique et voltaïque, fusion anticipée des secousses*. On peut observer la *surexcitabilité mécanique et électrique des troncs nerveux*. Ces surexcitabilités ont des rapports avec l'hypothermie de la région.

Les contractures réflexes, comme toutes les autres, cèdent pendant la *narcose*, mais elles ne cèdent souvent que dans l'*anesthésie profonde*. Bien plus, l'anesthésie chloroformique vient souvent mettre en évidence la surexcitabilité des centres médullaires. *Les réflexes du membre malade subissent une exagération élective.*

On voit que les accidents d'ordre réflexe doivent occuper en neurologie une place à part : ils se rapprochent des phénomènes organiques ; ils sont absolument distincts des manifestations hystériques. E. F.

752) **Sur une Forme spéciale de « Parésie paratonique des Muscles Moteurs de la Main »**, par Pierre Marie et Foix. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 3-4, p. 127-130, 10 février 1916.

M. Babinski a démontré la nature organique des spasmes et contractures réflexes.

Les faits dont il s'agit ici sont voisins de ceux de M. Babinski. Ils unissent un certain degré d'impotence fonctionnelle à l'hypertonie et l'hypotonie réflexe.

Il s'agit de sujets qui, à la suite d'une blessure portant le plus souvent sur l'avant-bras ou sur la main, présentent une attitude qui ne trouve son équivalent dans aucun des types classiques de paralysie.

Ce sont des faits analogues à ceux récemment et séparément signalés par MM. Pitres, Sicard, Henry Meige, Mme Bénisty et Mlle Lévy, M. Léri sous le nom de paralysie globale, main figée, main d'accoucheur en col de cygne.

La main, maintenue en flexion sur l'avant-bras par une contraction des palmaires que l'on voit se dessiner sur la peau, est allongée, les doigts convergents en main d'accoucheur, la face palmaire creusée d'un profond sillon antéro-postérieur, le pouce en adduction forcée, le deuxième et le cinquième doigts chevauchant sur un plan antérieur, le troisième et le quatrième demeurés en arrière. Tout cet ensemble est raide, d'une raideur plus ou moins aisée à vaincre, faite de spasme, parfois invincible, et due alors à ce qu'à la longue il s'est produit des arthrites ankylosantes et des rétractions tendineuses. L'immobilisation de la première phalange sur le métacarpe est la plus fréquente de ces ankyloses. La peau est amincie et fine, souvent un peu rosée, les ongles fréquemment déformés et striés par les troubles trophiques. Aucune douleur, sauf parfois dans les premières semaines et alors pour des raisons qui paraissent indépendantes de la parésie.

Lorsqu'on analyse de plus près les raisons de cette attitude, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un état parétique avec paratonie des muscles moteurs de la main.

Les auteurs donnent les raisons qui établissent la nature organique de cette forme spéciale de *parésie paratonique*, et ils donnent deux observations de cet état.

Le point de départ semble avoir été, pour ces deux cas, une lésion légère du cubital qui a déterminé des troubles modérés de la sensibilité.

Dans les deux cas, la pression du nerf au niveau de la blessure déterminait des irradiations dans les trois derniers doigts de la main. Dans l'un d'entre eux, l'excitation prolongée, par le courant faradique tétanisant, du nerf cubital au poignet provoquait une crampe de l'adducteur du pouce, que le malade était obligé de vaincre en le tirant avec la main saine.

La possibilité d'une altération légère du cubital se retrouve dans un bon nombre des cas analogues déjà signalés. Il s'agit vraisemblablement plus que d'une simple coïncidence.

A noter que les malades avaient été tous deux immobilisés pendant quelque

temps avec une attelle ainsi qu'un certain nombre des malades analogues; il n'est pas impossible que cet élément joue également un rôle dans la production des phénomènes. E. F.

753) **Main d'Accoucheur par Hypertonie réflexe, après une Plaie en Séton du Bras,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 12, p. 826, 22 mars 1916.

Description d'un cas de « contracture d'ordre réflexe » de Babinski et Froment. E. F.

754) **Réflexe Oculo-cardiaque et Plaies de poitrine**, par Dupérié, *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 janvier 1916.

Le réflexe oculo-cardiaque a été recherché dans 11 cas de plaies de poitrine par projectiles de guerre. Dans 2 cas, où l'examen clinique et la radioscopie ont montré que la paroi seule avait été intéressée, le réflexe a été moyennement positif. Dans 9 cas de plaies pénétrantes compliquées d'hémothorax, le réflexe a été inversé (4 fois), négatif (1 fois), faiblement positif (3 fois), moyennement positif (1 fois). Dans 2 cas de plaie pénétrante avec hémothorax, le réflexe recherché en série a été, peu après la blessure, inversé, puis négatif, puis, le blessé évoluant progressivement vers la guérison, faiblement positif, et finalement, moyennement positif. Parmi les cas qui ont fourni un réflexe altéré, figurent 4 hémothorax graves, infectés, qui ont nécessité la thoracotomie. Une statistique plus nombreuse pourra vérifier ce que ces recherches restreintes semblent indiquer, à savoir : 1° si le réflexe oculo-cardiaque peut servir à étayer un diagnostic de pénétration ou de non-pénétration thoracique; 2° s'il peut donner des indications sur le volume ou l'évolution d'un hémothorax. N. R.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS

755) **Parésie et Mouvements involontaires, à la suite d'une Secousse causée par l'Explosion d'un gros Obus,** par Arthur Hertz. *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. VIII *(Section Neurologie)*, p. 83, juin 1915.

Un soldat âgé de 29 ans fut renversé par l'explosion d'un gros obus. Il reprit connaissance au bout de deux jours seulement et on s'aperçut alors qu'il ne pouvait mouvoir ni son bras droit, ni sa jambe gauche. La parésie du membre inférieur disparut assez rapidement, mais actuellement, dès que le malade veut se lever, des mouvements involontaires se manifestent dans le membre inférieur gauche et provoquent des mouvements associés de la main droite. Le réflexe plantaire se fait en flexion, mais il existe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Aucune amélioration par la suggestion. L'auteur se demande s'il ne s'agirait pas de troubles organiques malgré tout. Ch. Chatelin.

756) **Perte de la Personnalité après Shock Nerveux causé par l'Explosion d'un Obus,** par Anthony Feiling, *The Lancet*, p. 63, 10 juillet 1915.

Il s'agit d'un homme de 24 ans enseveli par un obus dans une tranchée près d'Ypres.

Relevé douze heures après, il reste sourd et muet pendant trois jours, puis ne reconnaît ni son père ni ses amis, est frappé d'amnésie totale pour tous les faits ayant précédé son traumatisme. Heureux de tout, il se désintéresse absolument de la guerre et n'aime plus que la musique. Il fut hypnotisé une première fois sans résultat; pendant une seconde séance, il se souvint de tous les faits de sa vie antérieure et l'on put reconstituer toute son histoire. Depuis, pendant l'état de veille, il est inconscient de tout son passé et ne reconnaît pas ses amis; pendant l'état d'hypnose, il se souvient de toute sa vie avec précision.

Trente-cinq séances d'hypnotisme n'ont pas modifié cet état, et le malade est renvoyé dans sa famille non amélioré. CH. CHATELIN.

757) **Un Syndrome consécutif à l'Éclatement des gros Projectiles sans Plaie extérieure,** par GEORGES GUILLAIN. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 4 novembre 1915.

Un syndrome mérite d'être isolé dans cette nosographie spéciale.

Les malades ont de l'asthénie, asthénie profonde qui, les premiers jours, nécessite le repos absolu au lit; ils sont incapables de se lever, mais n'ont cependant aucune paralysie localisée; la marche, dès qu'elle est possible, est souvent ataxique et cette ataxie peut se voir aussi aux membres supérieurs. Progressivement les malades arrivent à marcher plus longuement, mais souvent, au bout de quelques centaines de mètres, ils sont obligés de s'arrêter par une sorte de claudication intermittente. La fatigabilité, l'épuisement des tissus nerveux est un symptôme important. L'asthénie existe aussi au point de vue psychique; toutes les fonctions sont lentes (attention, mémoire, association des idées, etc.); ces malades n'écrivent pas, ne lisent pas, ils ont horreur de l'effort.

L'insomnie est fréquente avec ou sans cauchemars.

Souvent on constate un petit tremblement des doigts, des lèvres, de la langue, des spasmes involontaires dans les muscles, spécialement au niveau des membres inférieurs, des secousses myocloniques.

Les vertiges sont fréquents. Souvent on constate des troubles de vertige voltaïque.

Les réflexes ont paru le plus souvent forts et exagérés, M. Guillain a constaté plusieurs fois le clonus légitime du pied et de la rotule; le signe de Babinski fait le plus souvent défaut. Plus rarement on observe des réflexes tendineux et cutanés très faibles ou nuls. En somme, des troubles des réflexes peuvent exister au début, mais il faut, pour les constater, observer les malades les premiers jours ou au moins les premières semaines, car dans la suite les réflexes redeviennent normaux.

Les réactions pupillaires ne sont pas modifiées en général.

La tension artérielle a paru normale, mais on observe souvent, dans les premiers jours, quelquefois de la bradycardie, plus souvent une légère tachycardie; le pouls est d'ailleurs instable et se modifie très facilement sous l'influence de changement de position, de l'effort, etc.

Dans ce groupe de cas, la ponction lombaire n'a pas montré de modifications du liquide céphalo-rachidien, lequel est clair, non hypertendu, non hyperalbumineux, sans réactions cellulaires.

Les éléments de ce syndrome peuvent être dissociés ou au contraire être associés à des lésions autres (troubles auriculaires, surdité, etc).

Ces troubles nerveux ont une tendance progressive vers la guérison. Au maximum les premiers jours, ils s'atténuent ensuite et la plupart des malades ont été renvoyés, au bout de quatre à six semaines, guéris ou très améliorés.

En dehors du repos, du calme physique et moral, les bains chauds, les injections de sérum chloruré ou glycosé, l'adrénaline, la strychnine et l'huile camphrée paraissent les moyens thérapeutiques les plus rationnels et les plus efficaces.

N. R.

758) **Commotion Cérébro-médullaire par Éclatement rapproché,** par Dupouy. *Réunion médico-chirurgicale de la Vᵉ Armée*, 11 décembre 1915.

Présentation de deux sujets atteints de commotion cérébro-médullaire par éclatement rapproché d'obus et de torpille. Le tableau clinique est identique et constitue le type ordinaire, relativement bénin : amaigrissement, perte complète des forces, état de dépression générale avec anorexie, amnésie verbale, vertiges, pollakiurie transitoire; amyosthénie généralisée sans paralysie nettement établie, fatigabilité extrême, raideur de la colonne vertébrale, crampes des mains et des jambes, tremblement des extrémités, lenteur, scansion et trémulation de la parole, céphalée persistante, douleurs rachidiennes, osseuses et articulaires, paresthésies diverses, exagération passagère des réflexes tendineux, signe du sterno (contraction brusque des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes par percussion de la nuque, du manubrium sternal ou du crâne), hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien, sans hémorragies, ni hyperalbuminose ou lymphocytose marquées.

N. R.

759) **Épilepsie jacksonienne par Vent d'Obus, Hémorragie Corticale probable,** par André Léri. *Réunion médicale de la IVᵉ Armée*, 28 janvier 1916.

Un artilleur de 23 ans voit la tête de son cheval emportée par un obus; l'obus venait de gauche; il est rejeté en arrière, tombe sur le côté gauche, mais se soutient sur les mains sans que la tête porte, et se relève aussitôt. Dans la nuit suivante, crise convulsive débutant par le côté droit, avec raideur des membres, morsure de la langue, bave, etc. Deuxième crise analogue quelques mois après; puis trois crises dans l'espace du dernier mois. La dernière est observée. Elle débute par le bras droit et se propage, perte de connaissance, morsure de la langue, bave sanguinolente, stertor avec facies violacé, obnubilation consécutive. Le mal comitial est donc certain. Il est tout à fait probable qu'il est dû à une petite hémorragie corticale sur l'hémisphère gauche. Ce cas est à rapprocher des cas de paraplégies dites « par vent d'obus », au cours desquelles on a trouvé du sang dans le liquide céphalo-rachidien. De ce cas l'auteur en rapproche un autre également observé par lui : série de vertiges et d'absences à caractère comitial huit jours après éclatement d'un obus de fort calibre à quelques mètres; mais ici la relation de cause à effet paraît moins certaine.

N. R.

760) **A propos du Procès-verbal et de la Communication de MM. Souques, Mégevand et Donnet sur l'Examen du Liquide Céphalo-rachidien au cours des Commotions par Vent d'Explosif,** par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nᵒˢ 35-36, p. 1034, 19 novembre 1915.

M. Souques et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur l'utilité d'un examen précoce du liquide céphalo-rachidien des commotionnés et émis le souhait que le résultat de cet examen soit porté sur le billet d'hôpital du blessé.

M. Sicard montre que ce renseignement n'est pas de ceux dont il faut tenir compte, la façon de l'obtenir étant sujette à trop d'erreurs.

L'inscription au dossier sanitaire du blessé, d'un premier et précoce examen du liquide céphalo-rachidien, le seul qui importe, reste d'une réalisation délicate et risquerait, si les méthodes de recherche n'étaient pas unifiées, d'aller à l'encontre du but recherché, des intérêts du blessé et de l'État. N. R.

761) **La Psychologie de l'Amblyopie traumatique consécutive à l'Explosion d'Obus,** par S.-Herbert Parsons. *Proc. Roy. Med.*, t. VIII, p. 55, avril 1915, et *Lancet*, p. 697, 3 avril 1915.

Un éclair éblouissant frappant la vue provoque une série de réflexes (fermeture des paupières, recul de l'individu) et a une part importante dans la série des sensations qui déterminent le sentiment complexe de la peur. Associé d'autre part à un bruit intense et à des odeurs repoussantes, il agit avec plus de force encore, et il est compréhensible que des amblyopies fonctionnelles puissent survenir chez les soldats à la suite d'un « vent d'obus ». Le traumatisme, en effet, surprend le soldat en équilibre psychologique instable : pendant la lutte intime entre ses sentiments innés de crainte de la mort, ses instincts sur lesquels s'exerce mal son contrôle psychologique, et son énergie de volition décuplée par l'amour-propre, le patriotisme, la suggestion et l'imitation. Survient alors le traumatisme avec la période d'inconscience qui lui succède et pendant laquelle triomphent les instincts. L'inhibition passagère des cellules corticales disparaît, la conscience revient, mais une amblyopie analogue à l'amaurose urémique subsiste, et elle se maintient en raison des troubles si mal définis qui déterminent les lésions fonctionnelles. Ch. Chatelin.

762) **La Psychologie de l'Amblyopie traumatique à la suite de l'Explosion d'Obus,** par H.-S. Pemberton. *Lancet*, p. 967, 8 mai 1915.

763) **A propos des Désordres Oculaires dus au seul déplacement de l'Air par Explosion des gros Projectiles,** par Landolt. *Réunion médicale de la VI[e] Armée*, 4 novembre 1915.

Des auteurs d'une région de l'intérieur ont attribué des lésions organiques de l'œil au seul déplacement d'air causé par les explosions. Les observations de ces auteurs ne sont pas convaincantes. Toujours M. Landolt a vu les porteurs de lésions oculaires avec des traces, et la plupart du temps avec le souvenir d'un traumatisme direct.

M. Vieille. — Tous les hommes se plaignant des yeux après une explosion sont atteints par des corps étrangers, parfois fort petits.

M. Pélicand a toujours constaté l'existence d'une contusion secondaire à laquelle la lésion oculaire est attribuable quand elle n'est pas directement produite par un éclat. L'importance attribuée au déplacement de l'air est une erreur.

N. R.

764) **Moyen facile de dépister la Simulation dans les cas de Surdité unilatérale,** par Poyet. *Réunion médico-chirurgicale de la V[e] Armée*, 30 octobre 1915.

Présentation d'un malade sourd d'une oreille chez qui on peut réaliser très nettement le procédé décrit par Lombard pour dépister la simulation dans la surdité unilatérale. On fait lire le patient à haute voix et on annihile tour à tour chacune des deux oreilles. Lorsqu'on annihile l'audition du côté sain, on constate une élévation manifeste de la voix due à ce fait que le malade, ne s'entendant plus, crie plus fort; elle cesse aussitôt que l'usage de l'ouïe lui est rendue. On peut an-

nihiler l'audition d'une façon très simple, au moyen d'un jet d'eau tiède projeté dans la conque et dans le conduit : le clapotis ainsi créé suffit à assourdir l'oreille et permet de réussir l'expérience. N. R.

765) **Surdités de Guerre,** par André Castex. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, n° 46, p. 547, 16 novembre 1915.

L'explosion des gros projectiles de guerre peut produire diverses sortes de surdités. Il s'agit ordinairement d'un obus qui éclate à proximité, bouleverse le terrain, projette l'homme à plusieurs mètres de hauteur ou l'enfouit sous une masse de terre. Quelquefois aussi le fracas seul de la bataille suffit pour assourdir tout à fait le combattant.

Dans l'ensemble, les blessures de guerre à l'appareil auditif se rangent en deux catégories principales : 1° ruptures tympaniques; 2° commotions labyrinthiques.

La rupture tympanique se produit surtout quand le projectile (balle ou shrapnell) frappe la région temporale ou mastoïdienne, ou quand l'obus produit un faible ébranlement.

La commotion labyrinthique s'observe quand un obus de gros calibre bousculant la tranchée fait sauter les hommes en l'air. Elle coïncide souvent avec de la commotion cérébrale. Le pronostic est ici très grave pour l'audition. La surdité va plutôt s'aggravant à mesure que du tissu cicatriciel étreint les délicats éléments de l'oreille interne.

Ces surdités de guerre par commotion labyrinthique se montrent bien plus graves que celles des accidents du travail. En fait, l'ébranlement causal en est beaucoup plus intense. Il a fallu réformer beaucoup de soldats frappés de commotion labyrinthique.

Le pronostic est moins grave pour les ruptures tympaniques. N. R.

766) **Le Pronostic des Surdités de Guerre (d'après 1 000 cas),** par Lannois et F. Chavanne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, n° 51, p. 781-786, 21 décembre 1915.

Le pronostic des surdités de guerre dépend : 1° de *l'état antérieur de l'appareil auditif*, les sujets atteints d'otite moyenne purulente chronique ou de sclérose déjà marquée fournissant, après la commotion labyrinthique par éclatement d'obus, une proportion de surdités ou d'hypoacousies incomparablement plus considérables que les sujets sains; 2° de *l'existence ou non d'un traumatisme direct du crâne*, la surdité étant habituelle dans les mastoïdites traumatiques, fréquente dans les traumatismes du massif facial au voisinage de l'oreille, rare dans les fractures de la boîte cranienne. Il s'agit alors généralement de *surdité unilatérale.*

En l'absence de traumatisme direct, la commotion labyrinthique entraîne rarement la surdité; sur 615 cas de commotion labyrinthique avec et sans rupture tympanique, les auteurs n'ont eu que 2 °/o de *surdité bilatérale* définitive. Mais celle-ci est grave : les exercices acoustiques n'ont aucune action sur elle; c'est aux leçons de lecture sur les lèvres qu'on aura recours pour conserver à la vie sociale ces mutilés de l'audition. E. F.

767) **Otites traumatiques par Déflagration,** par Poyet. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 19 février 1916.

La différence de pression qui survient brusquement au moment de l'explosion des gros projectiles peut déterminer dans l'oreille des troubles intéressant soit la caisse, soit le labyrinthe, soit les deux le plus souvent. Dans les lésions de la

caisse : phlyctène hémorragique du tympan, otite hémorragique, avec perforation ou même éclatement du tympan, représentent des signes différents du même processus. Les lésions hémorragiques de la caisse ont une tendance très grande à s'infecter et la suppuration de l'oreille moyenne succède presque toujours à l'hémorragie. Dans les lésions du labyrinthe, la réaction limitée au limaçon ou au labyrinthe postérieur est l'exception. Elle s'étend habituellement à tout le labyrinthe et se manifeste par le syndrome classique de Ménière : bourdonnements, surdité, vertiges, vomissements. Dans les cas graves, l'impotence fonctionnelle complète et définitive est le résultat d'une destruction primitive ou secondaire des rameaux terminaux de l'auditif. Dans les cas légers, qui sont les plus nombreux, les phénomènes observés régressent rapidement et les fonctions auditives et statiques ne sont troublées que temporairement. N. R.

768) **Présentation de deux Malades avec Troubles localisés à l'Appareil Vestibulaire à la suite d'Éclatement de Projectile,** par BALDENWECK. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 10 janvier 1916.

769) **Blessures internes de l'Oreille sans traumatisme direct par Déflagration d'Obus ou de Bombes,** par NIEL. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 13 novembre 1915.

Un obus qui éclate dans le voisinage de l'oreille peut, sans choc direct ni blessure, déterminer, par le seul déplacement considérable de l'air et par le choc vibratoire, une lésion de l'oreille moyenne : rupture du tympan avec otorrhagie, ou encore lésion de l'appareil de réception et particulièrement du labyrinthe antérieur. Les lésions organiques de l'oreille moyenne, ainsi que les troubles dynamiques du système nerveux, sont fréquemment associés sur un même malade sans que toutefois cette association puisse expliquer la gravité des symptômes.

Pour diminuer le grand nombre de ces blessures de l'oreille interne, blessures qui constituent quelquefois une infirmité donnant droit à la protection de l'État et qui amènent l'impossibilité de servir dans le service armé, il serait utile de distribuer, au moment de l'action, à tous les combattants, des appareils protecteurs de l'ouïe, qui permettrait d'atténuer un peu l'intensité des vibrations sonores. Enfin, il serait nécessaire d'établir, au moment du recrutement, une fiche individuelle de l'audition, comme de la vision, qui rendrait possible un classement plus approprié des hommes N. R.

770) **Les Psychoses Commotionnelles (Psychoses par Commotion nerveuse ou Choc émotif),** par G. BALLET et J. ROGUES DE FURSAC. *Paris médical*, an VI, n° 1, p. 2-8, 1er janvier 1916.

Si l'on entend par commotionnés tous les sujets présentant des troubles dus à l'ébranlement causé par les déflagrations d'explosifs, cette définition paraît à la fois trop et trop peu compréhensive; elle implique des cas de lésions hémorragiques des centres nerveux et, d'autre part, elle ne comprend pas les commotions par choc moral pur.

La vérité est que ce sont les commotions matérielles, par déflagration, qui tiennent étiologiquement la plus large place De là vient que c'est le terme de *psychose* ou d'*état commotionnel* qui s'est accrédité, non celui de *psychose* ou d'*état émotionnel*. Il n'en reste pas moins que l'émotion même pure, dégagée de tout ébranlement somatique, est capable de produire les troubles que la terminologie semble attribuer à la seule commotion physique.

Or si l'ébranlement par déflagration et le choc émotionnel, associés ou non à

un traumatisme, produisent des effets identiques, c'est évidemment qu'ils comportent un facteur commun; ce facteur commun ne peut être que l'émotion elle-même. L'ébranlement par déflagration implique une émotion, et c'est de cette émotion qu'il tire son efficacité causale. Quel que soit le complexus étiologique que l'on trouve à l'origine d'un état commotionnel, qu'il y ait eu éclatement d'obus, de bombe ou de mine, vision de cadavres, ensevelissement dans un entonnoir, plaie par éclat ou par balle, il n'y a qu'un seul facteur qui compte, c'est le facteur émotion, c'est lui qui est essentiellement responsable de tous les désordres neuro-psychiques dont l'ensemble réalise le syndrome commotionnel.

Une seconde condition est déterminante des états commotionnels : les soldats secoués par les explosions d'obus ou de mines, projetés, renversés ou blessés, placés en face de spectacles terrifiants, par conséquent exposés à subir l'émotion choc, cause nécessaire des troubles commotionnels, se comptent par centaines de mille, et cependant les commotionnés ne sont qu'un très petit nombre.

C'est que le choc émotionnel, quelle qu'en soit l'origine, n'a d'action que sur les cerveaux prédisposés. Les individus marqués pour l'état commotionnel sont, avant tout, des déséquilibrés de l'affectivité, chez qui la constitution hyperémotive s'est déjà manifestée le plus souvent, au cours de l'existence, à l'occasion d'émotions pénibles, et qui réagissent aux faits de guerre comme ils réagissaient aux événements de la vie ordinaire, mais d'une façon infiniment plus intense, parce que l'excitant est infiniment plus puissant.

Ce principe doit être considéré comme vrai à priori, car il est une conséquence de la loi de prédisposition qui domine la pathologie mentale. Donc prédisposition pathologique consistant en une aptitude émotive, constitutionnelle ou acquise, d'une part, choc émotionnel violent, soit pur, soit associé à un ébranlement, à une contusion ou à une blessure d'autre part, telles sont les conditions nécessaires et suffisantes pour qu'une psychose commotionnelle se développe.

Un coup d'œil sur la symptomatologie de la commotion confirme ces données. On sait qu'à la sidération de la conscience qui suit le choc (confusion mentale) succède une seconde période caractérisée par trois altérations psychiques fondamentales : l'inhibition psychique, l'hyperémotivité, la suractivité imaginative.

A l'inhibition appartient l'impuissance psychique, l'amnésie sous ses diverses formes, les anesthésies et hypoesthésies sensitives ou sensorielles, l'asthénie musculaire généralisée, l'hésitation des mouvements et de la parole et les paralysies fonctionnelles, dont le mutisme n'est qu'une variété; à l'hyperémotivité reviennent l'inquiétude et les paroxysmes anxieux, avec le cortège de désordres organiques qui accompagne toute émotion violente : tremblement, troubles respiratoires et vaso-moteurs, état vertigineux, manifestations convulsives; enfin, l'hyperactivité de l'imagination est responsable des rêves, des somnambulismes, des crises hallucinatoires épisodiques, ces dernières assez rares d'ailleurs.

Il est à noter que cette suractivité imaginative est essentiellement systématisée sur les faits de guerre. Bombardements, roulements de tambour, charge à la baïonnette, vision de cadavres font à peu près tous les frais du rêve et des hallucinations.

L'hyperémotivité et l'exaltation de l'imagination donnent au syndrome commotionnel son cachet propre et le distinguent des états psychasthéniques vulgaires avec lesquels il se confondrait s'il était réduit à ses éléments inhibiteurs.

On reconnaît d'emblée le tableau. C'est celui de tous les délires émotionnels. A tout bien prendre, ce n'est que l'amplification, énorme par l'intensité et par la

durée, des manifestations de l'émotion choc, en particulier de l'émotion choc à caractère terrifiant.

L'état commotionnel n'est qu'une émotion choc intensifiée et fixée. Son étude apparaît comme un chapitre de la pathologie des émotions. E. FEINDEL.

NÉVROSES

771) **Un Centre de Neurologie et de Psychiatrie d'armée,** par GUSTAVE ROUSSY et J. BOISSEAU. *Paris médical*, an VI, n° 1, p. 14-20, 1er janvier 1916.

L'organisation des services spéciaux a été envisagée dès les premiers mois de la guerre; la neurologie allait être une des premières spécialités à avoir ses services.

Dans l'article actuel se trouve décrit un Centre neurologique d'armée qui, depuis cinq mois qu'il fonctionne, a donné des résultats dépassant toute attente.

E. F.

772) **Les Troubles Nerveux fonctionnels et le Shock causé par la Bataille (Étude sur les Névroses dites traumatiques apparaissant en connexion avec la Guerre),** par DAVID FORSYTH. *The Lancet*, p. 1399, 25 décembre 1915.

Les troubles nerveux fonctionnels, observés le plus souvent chez des soldats ayant été soumis à une canonnade intense, sont variables d'aspect. Le malade est harassé, épuisé, a des cauchemars, est irritable; il présente de la perte de mémoire, est incapable d'attention, se plaint de tremblement, de céphalées; on observe souvent du mutisme, ou de la surdi-mutité. Chez d'autres l'état émotionnel se manifeste par de l'irritabilité, des cris au lieu de paroles, le refus de se reposer et de se laisser soigner.

Dans tous ces cas il faut imposer le repos au lit, la quiétude morale et une bonne alimentation. Presque tous ces cas guérissent, mais il semble nécessaire de ne point renvoyer au front les hommes atteints de tels troubles nerveux, sous peine de voir récidiver sous une forme plus grave les manifestations de shock observés une première fois. CH. CHATELIN.

773) **Tachypnée Hystérique chez un Militaire,** par L. GALLIARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 39-40, p. 1295-1298, 30 décembre 1915.

Curieuse observation d'un sujet présentant 112 pulsations et 128 respirations par minute; il y a simultanément tachycardie et tachypnée, pas de dyspnée. Le fait paraît intéresser non seulement la clinique, mais aussi la défense nationale, puisqu'il démontre que la tachypnée hystérique peut simuler une lésion des valvules du cœur et conduire un militaire à une réforme prématurée.

E. FEINDEL.

774) **Quelques exemples de différents Modes de Suggestion déterminant des Accidents Hystériques,** par BOISSEAU. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 10 décembre 1915.

Trois observations montrant l'influence de l'auto-suggestion, de l'hétéro-suggestion et de la suggestion médicale dans l'apparition des phénomènes pithiatiques.

N. R.

775) **Le Traitement de la Cécité fonctionnelle** par A.-P. Hertz et A.-W. Ormond. *The Lancet*, p. 15, 1er janvier 1916.

776) **Deux cas d'Aphonie fonctionnelle avec, dans un cas, Surdité fonctionnelle à la suite de l'Éclatement d'un obus à proximité du malade**, par Herbert Tilley. *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. VIII, *Section Larynx*, p. 115, juin 1915.

777) **Commotion Cérébrale intense avec Mutisme et Surdité Psychiques**, par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 1, p. 140, 5 janvier 1916.

Syndrome consécutif à une explosion de mine. Disparition de la contracture des mâchoires après une crise hystérique, retour subit de la parole au moment où le malade croit qu'on va le changer d'ambulance, guérison progressive de la surdité par la rééducation. E. F.

778) **Sur un Procédé de Guérison des Sourds-muets par Commotion**, par L. Lortat-Jacob et J.-B. Buvat. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 169-176, 11 février 1916.

Ces observations concernent sept traumatisés à distance chez qui la confusion du début laissa toute la place à la surdi-mutité.

Les auteurs tentèrent d'agir sur les noyaux bulbaires des malades par l'administration d'un vomitif ; l'essai réussit.

Il est à noter que cette thérapeutique fut efficace alors que les moyens utilisés jusqu'alors avaient échoué. E. Feindel.

779) **Les Sourds-muets de la Guerre**, par Marage. *Académie des Sciences*, 25 avril 1916.

Les commotions cérébrales produites par les explosions peuvent amener la surdité absolue et même la surdi-mutité.

Dans un travail précédent, M. Marage avait indiqué un traitement très simple qui lui avait permis de faire parler rapidement des soldats complètement sourds-muets. Après avoir montré ce qu'il fallait faire, il indique aujourd'hui *ce qu'il ne faut pas faire*.

M. Marage proscrit les expériences qui auraient pour but de faire crier le malade afin d'arriver à le faire parler.

Il s'élève contre l'abus des courants faradiques qui, appliqués sur le larynx, sont non seulement très pénibles, mais encore amènent des résultats contraires à ceux que l'on veut obtenir. Il s'agit, en effet, non d'une paralysie, mais d'un spasme du larynx et des muscles de la respiration, spasme qui ne peut être qu'aggravé par ces sortes de courants.

M. Marage termine par les deux conclusions suivantes : 1° on ne doit jamais, pour dépister la simulation problématique de la surdi-mutité, soumettre le blessé à des expériences douloureuses, surtout lorsqu'on a d'autres procédés à sa disposition ; 2° on ne doit jamais faire suivre aux sourds-muets des traitements pénibles, qui peuvent ne donner aucun résultat, sans les avoir avertis d'avance de l'échec possible et avoir obtenu leur consentement. E. F.

780) **Contribution à l'étude des Psychonévroses de Guerre. Note sur un cas de Surdi-Mutité d'origine Psychique**, par Francesco Bonola. *Giornale di Medicina militare*, novembre 1915.

Cas où l'on voit l'origine, le développement, la résolution de la surdi-mutité reproduire d'une façon parfaite les exemples présentés à la *Société de Neurologie de Paris*.

F. Deleni.

781) **Trois cas d'Aphasie fonctionnelle traumatique. Traitement par l'Anesthésie générale**, par A.-P. Procter. *The Lancet*, p. 977, 30 octobre 1915.

782) **Aphonie fonctionnelle**, par J.-F. O'Malley. *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. VIII, *Section Larynx*, p. 146, juin 1915.

783) **Mutisme et Surdité dues au Choc Émotionnel et guéries par l'Éthérisation**, par D.-Pearce Penhallow (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 131, 27 janvier 1916.

L. H... est de garde dans une tranchée, auprès d'Ypres; un gros obus éclate à ses pieds; six camarades sont tués, lui-même est épargné. Il reprend connaissance à l'hôpital, mais il est aveugle, sourd et muet.

Quelques jours plus tard, la vision revient, puis une oreille entend. L. H... reste plutôt confus, vague et nerveux.

L'état du malade ne se modifiant pas, on tente l'éthérisation au bout de deux mois. Au cours de l'anesthésie, il revit la scène de l'explosion, parlant à haute voix, sans difficulté. Au réveil, il est absolument guéri de sa mutité et il entend des deux oreilles. Thoma.

784) **A propos d'un cas d'Astasie-abasie trépidante**, par G. Guillain et A. Barré. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 12 janvier 1916.

Le soldat qui fait l'objet de cette présentation a été évacué sur le Centre neurologique de la VIe Armée pour des troubles paraplégiques avec tremblement et a fréquenté, depuis un an, de nombreuses formations sanitaires.

Les auteurs insistent, à l'occasion de ce cas, sur les difficultés qu'il y a parfois à reconnaître les manifestations dites hystériques et à éviter la confusion avec une maladie organique classée.

Dans le cas particulier, les réflexes tendineux des membres supérieurs paraissent exagérés; on pouvait croire à l'existence de danse de la rotule et de clonus du pied et réformer le sujet pour paralysie spasmodique. En réalité, il s'agissait de fausse trépidation épileptoïde du pied et de la rotule que le tremblement et la contraction musculaire entretenaient.

D'autre part, les troubles moteurs, très marqués dans la station debout et pendant la marche, n'existaient à aucun degré quand le malade était couché; enfin, malgré la gêne considérable de la déambulation, le sujet pouvait se tenir facilement et longtemps à cloche-pied.

Le diagnostic d'astasie-abasie hystérique une fois fait, il importe de traiter le malade par la persuasion sous une ou plusieurs de ses multiples formes, sans omettre de rechercher les conditions dans lesquelles le syndrome s'est constitué; il est essentiel de découvrir la lésion organique qui en a probablement marqué le point de départ, et qui peut être minime, pour agir directement sur elle et obtenir ensuite une guérison complète et durable. N. R.

785) **Les Maladies méconnues. Anesthésies et Analgésies Hystériques**, par P. Chavigny. *Paris médical*, p. 214, 26 février 1916.

L'auteur estime excessive la réaction qui s'est opérée contre l'hystérie de Charcot. D'après lui, en dehors de toute suggestion par le médecin et chez des sujets vierges de tout examen préalable, il arrive que l'on constate l'hémianesthésie ou des anesthésies des membres; c'est une erreur de les nier systématiquement; l'er-

reur est grave au point de vue thérapeutique, car la guérison complète et rapide par des moyens simples dépend d'un diagnostic causal précoce. E. F.

786) **Du Diagnostic clinique de l'Exagération et de la Persévération des Troubles Nerveux fonctionnels**, par PAUL SOLLIER. *Presse médicale*, n° 62, p. 505, 16 décembre 1915.

L'auteur a jugé opportun de reprendre la question dans son ensemble ; il s'est proposé de rechercher si, en dehors de la surveillance des malades suspects ou de leurs aveux, la clinique seule ne permet pas de reconnaître ou de rejeter la simulation.

Il examine donc successivement : A. Les *formes de la simulation* des troubles nerveux fonctionnels, et à ce propos la possibilité de leur simulation ; B. Les *signes permettant d'écarter la simulation* ; C. Les *signes permettant de l'affirmer ou de la présumer* avec une quasi-certitude.

Conclusions : 1° La simulation vraie, complète, des troubles nerveux fonctionnels est rare ; l'exagération l'est beaucoup moins, la persévèration est très fréquente.

2° Les troubles nerveux fonctionnels constituent des syndromes parfaitement définis dans leur forme et leur évolution ; leurs caractères complexes en rendent la simulation extrêmement difficile sinon impossible, et elle ne porte que sur un des symptômes les plus apparents, mais non sur l'ensemble de ces syndromes.

3° La clinique suffit donc, à elle seule, à écarter ou à révéler la simulation, et les épreuves proposées pour la démasquer ne servent surtout qu'à la confirmer.

4° Aucun signe isolé, positif ou négatif, ne suffit pour affirmer la simulation, mais la coexistence seule d'un plus ou moins grand nombre d'entre eux.

5° Toute idée théorique préconçue sur la genèse des troubles nerveux fonctionnels doit être, surtout dans les circonstances actuelles, laissée de côté dans la recherche de la simulation. E. F.

787) **Mesure des Réactions Psychomotrices des candidats à l'Aviation**, par JEAN CAMUS et NEPPER. *Paris médical*, p. 290, 18 mars 1916.

Les auteurs, chargés d'étudier les réactions nerveuses des candidats à l'aviation en vue de parfaire leur sélection, exposent leur méthode. Celle-ci comporte deux épreuves : la mesure des temps de réaction psycho-motrice, et la mesure de l'intensité des réactions émotives. A noter que la vérification a été faite : l'examen d'aviateurs malades et surmenés a donné des chiffres meilleurs que ceux de beaucoup de candidats. E. F.

788) **Le Traitement par l'Isolement et la Psychothérapie des Militaires atteints de Troubles fonctionnels du Système Nerveux**, par J. DEJERINE et E. GAUCKLER. *Presse médicale*, n° 64, p. 521, 30 décembre 1915.

Le traitement des soldats atteints de troubles nerveux fonctionnels s'effectue à la Salpêtrière dans des salles d'isolement avec box individuels fermés par des rideaux.

Les faits observés par les auteurs (paralysies, contractures, tics, tremblements, surdi-mutités, etc.) se classent nettement en trois catégories. Il s'agit de *troubles primitifs* survenus sans relation avec une atteinte traumatique quelconque, de *troubles secondaires* à une atteinte traumatique ou pathologique, ou de *troubles commotionnels*.

L'*origine émotionnelle* ne saurait être niée dans la grande majorité des cas de

troubles primitifs. Les troubles fonctionnels secondaires ressortent de la *subjectivité consciente* : les gênes, les impotences, les douleurs du début ont joué leur rôle suggestif; les idées de revendication maintiennent la persistance des troubles nerveux. Les *commotionnés* forment un groupe complexe avec ses choqués émotifs, ses subjectifs conscients et ses petits organiques. Dans l'ensemble il y a des malades, des sujets qui se croient malades, d'autres qui veulent se faire croire malades ou qui ne désirent pas guérir.

Les méthodes utilisées à la Salpêtrière ont guéri bon nombre de fonctionnels; tous, même les cas anciens, ont été améliorés.

Aux émotifs sont réservés les procédés de douceur, les faveurs et les encouragements, la psychothérapie persuasive; ils guérissent rapidement.

Tous les autres sont justiciables des sévérités du service : alitement, isolement, privation de lettres et de visites. La sévérité s'atténue d'ailleurs dès que le malade marque une tendance à vouloir guérir. Il faut aussi l'aider à vouloir et c'est ici qu'interviennent les rééducations de tout ordre.

Conclusions : 1° La question des troubles commotionnels doit être encore réservée. Il est vraisemblable qu'il faille être éclectique et que dans le groupement pathologique ainsi désigné on doive rencontrer et des petits organiques, et des émotifs vrais, et des subjectifs conscients ou non conscients;

2° Il existe un assez grand nombre de troubles fonctionnels, de l'ordre neurasthénique, ou de l'ordre hystérie classique qui relèvent du mécanisme émotif;

3° Le grand nombre des manifestations fonctionnelles appartient à la subjectivité, consciente bien souvent, d'ordre suggestif parfois :

4° Il y a intérêt capital à ne pas laisser s'installer chez les blessés, par mauvaise volonté, inertie, ou trop longue immobilisation, des manifestations fonctionnelles surajoutées;

5° Il y aurait tout intérêt à éloigner des formations de l'intérieur tous les malades atteints de troubles fonctionnels;

6° Il serait utile de dépister le plus tôt possible les troubles fonctionnels et, ceux-ci une fois reconnus, de les traiter suivant leur nature par des actions psychothérapiques, par une *rééducation motrice totale* et *mesurée*, sous une *discipline variable*, mais *pouvant comporter des mesures sévères*. E. F.

PSYCHOSES

789) Maladies Nerveuses et Maladies Mentales dans leurs rapports avec la Guerre, par E. MEDEA. *L'Ospedale Maggiore*, juin 1915.

Conférence. Medea résume en quelques pages les données les plus nouvelles et les plus intéressantes apportées par la guerre. Les plaies du crâne, les lésions de la moelle, les blessures des nerfs, la curieuse polynévrite neurasthénique, la névrose traumatique, les psychoses sont autant de questions rapidement traitées.

F. DELENI.

790) Les Formes Mentales présentées par les Militaires Aliénés retour du Front, par G. ANTONINI (de Mombello). *Pensiero medico*, n° 50, 12 décembre 1915.

A l'asile de Mombello sont réunis dans un quartier une soixantaine de militaires retour du front. Démence précoce, psychose épileptique, psychose neuras-

thénique, débilité mentale, immoralité constitutionnelle, amence hallucinatoire et confusionnelle, psychose traumatique, mélancolie, sont les diagnostics qui leur ont été attribués. Ce sont diagnostics d'asile et pourtant le quartier de ces soldats, la plupart des héréditaires, ne ressemble aucunement à un quartier d'asile. Les malades sont disciplinés, ordonnés et présents. Chez la plupart l'affection n'est qu'à son début, ou la forme en est légère ; il a fallu une cause exceptionnellement intense pour la révéler. On peut espérer que beaucoup de ces hommes pourront être remis en liberté. F. Deleni.

791) **Aliénation Mentale et État de Guerre, leurs rapports**, par Paris. *Société de Médecine de Nancy*, 21 juillet 1915.

La guerre n'a pu donner aux psychoses qu'elle a occasionnées que des caractères secondaires.

Les femmes internées à Maréville sont en nombre inférieur à celles qui ont été admises dans une période de temps correspondant, avant la guerre.

Comme militaires aliénés, M. Paris a surtout observé des cas dans la pathogénie desquels l'élément émotionnel a joué un rôle. Un premier groupe comprend 41 admis en août-septembre 1914, époque de la crise aiguë de la guerre en Lorraine. Le second groupe comprend 80 malades admis depuis que les événements de guerre sont moins actifs dans la région.

Au premier groupe se rapportent les diagnostics suivants : confusion mentale (23), délire alcoolique (6), mélancolie (2), débilité mentale (4), délire de persécution (1), épilepsie avec troubles mentaux (2), délire aigu (3).

Deuxième groupe : confusion mentale (29), psychoses alcooliques (10), paralysie générale (10), excitation maniaque (11), mélancolie (7), débilité mentale (7), démence primitive (2), délire des persécutions (1), délire organique (1), psychose épileptique (1), délire fébrile (1).

Cette statistique diffère sensiblement de celles des psychiatres allemands, qui déclarent que les maladies mentales ont augmenté depuis la guerre dans d'effrayantes proportions. N. R.

792) **États Confusionnels consécutifs aux Commotions des Batailles**, par Jules Renaux. *Thèse de Paris* (94 pages), 1915.

Les traumatismes, tant physiques qu'émotionnels, survenus au cours des combats, en particulier par éclatement d'explosifs puissants, peuvent réaliser le syndrome confusion mentale, soit isolé, soit associé à d'autres manifestations morbides.

Ce syndrome ne présente rien de spécifique; il est analogue à celui qui a été observé après les grandes catastrophes et les émotions violentes; l'amnésie en est l'élément le plus constant et revêt les caractères de l'amnésie traumatique.

Dans la grande majorité des cas, l'atteinte des centres nerveux semble purement fonctionnelle. Pourtant divers auteurs ont signalé, chez les malades analogues, l'existence de perturbations organiques.

L'avenir des commotionnés du champ de bataille ne sera précisé que par des observations longtemps poursuivies. En règle générale, la guérison survient assez rapidement; mais elle peut faire place à des récidives, surtout si le sujet est à nouveau soumis aux influences de milieu qui ont provoqué l'apparition des premiers symptômes morbides. L'intensité et la durée des troubles mentaux paraissent en rapport avec la prédisposition individuelle.

A propos des états confusionnels dus à la guerre se pose le problème des con-

ditions hospitalières favorables à leur traitement. La tendance actuelle, très légitime, est d'éviter à ces malades les conséquences sociales et professionnelles du séjour à l'asile. Encore faut-il qu'on dispose de médecins spécialisés et d'un personnel infirmier suffisamment entraîné aux soins que réclament les psychoses aiguës. Sinon il vaudrait mieux perdre de vue la « tare de l'internement » plutôt que de renoncer aux avantages réels de l'hospitalisation dans les asiles.

Un congé de convalescence de durée moyenne est nécessaire à ces soldats, qu'on peut parfaitement affecter de nouveau à des formations de l'avant. Toutefois, en cas de récidive, il est indiqué, non de les réformer, mais de les utiliser dans la zone de l'arrière. E. F.

793) **Agitation intermittente à forme Maniaque chez un Enfant de douze ans,** par A. Antheaume et L. Trepsat. *L'Encéphale*, an IX, n° 8, p. 189-195, décembre 1915.

Les états d'agitation et d'exaltation affectives à forme maniaque sont rares chez l'enfant. Leur pronostic est aussi très incertain, c'est pourquoi il était intéressant de présenter ici un de ces cas avec détails.

Le petit malade est un débile moteur de Dupré; à cette débilité motrice, très accusée, se trouve associé un état de déséquilibration et d'éréthisme affectif particulier qui semble revêtir le caractère d'accès circulaires avec prédominance maniaque. A la suite d'émotions très vives éprouvées pendant quelques semaines de demi-captivité en Allemagne, au début de la guerre, Henri, rentré en France, s'est montré pendant huit mois insupportable, irrité sur les misères des blessés, jurant de les venger, dans un état d'exaltation affective anormale. En juillet 1915 éclate un accès d'allure maniaque, qui semble bien typique, et qui est suivi d'alternatives de dépression avec paresse des opérations mentales, et d'excitation expansive.

Que va devenir ce petit malade dans un avenir rapproché et dans un avenir lointain?

Actuellement, on ne peut déceler chez Henri le moindre signe de déficit intellectuel : dans les deux courtes périodes de calme des mois d'août et d'octobre-novembre qu'il fut possible d'observer, l'enfant était vif, enjoué, affectueux et l'examen de son niveau mental à ce moment a donné des résultats très favorables.

C'est assez dire qu'il n'y a pas, à l'heure actuelle, d'état démentiel dans le cas relaté: mais, d'après l'allure clinique de l'affection observée, il semble bien qu'on ait affaire à une série d'accès qui se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés, et dont il est impossible de prévoir la terminaison. Il est certain que si les crises d'agitation périodiquement se renouvellent ainsi et ne viennent pas à cesser pour un temps prolongé, le développement des facultés intellectuelles, morales et affectives de cet enfant s'en ressentira, risquant alors de produire un état de déchéance intellectuelle irrémédiable. E. F.

794) **Sur les déterminations Psychiques des Paratyphoïdes,** par Merklen. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 3 décembre 1915.

Trois observations de psychose toxi-infectieuse aiguë au cours de paratyphoïdes A; dans une quatrième observation, la psychose s'est compliquée d'idées post-oniriques. La psychose se présentait avec ses caractères classiques, entravant l'exercice des facultés supérieures et libérant l'automatisme. Elle n'évolue guère qu'au

cours des modalités sérieuses de paratyphoïdes, soit au début de la maladie, soit durant les périodes d'intoxication aggravée.

Dans les cas actuels, certaines notes de délire apportaient quelques renseignements sur la mentalité antérieure des malades. L'un d'eux, très saisissant dans son attitude de dépression, de mutisme et de méfiance, était habituellement triste, peu communicatif et impressionnable. Un autre, dont l'agitation était assez aisée à apaiser, était un débile doux, tranquille et suggestionnable. Un troisième, qui s'était montré euphorique et quelque peu entaché de puérilisme, était un débile expansif et incapable d'une critique qui altère son optimisme sans prétention. La maladie est forcée, en évoluant, d'utiliser les matériaux qui se présentent à elle; elle procède beaucoup moins par réaction que par transformation.

N. R.

795) **Un Dément précoce Engagé volontaire,** par Haury. *Revue de Médecine*, an XXXIV, n°s 8-9, p. 595, août 1914-novembre 1915.

Le jeune soldat dont il est question ici attira sur lui, dès qu'il fut au régiment, l'attention de ses camarades et de ses chefs. La singularité de son attitude le fit soumettre à un examen psychiatrique et l'expert reconnut une démence précoce à forme hébéphrénique.

Or le sujet était certainement malade depuis plusieurs années. Son histoire démontre une fois de plus la nécessité d'une vérification cérébrale des engagés volontaires précédant leur admission dans les rangs. E. F.

796) **Actes Impulsifs dans les Psychoses post-traumatiques et Colère pathologique,** par Paris et Hanns. *Société de Médecine de Nancy*, 22 décembre 1915.

MM. Paris et Hanns ont eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de psychose post-traumatique et ont été frappés de la fréquence avec laquelle se présentent, dans ces affections, les impulsions à la violence, symptomatiques d'une irritabilité particulière des malades. Ces impulsions plus ou moins conscientes se produisaient chez des sujets offrant, soit un degré variable de confusion mentale, soit des signes de syndrome paralytique régressif. N. R.

797) **Troubles d'origine Émotive chez le Combattant,** par Raymond Mallet. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 28 janvier 1916.

Quatre observations. Dans un cas il s'agissait d'un soldat nouvellement arrivé sur le front qui, à la suite de l'éclatement d'un obus près de lui, et sans qu'il ait été blessé ni renversé, présenta un tremblement généralisé ayant tous les caractères d'un *tremblement fonctionnel* et s'accompagnant d'un état d'anxiété; évacuation sur l'arrière. Hérédité névropathique chargée et évolution récente d'un *ictère émotif*. Le second malade a été évacué dans les mêmes conditions; il était sur le front depuis le début de la campagne; c'est du jour où il a été pris dans un éboulement qu'il n'a pu supporter le bombardement. Hérédité névropathique.

Chez les deux derniers malades, dont l'un avait été blessé par un éclat de torpille à la cuisse, l'autre enseveli sans blessure par l'explosion d'un obus, les troubles ne sont survenus que quelque temps après l'accident sous forme de crises rappelant les accès de tachycardie paroxystique. Crises de palpitations avec sensation de constriction thoracique et légère suffocation, avec pâleur de la face, refroidissement des extrémités, l'auscultation ne donnant aucun signe en dehors de la tachycardie (110 à 120). Rien d'anormal dans l'intervalle des crises qui, au

dire des malades, leur faisaient revivre pendant quelques secondes l'angoisse qui les avait étreints au moment de l'accident.

Ces troubles par choc émotionnel semblent transitoires. Deux des malades, dont un de ceux qui présentaient des phénomènes d'ordre vago-sympathique, ont pu reprendre leur place dans le rang au bout de quelque temps ; on ignore ce que sont devenus le premier malade et le blessé. Il faut différencier ces troubles d'origine émotive de ceux qu'on peut constater dans les mêmes circonstances et qui sont d'ordre commotionnel avec lésions nerveuses plus ou moins appréciables, soit d'ordre pithiatique ou hystéro-traumatique. N. R.

798) **Troubles Psychiques et Hallucinations chez le Combattant,** par RAYMOND MALLET. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 3 décembre 1915.

Observations de deux malades amenés du champ de bataille à l'ambulance pour troubles mentaux : l'un d'eux présentait un syndrome de confusion mentale, l'autre était plongé dans un état de stupeur, tous deux en proie à un délire hallucinatoire dont le thème était emprunté aux circonstances du combat. L'examen physique de ces malades n'avait montré nulle trace de blessure et, sauf un état de dénutrition marquée, rien d'anormal; en particulier, aucun signe d'éthylisme. De tels délirants, qui ne tardent pas à guérir en général, doivent être traités, non à l'asile, mais en malades organiques aigus. L'auteur insiste sur les phénomènes hallucinatoires, à peu près constants dans les cas de ce genre.

Des troubles confusionnels aigus, il rapproche les accès subaigus de dépression neuro-psychique qui éloignent aussi du front, pour quelque temps, les malades qui en sont atteints. Là encore, il s'agit d'hommes épuisés physiquement, moralement surtout; ce sont, en général, des officiers qui souvent, après avoir fait preuve de la plus grande énergie, tombent dans l'aboulie, le découragement, le pessimisme, la crainte même du danger, en même temps que tout travail intellectuel leur devient impossible et qu'ils éprouvent de l'insomnie, de l'inappétence, de la céphalée, des palpitations. Il n'y a pas jusqu'aux manifestations hallucinatoires qui ne rapprochent ces deux catégories de malades, mais, ici, il ne s'agit plus de délire hallucinatoire proprement dit, seulement des crises de somnambulisme.

A ce propos, l'auteur, qui note en passant la fréquence du rêve chez le combattant, se demande si cet « onirisme hallucinatoire » ne traduit pas un certain degré d'exaltation de l'automatisme psychique. Le combattant subissant de longues veilles, pendant lesquelles il reste la plupart du temps aux aguets, présenterait un véritable éréthisme sensoriel qui, s'accentuant à mesure que le surmenage diminue les facultés de contrôle, se manifesterait, quand celles-ci viennent à disparaître, pour une cause physiologique ou pathologique, sous la forme d'hallucinations hypnagogiques, de somnambulisme, de délire onirique. N. R.

799) **L'Insomnie à crises intermittentes. Manifestation de la Psychose périodique,** par GILBERT BALLET. *La Presse médicale*, n° 10, p. 73-74, 17 février 1916.

Il est une variété d'insomnie nerveuse qui se distingue de toutes les autres par un ensemble de caractères précis : les malades sont angoissés, hors de toute proportion, par leur insomnie ; celle-ci s'accompagne d'un cortège symptomatique de second plan, dont l'élément principal est la dépression psychique ; l'accès d'insomnie apparaît et disparaît brusquement ; les accès sont récidivants.

Ces crises d'insomnie doivent être rapportées à la psychose périodique.

L'insomnie appartient bien au tableau des accès ordinaires de cette psychose, mais à titre accessoire. La psychose comprendrait donc également des accès de forme particulière où l'insomnie prend un rôle prépondérant à ce point que, pour les malades, c'est l'unique symptôme de la crise. La preuve péremptoire de la nature de l'insomnie à crises intermittentes est que certains malades, ayant eu auparavant des accès de dépression ou d'excitation, remplacent ultérieurement ceux-ci par des accès d'insomnie. E. F.

800) **Psychiatrie aux Armées. Thérapeutique et Médecine légale,** par P. Chavigny. *Paris médical*, an VI, n° 1, p. 8-13, 1er janvier 1916.

L'auteur donne, à titre documentaire, les résultats de l'*autopsie* d'un *contusionné*, la lésion constatée (hémorragie méningée en couche mince) ne rendant d'ailleurs aucunement compte ni des symptômes présentés, ni de la mort.

En second lieu Chavigny s'occupe du *traitement des troubles nerveux et psychiques* aux armées, insistant sur la nécessité absolue de sa mise en œuvre précoce. Il considère la thérapeutique des paralysies, la rééducation de la sensibilité et celle des mouvements dans les tics, les tremblements, les chorées et le bégaiement. Le traitement des troubles mentaux consécutifs aux explosions (confusion mentale, délire onirique) est ensuite envisagé.

La *médecine légale psychiatrique aux armées* est une question d'importance, vu que les réactions des aliénés reproduisent la presque totalité des délits à pénalité aggravée en temps de guerre : désertion, abandon de poste, refus d'obéissance, bris d'armes, destruction d'effets, évasion, incendie de bâtiments, rébellion, violences, voies de fait, etc...

La simulation est un des chapitres les plus difficiles et les plus déconcertants de la médecine légale des nerveux. L'auteur montre la nécessité de s'en tenir aux faits rigoureusement observés sans avoir égard à des théories périmées. Peut-être y a-t-il lieu d'entrevoir une réhabilitation de l'hystérie. E. F.

801) **La Simulation dans l'Armée,** par Victor Audibert. *Paris médical*, p. 103-106, 22 janvier 1916.

Il ne s'agit ici ni de malades, ni d'amplificateurs, ni d'hystériques, mais de simulateurs vrais qui, n'ayant rien, veulent avoir quelque chose, et inventent. C'est l'homme qui se serre un membre, le muet qu'on surprend parlant, le sourd qui sursaute au bruit de sa pipe qui choit, le paralysé qui enjambe le mur, l'entéritique qui se gave d'huile de ricin, le tachycardique qui s'intoxique avec de la caféine, etc. Tous ces gens-là doivent être jugés humainement, sans parti pris, sans dureté, mais sans faiblesse. Le rôle du médecin est de détruire la simulation en mettant le simulateur dans l'obligation de guérir.

Les exemples donnés par l'auteur sont multiples et probants. Il s'en dégage les conclusions suivantes :

a) Il faut, dans les grands centres, des services médicaux importants, dirigés par des médecins ayant une grande et incontestable autorité, mais décidés à ne pas voir toujours un trouble pathologique là où il n'existe qu'une volonté bien arrêtée de simuler.

b) Il devrait exister, pour les Croix-Rouges, des sortes de médecins-inspecteurs civils chargés de faire, chaque semaine, la visite des formations sanitaires, d'examiner à fond les suspects et d'en débarrasser les salles de vrais malades ou blessés.

c) Dès qu'un simulateur est signalé, on le fait donc passer dans le service du

médecin qui peut lui en imposer. Premier avertissement. Deuxième avertissement : après un examen rapide et approfondi, le médecin donnera catégoriquement son avis, ne laissant au simulateur que quelques jours de réflexion et aucune porte de sortie. Troisième avertissement : le billet d'évacuation est signé avec la mention de simulation. Quatrième avertissement : la prison et conséquemment le conseil de guerre. Suivant leur capacité cérébrale, les simulateurs verront leurs rangs se clairsemer à chaque étape.

Il faut, en résumé, avec une grande autorité et une grande sûreté, frapper d'emblée l'imagination de ces faibles ou de ces forts, de ces psycho-névrosés ou de ces hystériques, comme on les appelle peut-être à tort.

Lorsqu'on les aura guéris (c'est une cure), on reviendra à l'indulgence, car ce sont des hommes, des hommes malheureux, des hommes qui, la plupart du temps, rachètent glorieusement un moment de lassitude. E. Feindel.

TÉTANOS

802) **Deux cas Mortels de Tétanos Post-opératoire chez des Blessés ayant reçu une Injection préventive de Sérum longtemps auparavant,** par R. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 35-36, p. 1039, 19 novembre 1915.

Il s'agit de cas de tétanos tardif survenant longtemps après une injection préventive, à l'occasion d'un traumatisme chirurgical; ils sont superposables à ceux de Bérard et Lumière.

Le premier concerne un soldat blessé d'un éclat d'obus au thorax. Injection immédiate de sérum. Quelques jours après on enlève l'éclat placé sous le grand pectoral dans un volumineux abcès. Au bout d'un mois, la plaie étant cicatrisée et l'état général du malade parfait, on mobilise, sous anesthésie, l'épaule enraidie par de la rétraction musculaire. Le lendemain trismus, mort en cinq jours malgré les injections de sérum, l'acide phénique et le chloral.

Un second cas est celui d'un officier blessé d'une balle de shrapnell au tiers inférieur du tibia droit. Nettoyage de la plaie, sérum. Deux mois plus tard, le blessé présente une arthrite suppurée du pied et de volumineux abcès. On les incise. Début du tétanos. Mort malgré l'amputation de la jambe et des injections de sérum. Il n'est pas douteux, dans ce cas, que l'incision faite le 6 novembre, n'ait mis en liberté des spores, sommeillant dans la plaie depuis le 19 septembre et n'ait ainsi occasionné un tétanos bulbo-paralytique à marche rapide, la mort étant survenue quatre jours et demi après l'intervention.

Les cas de ce genre incitent à faire précéder toute réintervention pour plaie de guerre d'une réinjection préventive de sérum antitétanique, comme MM. Bérard et Lumière l'ont conseillé.

M. Louis Martin a observé plusieurs cas de tétanos tardif qui reçurent des injections de sérum dès l'apparition des premiers symptômes. Le nécessaire est d'agir vite, sans attendre la confirmation d'un diagnostic douteux.

Un soldat, injecté deux mois auparavant pour des blessures multiples des membres inférieurs, avait guéri en conservant plusieurs éclats d'obus dans ses tissus. Quant ce malade fut amené dans le service, il n'avait aucune contracture; on trouvait un peu de douleur à l'ouverture des mâchoires et une exagération des réflexes rotuliens. La recherche des réflexes provoquait une extension

de la jambe suivie de contractures épileptoïdes. Sans attendre la confirmation du diagnostic, on a réinjecté ce malade, qui n'a eu aucun accident sérique et a guéri.

M. Netter, à l'appui de ce qui vient d'être dit, rappelle une communication de M. Bacri, d'Alger. Celui-ci insiste sur l'opportunité, chez les blessés de guerre, d'un examen répété quotidien des mouvements de la mâchoire et des réflexes rotuliens. Il est arrivé ainsi à dépister le tétanos à son début et a pu guérir ses malades au moyen des injections de sérum. E. F.

803) **A propos du Tétanos localisé,** par Ch. Monod. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXIX, p. 572-577, 23 novembre 1915.

Le 25 septembre, blessure grave de l'avant-bras par balle tirée à la distance de quelques mètres seulement; injection de sérum antitétanique au poste de secours, cinquante heures après la blessure. Amputation du bras le 4 octobre pour gangrène progressive de l'avant-bras.

État de l'opéré d'abord parfait. Ce ne fut que le sixième jour, alors qu'il se levait déjà, que des secousses douloureuses apparurent dans le moignon; elles devaient pendant longtemps continuer à se produire par crises très pénibles.

On pouvait penser à des compressions nerveuses; la plaie fut désunie et une pulvérisation phéniquée continue sur le moignon mis à découvert. Le même jour, 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Autre injection dix jours plus tard, puis, les secousses persistant, plusieurs autres à plus court intervalle. En tout, 9 injections, soit 90 centimètres cubes. Le 8 novembre, l'amélioration étant manifeste, les injections sont suspendues.

Il est difficile de préciser l'influence du sérum sur l'issue heureuse, le chloral et le sulfate de magnésie ayant été employés en même temps que lui. Le sulfate de magnésie s'est montré d'une efficacité sédative remarquable.

L'auteur ne croit pas le tétanos localisé si rare qu'on le suppose. Il n'a pas la gravité du tétanos ordinaire. E. Feindel.

804) **Tétanos localisé anormal,** par A. Routier. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXIX, p. 600-611, 30 novembre 1915.

Observations de 7 malades. Il en ressort que le tétanos peut se développer soit d'une manière précoce, soit tardivement, chez des blessés qui, en temps et lieux, ont reçu l'injection de sérum antitétanique.

Tantôt le tétanos prend une forme classique, tantôt et plus souvent il revêt une forme anormale qu'il importe de reconnaître dès son début : sans raison appréciable, sans que le siège ou la nature de la blessure puisse être invoqué, en dehors de la présence de tout corps étranger dans la plaie, il survient brusquement de la douleur dans un membre; le plus souvent, ce membre est voisin de la blessure, mais ce n'est pas absolu. Cette douleur localisée est un signe capital.

A cette douleur succède bientôt la contracture dans la même région, totale ou partielle. Tous les muscles d'un membre peuvent être contracturés, un segment de membre peut y échapper.

L'ascension de la température est irrégulière; elle se fait dès le début et la courbe se maintient haute jusqu'à la disparition des douleurs. La gravité des tétanos anormaux n'a pas de rapport rigoureux avec l'élévation de la température; des cas mortels n'ont pas dépassé 39°.

A la douleur et à la contracture localisées succèdent dans les trois jours la douleur et la contracture de la nuque. Le trismus ne survient que dans la moitié des

cas. La contracture de la paroi abdominale, presque constante, ne comporte pas nécessairement un pronostic défavorable. Exagération des réflexes ou trépidation épileptoïde sur le membre. Photophobie, peur du bruit et du mouvement, facies anxieux; cette expression disparaît au moment précis où cessent les douleurs.

Ces tétanos localisés sont graves. M. Routier a perdu la moitié de ses malades. Comme dans le tétanos classique, la mort survient par l'asphyxie due à la tétanisation des muscles respirateurs.

Le traitement reste incertain. M. Routier emploie les doses massives de chloral, les injections de morphine pour empêcher les crises paroxystiques et les injections du mélange de Bottu. Ce mélange salin est composé de persulfate de soude pur et de phosphate de chaux suffisamment riche en acide phosphorique libre pour rendre soluble l'ensemble dans dix parties d'eau.

On injecte ainsi dans l'organisme de petites réserves qui, par leur décomposition lente, fournissent de l'oxygène et de l'acide phosphorique d'une manière à peu près continue. Ces injections arrêtent la douleur et la contracture du tétanos. Malheureusement elles sont par elles-mêmes assez douloureuses, ce qui s'atténue par l'adjonction d'un peu de morphine. E. Feindel.

805) **Sur deux cas de Tétanos localisé à un Membre inférieur présentés par Édouard Laval,** par Pozzi. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, n° 49, p. 663-672, 7 décembre 1915.

Lors de sa récente communication sur le sujet, M. Pozzi considérait que le tétanos localisé ne devait pas être très rare. En fait plusieurs observations (Monod, Routier) en ont été presque aussitôt publiées. Les deux cas de Laval continuent la série.

Dans ces deux cas il s'agit d'un tétanos localisé au membre inférieur blessé, survenu d'une façon précoce, huit et neuf jours après la blessure. Une injection antitétanique avait été pratiquée deux jours après la blessure dans le premier cas, quelques heures après la blessure dans le second cas.

Les douleurs, dans l'un et l'autre cas, ont revêtu le caractère de crampes auxquelles, dans le premier cas, s'ajoutait une contracture spasmodique de tout le membre en extension forcée, lui donnant la rigidité d'une barre de fer.

Il importe de bien définir à quels cas on doit réserver l'appellation de *tétanos partiel ou localisé*. Les deux observations de M. Laval sont, sans conteste, du *tétanos précoce partiel à forme monoplégique* d'un membre inférieur, car il n'y a eu aucune généralisation soit du côté du tronc, soit du côté de la face et du cou. On a noté seulement dans la seconde observation que pendant trois jours le bassin a participé au tonus; mais jamais ce dernier n'a remonté plus haut. Une extension de ce genre, à condition qu'elle soit fugace et fruste, mais à cette condition seulement, n'enlève pas sa caractéristique à un cas de tétanos partiel (monoplégique ou paraplégique) et permet encore de le classer dans les tétanos localisés.

Mais il en est tout autrement quand la *localisation* au membre blessé constitue seulement la *première phase de la maladie*, et que des spasmes s'étendent plus ou moins rapidement non pas seulement au membre homologue mais à presque tout le corps. De pareilles observations ne méritent plus le nom de tétanos localisé ou partiel.

Il faut également éliminer de la classe des tétanos partiels paraplégiques certains cas publiés sous ce nom où, après une première localisation éphémère aux deux membres inférieurs, sont survenus du trismus et de la raideur de la nuque et du tronc.

Tout autre est l'observation présentée le 9 novembre (Pozzi). C'était bien là un *tétanos localisé,* mais avec cette particularité curieuse qu'il s'agissait d'une forme (non encore décrite) hybride, *intermédiaire entre le type monoplégique (prédominant) et le type paraplégique,* qui ne s'est installé que pendant peu de jours pour disparaître sans laisser de traces.

M. Vaillard. — Les observations de tétanos partiel portées à cette tribune sont intéressantes ; elles le seraient plus encore si la preuve péremptoire était donnée que, dans tous les cas, il s'agissait bien de véritables tétanos. Tout en admettant leur interprétation pathogénique comme très vraisemblable, on doit, faute de démonstration décisive, formuler une réserve à cet égard.

On sait combien deviennent fréquents les troubles fonctionnels d'ordre nerveux consécutifs aux traumatismes de guerre : ils sont précoces ou tardifs, passagers ou prolongés, localisés ou diffus et comprennent dans leur expression clinique des spasmes douloureux, des contractures plus ou moins persistantes avec exacerbations qui peuvent en imposer pour des accidents de nature tétanique ; l'erreur n'est point rare.

M. Pozzi. — M. Vaillard a absolument raison : il conviendrait d'établir scientifiquement que le tétanos était bien en cause dans les faits envisagés. Des difficultés matérielles seules ont empêché de faire les recherches de laboratoire nécessaires.

E. F.

806) **Un cas de Tétanos localisé tardif Mortel,** par Bernard Desplas. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* 15 décembre 1915.

Il s'agit d'un blessé amputé de cuisse pour gangrène gazeuse et chez qui, malgré un traitement préventif (2 injections de 10 centimètres cubes de sérum), est apparue le vingt-cinquième jour après la blessure, alors que la guérison des plaies était complète, une crampe convulsive localisée aux muscles du mollet gauche. Malgré le traitement chloralé, les injections de sérum antitétanique sous-cutanées et intra-rachidiennes répétées, quoique la température n'ait jamais dépassé 38°,2, le pouls 110, le nombre de respirations 18, quoique cette crampe convulsive n'ait jamais présenté de caractère d'extension, le malade est mort brusquement alors que tous les symptômes cliniques faisaient porter un pronostic favorable.

L'autopsie n'a révélé aucun fait expliquant cette mort brusque.

L'auteur croit à la nécessité d'un plus grand nombre d'injections préventives de sérum antitétanique. Il faudrait : 1° une injection de 10 centimètres cubes immédiatement après la blessure ou dans les dix heures qui suivent, et trois autres injections espacées chacune de huit jours ; 2° une nouvelle injection de sérum antitétanique, immédiatement après chaque réintervention chirurgicale.

N. R.

807) **Un cas de Tétanos tardif à début simulant une Occlusion Intestinale,** par Brochet (de Rochefort). *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXIX, p. 582-584, 23 novembre 1915.

Un soldat est frappé de trois blessures par éclats d'obus le 29 avril. Sérum antitétanique, 10 centimètres cubes ; soins chirurgicaux appropriés.

Brusquement le 97[e] jour après la blessure, le 4 août, vers 4 heures du soir, le malade éprouve de très vives douleurs dans tout le ventre, mais plus particulièrement dans l'hémi-abdomen droit, qui l'obligent à se coucher. Ces douleurs se succèdent à intervalles rapprochés ; efforts d'évacuation intestinale sans résultats. Le 5, vomissements, haleine fécaloïde, ballonnement du ventre, etc.

Le soir, un léger trismus apparaît; le 6, le tétanos est confirmé ; la contracture des muscles de la paroi abdominale participe aux crises paroxystiques. Amélioration progressive sous l'influence du sérum antitétanique et les injections phéniquées.

Ce cas était intéressant à signaler en raison de son mode de début qui a simulé une occlusion intestinale, et aussi parce que le tétanos s'est produit le 97e jour après la blessure, sans qu'il y ait eu d'intervention chirurgicale tardive, et sans qu'on puisse attribuer à un pansement défectueux l'éclosion du tétanos.

Il est probable que des spores tétaniques étaient restées à l'état de vie latente quelque part dans l'organisme. E. F.

808) **Tétanos local et tardif après Sérothérapie préventive, Traitement par de hautes doses de Sérum, Choc anaphylactique grave. Guérison**, par Paul Carnot. *Paris médical*, an V, n° 31, p. 541, 11 décembre 1915.

Cas remarquable à la fois par son évolution clinique et par les difficultés thérapeutiques qui y sont présentées. Le tétanos survint chez le malade, malgré la sérothérapie préventive; mais il présenta, de ce fait, une évolution clinique spéciale, tardive, locale, et relativement atténuée. Le traitement sérique fut mené avec vigueur malgré l'injection antérieure; il aboutit à la guérison, mais ce fut au prix d'accidents anaphylactiques graves qui faillirent, eux aussi, emporter le malade. Voici le fait :

Éclat d'obus au bras gauche; injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique; plaie guérie en 15 jours. Cependant au 30e jour quelques gouttes de pus, le bras devient douloureux et le tétanos se déclare deux mois après la blessure.

C'est un tétanos presque complètement localisé au bras gauche contracturé en flexion et siège de spasmes tétaniques le projetant en avant plusieurs fois par minute. Légère raideur de la nuque, un peu de strabisme, quelques rares crampes dans le bras droit et dans les jambes. Pas de trismus, pas de gêne de la déglutition, pas de dyspnée. Plaie du bras gauche en bon état et pas de suintement.

Immédiatement 40 centimètres cubes de sérum anti en injection intraveineuse avec les précautions de Besredka; le surlendemain, 20 centimètres cubes en injection intra-rachidienne; le jour suivant, 40 centimètres cubes dans la blessure et le long des nerfs du bras; les jours suivants, injections intraveineuses. A ce moment le malade a reçu 160 centimètres cubes de sérum anti, toujours très bien supporté. Mais l'amélioration n'est que légère; et même quatre jours plus tard, la température tendant à remonter, on décide une nouvelle injection intraveineuse de 20 centimètres cubes.

A peine celle-ci est-elle terminée que le sujet étouffe; il vient de cyanotique, a une sensation d'angoisse extrême avec douleur rétrosternale; pouls filiforme, etc. Le tableau dramatique du choc anaphylactique s'atténua quelque peu pour reprendre toute sa violence le lendemain, sans cause apparente. Les phénomènes tétaniques étaient devenus plus marqués. C'est seulement le cinquième jour après ces incidents impressionnants que se produisit une détente, brusque d'ailleurs, à la fois des phénomènes anaphylactiques et des symptômes tétaniques; puis l'état du malade s'achemina lentement vers la convalescence.

Partant de ce fait, l'auteur étudie l'évolution atténuée, locale et tardive du tétanos après immunisation incomplète et discute la question du traitement antitétanique après sérothérapie préventive.

La possibilité d'accidents d'anaphylaxie ne doit pas détourner de la sérothérapie; mais les voies intraveineuse et intrarachidienne paraissent dangereuses et les injections sous-cutanées de sérum anti sont les seules à utiliser.

Le fait que les accidents anaphylactiques sont imminents chez les sujets inoculés préventivement lorsque, après une lente incubation, éclatent néanmoins des accidents tétaniques, doit entraîner à des précautions minutieuses quant aux voies, aux doses des injections curatives. Cependant la crainte d'accidents anaphylactiques ne doit à aucun prix paralyser une thérapeutique qui, dans les cas graves, a le devoir d'être audacieuse pour être efficace. E. F.

809) **Sur le Tétanos tardif**, par P. BAZY. *Académie des Sciences*, 17 janvier 1916.

Il peut apparaître, de trente à cinquante jours après la blessure, chez des injectés ou non injectés, spontanément ou consécutivement à une intervention portant sur la région blessée ou faite loin de cette région. Le réveil inflammatoire de la blessure, la présence de corps étrangers dans la plaie n'est pas nécessaire à son développement.

Le tétanos tardif est mortel dans presque la moitié des cas; cette gravité impose des mesures; il faut répéter l'injection préventive de sérum tous les huit jours pendant un mois, et la répéter encore avant toute intervention.

N. R.

810) **A propos de 40 cas de Tétanos**, par HAUSHALTER. *Comptes rendus de la Société de médecine de Nancy*, 26 mai 1915.

De cette étude d'ensemble il faut retenir l'efficacité de la sérothérapie à dose élevée. E. F.

811) **Quelques Formes anormales du Tétanos**, par COUTEAUD. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. XLII, n° 7, p. 370, 16 février 1916.

L'auteur réserve le qualificatif de *tardif* au tétanos survenant vingt jours au moins après la blessure. Il en a observé 9 cas, qu'il rapporte en détail. La plupart des malades avaient reçu, en temps opportun, deux injections de sérum antitétanique. Il semble qu'il y ait eu réinfection par mobilisation des spores, favorisée par la nature anfractueuse de la plaie, les interventions, la cessation prématurée du repos, le refroidissement. E. F.

812) **Deux Cas de Tétanos partiel**, par E. MÉRIEL. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 5, p. 266, 8 février 1916.

Deux exemples de tétanos partiel, à localisation différente, survenus plus ou moins tard après l'injection préventive : leur virulence atténuée démontre l'influence du traitement préalable.

Dans le premier cas (tétanos localisé au membre inférieur), l'affection a été caractérisée par une première période de paroxysmes spasmodiques et douloureux, et par une seconde période de contracture.

Dans le second (tétanos céphalique non paralytique), les accidents ont éclaté sans qu'il y ait eu de plaies de tête; il s'agissait d'un éclat d'obus à la cuisse.

Ces deux cas ont eu une évolution favorable, accélérée sans doute par l'effet de nouvelles injections de sérum, celles-ci administrées à titre thérapeutique.

E. F.

813) **Traitement du Tétanos**, par DE MONTILLE. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 20 octobre 1915.

M. de Montille modifie la méthode Bacelli en faisant usage de l'acide phénique en solution huileuse à 1/10; il injecte 2 centimètres cubes, soit 0 gr. 20 d'acide phénique, en vingt-quatre heures. Cette thérapeutique est très active et la sédation s'opère, même dans les cas aigus, avec une grande rapidité. N. R.

814) **Traitement du Tétanos par les Injections d'acide phénique (Méthode Bacelli)**, par SILVIO NIERO. *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXII, fasc. 50, p. 1684, 12 décembre 1915.

Trois succès et un échec. Celui-ci s'explique par l'incubation rapide du mal et son évolution accélérée; il ne fut pas possible d'injecter l'acide phénique en quantité suffisante. F. DELENI.

815) **Sérothérapie chez un Blessé ayant eu le Tétanos quinze mois auparavant**, par GENOUVILLE. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 janvier 1916.

Il s'agit d'un blessé de septembre 1915, par balle en séton du bras gauche, qui avait été atteint de tétanos à la suite d'une première blessure reçue en septembre 1914 et qui, pour cette dernière raison, n'avait pas reçu d'injection antitétanique au poste de secours après sa seconde blessure. A l'ambulance où il fut hospitalisé, il lui fut fait, trente-six heures après sa blessure : 1° une première injection de 1 centimètre cube de sérum poussée très lentement en cinq minutes dans une veine du pli du coude; 2° une seconde injection de 10 centimètres cubes faite, cinq minutes après, sous la peau comme d'habitude. Le sérum Pasteur fut employé; il éprouve beaucoup moins les blessés que le sérum américain. Le seul phénomène consécutif à noter fut une légère éruption ortiée survenue le sixième jour et qui resta localisée au membre blessé. N. R.

816) **Rapport de la Commission pour l'étude des Réinjections Sériques**, par LOUIS MARTIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 35-36, p. 1076-1092, 2 décembre 1915.

Des expériences sur l'anaphylaxie sérique, certains auteurs ont cru pouvoir conclure que les faits observés chez les animaux se reproduisaient de même chez l'homme; de là est née la crainte des réinjections, c'est-à-dire de toute injection faite quinze jours au moins après une première intervention.

Or, tandis que chez les animaux on peut reproduire à coup sûr les accidents anaphylactiques locaux ou généraux, on voit, au contraire, que chez les hommes ces accidents sont rares, surviennent sans règle, n'atteignent pas la gravité qu'on observe chez les animaux et paraissent dépendre surtout d'une hypersensibilité individuelle.

Chez l'homme, à la suite des réinjections sous-cutanées, ces réinjections ne produisent que très rarement des accidents; elles sont le plus souvent inoffensives.

Après les réinjections intraveineuses ou intrarachidiennes, les accidents généraux sont très rares et inconstants; néanmoins, comme ils peuvent survenir, il convient d'être prudent.

Dans la pratique, chez les sujets qui sont de bonne constitution, on utilisera les réinjections sous-cutanées sans employer d'autres précautions que celles en usage lors d'une première injection.

Chez les personnes qui sont particulièrement sensibles aux poisons sériques, à savoir les malades intoxiqués ou infectés, les convalescents de maladies microbiennes, les tuberculeux, les prédisposés à l'urticaire, ceux qui sont incommodés par les odeurs, qui ont de l'asthme, du rhume des foins, il est bon, pour les injections comme pour les réinjections, de pousser très lentement les premiers centimètres cubes et d'arrêter l'injection au moindre incident, quitte à la reprendre une heure après. En agissant ainsi, on tâte la sensibilité de l'organisme et l'on évite tout accident grave.

En injectant le sérum avec beaucoup de lenteur, on évitera de même tout accident grave dans les injections ou réinjections intraveineuses ou intrarachidiennes. Cette précaution est généralement suffisante dans la pratique de toutes les réinjections.

Si la réinjection intraveineuse ou intrarachidienne n'est pas urgente, on pourra la faire précéder d'une injection intraveineuse ou sous-cutanée d'une faible dose de sérum (méthode Besredka), et une heure après on injectera le sérum, mais toujours avec lenteur. En somme :

1° Les accidents signalés après les réinjections sous-cutanées sont très rares et ne sont graves que dans des cas très exceptionnels. On ne saurait les mettre en parallèle avec les risques que l'on fait courir au malade en ne le réinjectant pas ;

2° Les réinjections sous-cutanées doivent être pratiquées toutes les fois qu'elles peuvent apporter au malade un bénéfice ; et, *a fortiori*, on ne doit jamais différer une réinjection sous-cutanée, par crainte d'accidents anaphylactiques, s'il y a indication urgente de pratiquer une injection de sérum ;

3° Les réinjections intraveineuses ne sont pas indiquées dans la pratique courante ; elles doivent être réservées à des cas spéciaux (peste et tétanos grave) ;

4° Les indications des réinjections dans le canal rachidien deviendront de plus en plus rares si l'on traite la méningite avec des doses massives et rapprochées ; il ne faut pas hésiter à pratiquer les réinjections, en cas de rechute avec présence de méningocoques dans le liquide retiré par la ponction lombaire ;

5° On ne peut, dans aucun cas, reprocher à un médecin d'avoir pratiqué une réinjection de sérum dans un but prophylactique ou thérapeutique. E. F.

GELURES

817) **Le Premier « Pied gelé » de l'Automne 1915**, par E. DE MASSARY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 35-36, p. 1032, 19 novembre 1915.

Un pied gelé chez un officier blessé antérieurement à la région malléolaire interne du pied droit ; ne fut gelé que le pied qui avait été préalablement le siège de troubles circulatoires et névritiques dus à une ancienne blessure. Ce pied fut « gelé » alors que le thermomètre ne descendit pas au-dessous de 12 degrés.

Ce cas a la valeur d'une expérience; il démontre péremptoirement que les symptômes des prétendues gelures traduisent surtout des troubles circulatoires et névritiques; l'étiologie est complexe, le froid seul est insuffisant; l'humidité bridant le cuir des chaussures, serrant les bandes molletières, est plus néfaste que le froid sec; la constriction joue un rôle primordial; l'immobilité prolongée dans la station verticale est nocive. E. F.

818) **Note sur le Traitement des Gelures par les Injections sous-cutanées d'Oxygène gazeux**, par A. Dumarest (de Rénage). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 929, 23 décembre 1915.

Le traitement des gelures possède, dans l'injection sous-cutanée et abondante d'oxygène gazeux, un moyen rapidement efficace, utile dans toutes les formes de la maladie, et certainement inoffensif. Dès la première injection, on constate que la coloration violacée, livide, plaquée, dont la signification est si menaçante, fait place à la coloration rose qui marque la tendance au rétablissement de la circulation. Dans les cas légers, la cyanose disparaît presque instantanément. En même temps la chaleur revient et il se fait une amélioration parallèle de la sensibilité cutanée.

L'injection est par elle-même rarement douloureuse, le malade ne s'en plaint guère; il suit avec curiosité la marche des gaz progressant de proche en proche sous la peau. L'atténuation des douleurs, parfois atroces, de la gelure, est immédiatement obtenue.

Le point essentiel est que les injections d'oxygène répondent à l'indication causale : arrêt de la gangrène et réparation des tissus.

La technique du procédé est des plus simples. Un ballon d'oxygène, une soufflerie de thermo, une aiguille de Pravaz. C'est là un matériel qu'on possède partout. On rendrait un service signalé aux soldats atteints de gelure en leur faisant une injection d'oxygène à leur arrivée aux postes de secours, sans préjudice du traitement ultérieur. On atténuerait ainsi et leurs douleurs et la gravité de leurs lésions et la longueur de leur maladie. E. F.

819) **Traitement des Gelures par le Bain de vapeur**, par A. d'Elia. *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXII, fasc. 51, p. 1704, 19 décembre 1915.

Description du dispositif simple qui permet à l'auteur de traiter les pieds gelés avec les meilleurs résultats. F. Deleni.

820) **La Prophylaxie des Accidents causés par le Froid (froidures)**, par Baur. *Société de Pathologie comparée*, 8 février 1916.

Il y a relation étroite entre le séjour dans les tranchées et l'apparition des accidents.

L'aspect clinique des malades, caractérisé par des troubles de la circulation veineuse, accompagnée de douleurs, rend compte des symptômes cardinaux de l'affection (troubles de la circulation de retour et troubles nerveux) sans que l'on puisse établir une subordination des uns par rapport aux autres.

A défaut de prophylaxie pathogénique, il y a lieu d'établir une prophylaxie étiologique et symptomatique, cherchant à lutter : 1° contre le froid humide; 2° contre l'immobilité; 3° contre les troubles de la circulation.

Il y a lieu : 1° de diminuer, dans la mesure du possible, l'action du froid humide par les moyens mis à la disposition des hommes (poêles, braseros), par le graissage et le massage des pieds à l'aide de suif formolé, le graissage des chaussettes et souliers; par l'emploi de sabots de tranchées ;

2° De combattre l'immobilité par l'institution de tours de corvées, par la pratique de quelques minutes de gymnastique des membres inférieurs, toutes les heures, pour les hommes au repos dans les sapes : l'élévation des membres inférieurs le long des parois de la sape, l'homme étant couché quelques minutes sur le dos et exécutant des mouvements des orteils sur le pied, du pied sur la jambe, etc.

Même dans la station debout, les hommes pourront avantageusement effectuer les flexions et extensions des orteils ;

3° De lutter contre les troubles de la circulation par le massage, la gymnastique des membres inférieurs, la suppression de la compression produite par des chaussures trop étroites, des cordons de souliers ou de caleçons, les jarretelles, les jambières. N. R.

821) **Pied gelé chez un Hémiparétique,** par M. PINARD. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée,* février 1916.

Malade de 23 ans, envoyé pour *pied droit gelé* et qui présente depuis quelque temps des crises *d'épilepsie jacksonienne,* atteignant la face, le bras et la jambe droits, s'accompagnant parfois de perte de connaissance.

Il présente de l'hémiparésie du côté droit avec déviation de la langue vers la droite. Pas de signe de Babinski, pas d'Argyll. Réflexes normaux. Aucun antécédent personnel ou héréditaire à relever. Le Wassermann positif et le liquide céphalo-rachidien contenant de deux à six lymphocytes par champ permettent de penser qu'une méningite-sclérose gommeuse est la cause de ces accidents.

M. BAUDET a toujours pensé qu'un pied gelé, quand l'autre est intact, est un pied prédisposé (dystrophique, atrophique ou hypotrophique). N. R.

822) **Gelure grave Traitée avec succès par le Hersage et l'Élongation légère du Nerf tibial postérieur derrière la Malléole,** par PL. MAUCLAIRE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 8, p. 432, 23 février 1916.

Le traitement médical n'avait guère produit d'amélioration. L'intervention sur le nerf, hersage léger, élongation légère, eut pour effet immédiat d'atténuer les phénomènes douloureux. E. F.

823) **Les Froidures des Tranchées,** par FRANÇOIS DEBAT. *Paris médical,* p. 361-370, 8 avril 1916.

Les froidures du premier et du deuxième degré doivent être traitées dans les formations de l'avant; celles du troisième degré ne doivent être évacuées qu'au bout de huit jours. Le traitement le meilleur est la bio-kinétique associée aux pansements intermittents et aux douches d'air chaud (7 photos). E. F.

TRAITEMENTS. APPAREILS

824) **Organisation de l'Électrothérapie dans les Hôpitaux Militaires,** par ETTIE SAYER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. IX, n° 2. *Electro-Therapeutical Section,* p. 39-46, 19 novembre 1915.

Description d'un service français d'électrothérapie; l'auteur signale quelques améliorations simples à introduire dans les hôpitaux anglais. THOMA.

825) **La Mobilisation méthodique chez les Blessés de Guerre,** par KOUINDJY. *Gazette médicale de Paris,* 25 août 1915.

Exposé des techniques de mobilisation des segments des membres ; cette mobilisation méthodique tient une place importante dans le traitement des impotences fonctionnelles, qu'elle réduit de beaucoup. E. F.

826) **La Rééducation fonctionnelle par le Travail,** par KOUINDJY. *Société de Médecine de Paris,* 10 décembre 1915.

Le travail manuel a pour effet la rééducation fonctionnelle d'un grand nombre de muscles, et il intéresse le malade. Les travaux simples dont il s'agit ici ont le double effet de venir en aide à la thérapeutique et de préparer le blessé à une rééducation professionnelle ultérieure. E. F.

827) **La Mobilisation méthodique par les Appareils de fortune,** par KOUINDJY. *Paris médical,* an VI, n° 5, p. 125, 29 janvier 1916.

Il s'agit ici d'un appareil très simple, l'appareil de traction à double poulie, permettant la mobilisation d'un membre malade par action du membre sain, ou le travail sur un poids du membre partiellement infirme. L'appareil convient aux impotences de tout ordre. FEINDEL.

828) **Note sur la Prothèse fonctionnelle des Membres avec présentation d'Appareils portés par les Blessés,** par PIERRE ROBIN. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXIX, p. 587-594, 23 novembre 1915.

Présentation d'appareils appelés à rendre service aux blessés atteints notamment de paralysie radiale ou de paralysie sciatique. Ce sont des tuteurs métalliques avec dispositif capable de remplacer pour la main, pour la jambe, le fonctionnement des muscles paralysés. L'activité du malade étant sollicitée de cette sorte, on voit les troubles trophiques et son impotence fonctionnelle s'améliorer progressivement. E. FEINDEL.

829) **Les Appareils à Prothèse musculaire dans les Paralysies des Nerfs des Membres,** par BERNARD CUNÉO. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 10, p. 589, 15 mars 1916.

Présentation d'appareils de prothèse temporaire, ayant pour but de prévenir ou de corriger les attitudes vicieuses consécutives aux paralysies des nerfs du membre supérieur.

Ils consistent essentiellement en une gouttière plâtrée, amovible, appliquée le plus souvent sur la face palmaire de l'avant-bras et portant des arceaux de fil de fer. A ces arceaux sont appendus des tracteurs (drains) exerçant leur action sur les leviers osseux par l'intermédiaire de plaques métalliques rembourrées.

Dans la paralysie cubitale avec griffe, notamment, et dans la griffe totale ces appareils ont donné des résultats remarquables. E. F.

830) **Appareil pour Paralysie Radiale,** par MOUCHET et ANCEAU. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 8, p. 412, 23 février 1916, et *Paris médical,* p. 294, 18 mars 1916.

Appareil à crispin et à ressorts qui présente, entre autres avantages, celui de permettre la flexion de la main sur l'avant-bras. E. F.

831) **L'Utilisation de l'Électricité médicale dans la Traumatologie de Guerre,** par MARIO BERTOLOTTI. *Riforma medica,* p. 1347, 4 décembre 1915.

Leçon d'ouverture du cours complémentaire d'électrothérapie (Université de Turin). Vue d'ensemble sur les multiples applications de l'électro-diagnostic et de la radiologie aux cas de blessures de guerre. F. DELENI.

832) **Note sur la Radiothérapie des Blessures des Troncs Nerveux,** par A. Hesnard. *Paris médical*, p. 302, 18 mars 1916.

La méthode utilisée est la radiothérapie locale ; l'auteur vise à atteindre la lésion nerveuse dans la profondeur. Il a obtenu de bons résultats, non seulement dans les névrites douloureuses et spastiques, mais dans des cas très divers de lésions des troncs nerveux, notamment dans les troubles sensitifs purement objectifs, la paralysie sans hypertonicité coexistante, dans les cas de troubles trophiques, etc. E. F.

833) **La Radiothérapie des Affections des Nerfs périphériques et de leurs Racines par Blessures de guerre,** par G. Bonnus. *Paris médical*, p. 373, 8 avril 1916.

Résultats très encourageants dans un ensemble de 142 cas. E. F.

834) **La Radiothérapie dans les Affections spasmodiques de la Moelle par Blessures de guerre,** par G. Bonnus. *Paris médical*, an VI, n° 1, p. 32, 1er janvier 1916.

Observations d'où il ressort que la radiothérapie a presque toujours une influence favorable, quelquefois une action très efficace sur les troubles spasmodiques par lésion de la moelle ; fait intéressant, cette action se fait sentir souvent dès la première application, ce qu'affirment les malades, tout surpris de cette amélioration. En même temps que s'atténuent les phénomènes spasmodiques, les douleurs, quelquefois très violentes, dues à la radiculite diminuent ou disparaissent. E. F.

835) **Rôle Protecteur du Casque métallique de guerre,** par B. Roussy. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXX, p. 282-285, 7 mars 1916. *Presse médicale*, p. 122, 16 mars 1916.

Le rôle protecteur du casque est démontré, évident. Il conserve, intacte ou sans graves désordres fonctionnels, la vie d'un grand nombre de nos précieux guerriers. Tous en sont convaincus et le proclament. Aussi, ne veulent-ils plus s'en séparer. La confiance qu'il leur donne accroît, sûrement, leur valeur.

C'est pourquoi l'auteur demande que les autres parties du corps, les plus essentielles à la vie, soient, de même que le cerveau, protégés par une cuirasse appropriée. Enfin, il serait facile aussi d'accroître la valeur protectrice du couvre-nuque, de la visière, et surtout de la jugulaire du casque. E. F.

836) **Les Maladies de Guerre du Système Nerveux et les Conseils de Réforme,** par le professeur Grasset (de Montpellier). *Presse médicale*, n° 1, p. 1, 6 janvier 1916.

Quand le traumatisme de guerre n'est pas en cause, ou n'est pas seul en cause dans la détermination des troubles nerveux du sujet présenté à la réforme, l'évaluation de la responsabilité de l'État dans la détérioration de l'individu est chose délicate. Il reste beaucoup à préciser et à compléter dans les règlements qui ont trait aux maladies de guerre du système nerveux comme causes de réforme. L'auteur envisage les solutions à donner dans le cas d'infections diverses, de tuberculose, de syphilis, de cardiopathies comme maladies initiales, et il conclut :

a) Il est nécessaire de réviser les règlements et instructions relatifs aux motifs de réforme tirés des maladies de guerre avec lésion organique consécutive du système nerveux ;

b) La question des propositions de réforme à faire dans ces cas, étant toujours délicate et souvent difficile, il serait nécessaire que tous les sujets susceptibles d'être proposés dans ces conditions pour la réforme soient d'abord soumis à l'examen du Centre neurologique, qui les proposerait, s'il y a lieu ;

c) Il serait désirable que, quand les propositions sont ainsi étudiées par un Centre neurologique, elles soient ensuite textuellement adoptées par les commissions de réforme appelées à statuer souverainement. E. F.

837) **De l'État antérieur dans l'Appréciation d'Invalidité résultant d'Accidents de Guerre,** par M. Briand et J. Roubinovitch. *Société de Médecine légale de France*, 10 janvier 1916.

Nombre de militaires, autrefois reconnus inaptes, défendent à cette heure la France, malgré que leur « état antérieur » soit susceptible de les rendre plus vulnérables. Beaucoup, parmi eux, verront une blessure ou une maladie contractée à l'armée s'aggraver du fait de leur prédisposition antérieure ; de ce fait, les charges du pays seront considérablement alourdies.

La question de l'état antérieur est donc de celles qui surgissent fatalement, en raison des intérêts engagés : le droit à une indemnité pour les « accidentés de la guerre », mais dans la mesure où ce droit aura été, cliniquement et juridiquement, établi.

Les exemples présentés par les auteurs montrent les difficultés des solutions équitables. E. F.

INFORMATIONS

La Société nationale de Chirurgie de Paris et la Société de Neurologie de Paris se sont réunies en séance commune pour étudier plusieurs questions concernant les *Blessures du crâne*.

Cette séance a eu lieu le *mercredi 24 mai 1916*, à 14 heures et demie, 12, rue de Seine, sous la présidence de M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

Les comptes rendus de cette Réunion, à laquelle ont été convoqués un certain nombre de Chirurgiens et de Neurologistes de la zone des armées et des Régions de l'intérieur seront publiés dans un prochain fascicule.

Questions

1° *L'opération primitive des blessés du crâne.* — Doit-on toujours la pratiquer? — Quels sont les types d'opérations; où faut-il s'arrêter? — Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées, lors de simple fissure de la table externe? — Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale? — Quels sont les indications, la technique et les résultats de l'extraction primitive des projectiles intra-cérébraux?

2° *L'évacuation des blessés du crâne.*

3° *Les accidents secondaires précoces, à la suite des plaies du crâne*, en particulier les hernies du cerveau, les abcès, les accidents méningitiques, les épilepsies globales ou partielles; quels sont leur fréquence, leur pronostic et leur traitement?

L'extraction secondaire des projectiles.

4° A quels *accidents tardifs* (troubles moteurs, troubles de la parole, troubles visuels, troubles subjectifs) sont exposés les blessés du crâne, guéris de leur blessure, et pendant combien de temps?

Que penser de leur aptitude militaire?

5° *La cranioplastie :* indications, technique, suites opératoires et suites éloignées. — Est-il légitime de réduire l'indemnisation d'un blessé qui se refuse à cette intervention?

Les prothèses protectrices des larges pertes de substance cranienne.

6° *La valeur protectrice du casque.*

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie le *jeudi 25 mai 1916*, à 9 heures du matin, 10, rue de Seine, avec un certain nombre de représentants des Centres neurologiques militaires de la zone des armées et des Régions de l'intérieur.

Cette séance, qui a eu lieu en comité secret, a été exclusivement consacrée à l'étude des questions concernant l'*évaluation des incapacités consécutives aux accidents d'origine nerveuse survenus à l'occasion de la guerre.*

M. le professeur PIERRE MARIE, désigné par le Service de Santé pour faire partie d'une Commission chargée d'étudier les modifications qui pourraient être apportées au barème des invalidités, a prié les membres de la Société de Neurologie de lui communiquer leurs remarques et leurs desiderata à cet égard, afin d'en donner connaissance à la Commission.

Il ne sera pas publié de comptes rendus de cette séance.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21749.

SÉANCE COMMUNE

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

ET DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

(*Mercredi 24 Mai.*)

Présidence de M. JUSTIN GODART,
Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

PREMIÈRE QUESTION

L'OPÉRATION PRIMITIVE DES BLESSÉS DU CRANE

Doit-on toujours la pratiquer? — Quels sont les types d'opérations; où faut-il s'arrêter? — Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées, lors de simple fissure de la table externe? — Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale? — Quels sont les indications, la technique et les résultats de l'extraction primitive des projectiles intracérébraux?

M. Ferraton, *médecin inspecteur, directeur du Service de Santé du ...e corps d'armée.* — Prenant la parole sur la question des blessures du crâne, je n'aurai d'autre prétention que d'apporter ici le souvenir de ce que j'ai vu, que de résumer rapidement la pratique des chirurgiens lyonnais qui opèrent dans les ambulances du front de notre corps d'armée.

Nous pensons que les blessés du crâne doivent être rapidement transportés du point où ils sont tombés jusqu'au lieu où ils seront opérés. Arrivés là, l'intervention opératoire ne doit pas être retardée. Transport rapide, intervention précoce, telle est donc notre première formule. Peut-on, doit-on installer tout en première ligne, dans les tranchées ou presque, des postes opératoires blindés où nos craniens seraient trépanés? Nous estimons en

règle générale telles formations opératoires le plus souvent impratiques, presque toujours inutiles, nuisibles peut-être, puisque l'on ne peut y conserver les opérés, et qu'aussitôt après l'opération, il faudrait les transporter et dans les conditions les plus pénibles. Doit-on opérer les craniens dans les premières ambulances de tri? Cela se peut et dépend de l'installation de ces formations. Nous pensons qu'il est préférable d'aller plus loin, parce qu'ambulances de tri n'ont point d'ordinaire grosse capacité pour conserver les opérés, sont souvent soumises au feu de l'artillerie, toujours impressionnant pour ces grands blessés. A ces ambulances de tri, si le blessé, déjà porteur du pansement propre appliqué au poste de secours, doit y séjourner quelque temps par nécessité, incombera avantageusement le soin de désinfecter les abords de la lésion en coupant les cheveux, nettoyant les téguments au tampon sec, exécutant badigeonnages à la teinture d'iode. C'est à la formation chirurgicale sise plus en arrière, mais pas trop loin, formation stable, bien installée, avec laboratoire de stérilisation, salle d'opération d'une propreté assurée, équipe de chirurgiens de carrière et d'aides compétents, capacité de lits suffisante pour garder les opérés, tranquillité tout au moins relative, c'est à l'ambulance opératoire par destination, qu'elle soit automobile, constituée d'un des groupes chirurgicaux complémentaires, récemment créés, ou de nos formations hippomobiles ordinaires de corps d'armée, c'est là que seront arrêtés nos craniens. Chez nous, ils y arrivent de deux à six heures après la blessure.

Quelle doit être l'opération primitive de ces blessés du crâne? Il en est dont les lésions sont manifestement au-dessus des ressources de la chirurgie; on ne peut que les laisser mourir. Pour les autres blessés, graves, moyens ou légers, il faut, j'entends dans les conditions d'asepsie que nous avons supposées, il faut les opérer. On doit dire plus : il faut aller au bistouri explorer les craniens douteux, ceux qui souvent arrivent comme plaies simples du cuir chevelu. Incisez, ruginez le périoste, et souvent vous trouverez égratignures, encoches, fêlures, petites perforations minuscules du squelette. Donc, deuxième formule : Opérer tous les craniens; les opérer sans attendre.

Le but de l'intervention? Il est banal de l'indiquer. Nous opérons pour arrêter des hémorragies superficielles ou profondes, extra ou intra-dure-mériennes, pour lever une compression ou supprimer une irritation méningo-encéphalique par hématome, esquille ou corps étranger, pour aseptiser le foyer, parties molles, os, méninges et cerveau. C'est que le plus souvent il s'agit de plaies nettement infectées par le projectile, éclat d'obus ou de

grenade, balle de shrapnell, balle ricochée, cheveux, débris de coiffure; c'est que, pour des organes aussi sensibles à l'infection que méninges et cerveau, on ne peut plus compter sur l'asepsie relative d'une balle de fusil. Nous opérons, enfin, pour enlever les corps étrangers accessibles (esquilles projetées, débris vestimentaires, projectiles). Nous opérons pour assurer le drainage.

Par quel mode d'intervention? Exceptionnellement, nous tracerons un grand lambeau; nos incisions cutanées seront de règle cruciales, linéaires ou légèrement incurvées.

Pour trépaner l'on use du trépan, de la fraise, du ciseau, de la pince gouge. Quelles limites donner à la résection osseuse? Il est sans doute désirable de réduire la brèche au minimum, mais il est essentiel aussi de bien explorer l'endocrâne, de pouvoir extirper aisément les esquilles détachées, d'assurer enfin un drainage facile. Nous dirons donc : il est inutile de suivre jusqu'au bout, à coups de pince gouge, une simple fissure qui pourrait nous mener bien loin; il faut régulariser l'orifice traumatique et, si la dure-mère est ouverte, la découvrir jusqu'au delà des limites de la déchirure, jusqu'aux parties durales saines.

La question de l'ouverture de la dure-mère intacte est des plus importantes. Inciser la dure-mère, c'est alors ouvrir une voie à l'infection, c'est compliquer grandement le pronostic opératoire. Nos chirurgiens n'incisent pas la dure-mère intacte quand elle apparaît de coloration normale, animée de battements. Plusieurs incisent quand la membrane apparaît noire, ne présentant plus de battements, recouvrant un hématome, un foyer cérébral contus. Personnellement, nous serions prudents au maximum, et n'ouvririons la dure-mère qu'en circonstances où l'asepsie, celle notamment de la plaie voisine, serait assurée, où des symptômes nets nous indiqueraient l'urgence d'arrêter une hémorragie, de lever une compression sous-durale, de drainer un foyer cérébral en début d'infection. La dure-mère a-t-elle été ouverte par le trauma? Tout change; il faut inciser la membrane et sur toute l'étendue qui recouvre des portions cérébrales attrites.

Donc, si l'on ouvre la dure-mère, la formule générale devient : Inciser la dure-mère au delà des lésions cérébrales; abraser l'os au delà de l'incision dure-mérienne; inciser la peau au delà de la résection cranienne (Gayet).

Comment lutter contre les hémorragies? Lorsque nous intervenons, elles sont souvent arrêtées, et nous avons plutôt à extirper des caillots. L'hémorragie d'un sinus s'arrête d'une mèche de gaze. Les hémorragies des vaisseaux dure-mériens, rares, s'arrêtent par forcipressure et ligature. Que faire contre les hémorragies méningo-cérébrales, pie-mériennes, se diffusant

sous l'arachnoïde dans les rivi et rivuli? L'action est ici difficile. Nos chirurgiens ont souvent cherché à limiter l'épanchement en établissant un barrage, une petite collerette de gaze compressive entre le cerveau et la dure-mère. Certains ont essayé une collerette sous-pie-mérienne (Latarjet); d'autres emploient une sorte de Mikulicz ou bien exercent simplement une douce compression par un pansement à plat sur la surface cérébrale dénudée.

Il est nécessaire de bien veiller à enlever les esquilles de la table interne détachées ou bien agressives. Lors de simple fissure de la table externe, il faut aller les rechercher, parce qu'elles existent souvent ; parce que, laissées en place, elles sont facteurs d'irritation cérébrale et d'infection, notamment grâce à la fissure qui, fréquemment, fera communiquer les esquilles du vitré primitivement aseptiques avec la plaie extracranienne, de règle, infectée.

Lorsque la dure-mère est ouverte, la toilette opératoire comprend l'ablation des caillots, de la bouillie cérébrale, des corps étrangers intracérébraux aisément accessibles, reconnus à l'aide d'une sonde cathétérisant avec extrême prudence les premiers centimètres du trajet. Ainsi sont extirpés esquilles projetées, projectiles superficiels, cheveux, débris vestimentaires. Nos chirurgiens n'ont point pratiqué l'extraction immédiate des corps étrangers plus profonds, après repérage ou sous écran radiographique.

Pour nettoyer les foyers cérébraux, nous avons utilisé l'eau stérilisée, l'eau oxygénée, l'éther, les attouchements iodés.

Le drainage par drain intracérébral peut être dangereux ; il est toujours irritant. Le drainage par mèche est moins agressif, mais peut être cause d'infection profonde. Beaucoup préfèrent panser à plat une plaie largement ouverte. Les pansements sont rares; le premier appliqué est renouvelé quarante-huit heures après l'intervention (1).

M. H. Rouvillois, *médecin-chef de l'Ambulance chirurgicale automobile n°* 2. — Comme beaucoup de mes camarades des ambulances de l'avant, j'ai eu l'occasion d'observer au cours de cette campagne un grand nombre de blessures du crâne. En classant les notes que j'ai recueillies dans l'Ambulance divisionnaire que je dirigeais jusqu'en mai 1915 et dans l'Ambulance chirurgicale automobile que j'ai actuellement l'honneur de commander, je relève 527 observations dans lesquelles ne sont pas comprises les

(1) Voir le travail de Gayet. *Lyon chirurgical*, décembre 1915.

plaies simples du cuir chevelu. Ces observations sont de valeur très diverse et il n'entre pas dans mes intentions de les exposer ni de les discuter ici. Aussi bien, s'agit-il là d'un travail de longue haleine, actuellement en préparation, mais qu'il m'était impossible de mener à bien en quelques jours. Je me contenterai aujourd'hui de répondre succinctement aux questions posées par les Sociétés de Chirurgie et de Neurologie réunies, à la lueur des faits que j'ai observés et des documents que mes collaborateurs et moi avons recueillis.

L'opération primitive des blessés du crâne : 1° *Doit-on toujours la pratiquer ?*

Tous les chirurgiens sont d'accord pour répondre à cette question par l'affirmative. Il est aujourd'hui reconnu en effet que les blessures du crâne, en apparence les plus légères, sont souvent accompagnées de lésions profondes, parfois très étendues, qui commandent une intervention chirurgicale immédiate. Dans toute statistique un peu importante, on trouve un grand nombre de cas de ce genre. Le corollaire qui en découle est formel : *Toute blessure du crâne doit être explorée chirurgicalement aussitôt que possible.*

Avant de préciser la nature et l'étendue de cette opération, je veux insister dès maintenant sur les services rendus par l'examen radioscopique préalable qui doit être considéré aujourd'hui comme inséparable de toute chirurgie cranienne rationnelle et complète. Je m'exprime à ce sujet avec d'autant plus de conviction que, privé de ce précieux moyen d'investigation pendant les premiers mois de la campagne, j'ai pu, depuis, en apprécier l'importance en chirurgie cranienne.

2° *Quels sont les types d'opération? Où faut-il s'arrêter?*

Il ne peut être question de décrire ici un manuel opératoire univoque, car la nature et l'étendue des lésions sont très variables et l'opération qu'elles nécessitent ne peut répondre à un type unique. Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire dans la communication que j'ai faite le 11 août 1915, quelle que soit la lésion, le but à atteindre consiste à la mettre largement à découvert, à la débarrasser des corps étrangers qu'elle renferme, à la désinfecter aussi complètement que possible et à pouvoir en surveiller l'évolution jusqu'à ce que tout danger, au moins immédiat, soit définitivement écarté. Dans la pratique, l'opération peut être réduite schématiquement à quelques types, mais chacun d'eux comporte une série de variantes dont la description détaillée nous ferait sortir de la limite des questions qui nous sont posées. D'ailleurs

la difficulté ne réside pas dans l'exécution d'une technique un peu minutieuse, il est vrai, mais au demeurant facile, mais plutôt dans son indication dans tel ou tel cas particulier. A côté des cas simples où la conduite à tenir s'impose, il en est une série d'autres où elle est plus délicate à apprécier, où sa schématisation est difficile et sa réglementation impossible sinon dangereuse. Ces réserves étant faites, nous pouvons dégager trois types de lésions auxquelles correspond un manuel opératoire spécial :

a) Lésion simple du cuir chevelu avec intégrité du squelette;

b) Lésion du crâne avec intégrité de la dure-mère;

c) Lésion du crâne avec lésion de la dure-mère et du cerveau.

a) Aux lésions de la première catégorie correspond l'incision pure et simple du cuir chevelu destinée à explorer le squelette sous-jacent. Si ce dernier est reconnu indemne, l'opération est terminée; mais il y a lieu de faire une réserve pour certains cas dans lesquels, malgré l'intégrité absolue de l'os, il existe des troubles nerveux symptomatiques de lésions cérébrales qui peuvent nécessiter l'ouverture du crâne et l'exploration du cerveau.

Sans formuler à ce sujet une règle précise, on peut dire néanmoins, qu'il est sage, avant de trépaner, d'observer au moins pendant quelques jours l'évolution des symptômes nerveux dont la rétrocession spontanée n'est pas exceptionnelle.

b) Dès que le squelette est intéressé, soit sous forme de fissure, soit sous forme de fracture à type tangentiel ou perforant, il faut aller plus loin. L'usage a indûment consacré pour cette intervention le terme de trépanation. Or, dans la plupart des cas, la trépanation, c'est-à-dire l'ouverture du crâne, a été faite par le projectile et l'intervention consiste dans une esquillectomie avec régularisation de la brèche osseuse et de la plaie dure-mérienne et désinfection de la plaie cérébrale.

Quelle que soit la terminologie adoptée, si la dure-mère est indemne, elle doit être soigneusement respectée, mais ici encore, il y a lieu de faire, comme dans le cas précédent, exception pour les cas où il existe, sous la dure-mère intacte, des lésions cérébrales sous-jacentes. S'il existe un hématome dont le diagnostic est manifeste par la tension et la coloration de la dure-mère, par son absence de battements et par les troubles nerveux de compression, le doute n'est pas permis, il faut donner issue à la collection; mais à côté de ces cas typiques, il en est de douteux et, malgré l'innocuité reconnue de l'ouverture aseptique des méninges, nous nous rangeons volontiers, en principe, à l'expectation pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, en nous réservant de prati-

quer secondairement l'ouverture de la dure-mère dès que l'indication se précise.

c) Si la dure-mère est ouverte, il ne faut pas craindre, dans le cas d'orifice trop petit ou même punctiforme, de la débrider, afin de faciliter l'expulsion de la bouillie cérébrale, des caillots et des corps étrangers superficiels qui, de cette manière, font issue au dehors. S'il n'y a pas de corps étranger, l'opération se trouve terminée. S'il existe quelques esquilles ou débris de projectiles superficiels, leur ablation est aisée et leur expulsion est même souvent spontanée. Si, au contraire, il y a des corps étrangers profonds, leur extraction donne lieu à une technique particulière qui fait l'objet d'une question spéciale que nous traiterons plus loin.

Il se dégage de ce qui précède, que, dans chaque type d'intervention, il existe toujours des cas limites, des cas douteux qui nécessitent, en dehors d'une technique irréprochable, une analyse minutieuse des symptômes, dont la valeur, au point de vue de l'indication opératoire, ne peut être sainement appréciée qu'à l'occasion de chaque cas particulier. Ici, comme ailleurs, aucune formule ne peut être substituée à la sagacité et à l'expérience du chirurgien.

3° *Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale?*

L'examen des résultats éloignés des blessures du crâne opérées par le lambeau semble avoir donné la préférence à ce dernier sur l'incision cruciale. Celle-ci est rendue responsable, en effet, des larges cicatrices adhérentes du cuir chevelu qui engendrent des troubles nerveux variés et qui apportent une gêne notable dans les interventions réparatrices. La question ainsi posée est résolue à l'avance et il semble qu'il ne reste plus qu'à abandonner complètement l'une pour adopter définitivement l'autre.

Certes, il faut reconnaître que le lambeau présente des avantages incontestables au point de vue des résultats éloignés et de la facilité plus grande des opérations réparatrices, mais il est juste de reconnaître également qu'il permet une surveillance moins efficace de la plaie cérébrale, ce qui n'est pas négligeable dans les cas de plaies particulièrement souillées. Il faut remarquer, en outre, que le tracé d'un lambeau suppose résolu le problème de l'étendue des lésions sous-jacentes dont le maximum ne correspond pas toujours à la plaie du cuir chevelu. Dans ces conditions, il devient nécessaire de faire de nouvelles incisions de débridement qui présentent alors l'inconvénient reproché à l'incision cruciale. Enfin, la taille du lambeau n'exclut pas la nécessité d'un drainage par l'orifice d'entrée du projectile, de sorte

que, s'il diminue l'étendue des adhérences, il ne les supprime pas.

De son côté, si l'incision cruciale présente les inconvénients que nous avons signalés plus haut, elle permet une surveillance beaucoup plus grande et partant plus efficace de la plaie, ce qui, dans nombre de cas, représente un avantage considérable. De plus, tracées progressivement, ses branches sont facilement prolongées du côté où les lésions sont le plus accusées et où l'action chirurgicale doit se manifester. En outre, si l'on a soin, comme je le recommande toujours, de la réduire au minimum et de ne ruginer le squelette que dans l'étendue juste suffisante pour découvrir les lésions, ses inconvénients sont notablement diminués. Enfin et surtout il ne faut pas oublier que, dans les lésions par projectiles, la plaie des parties molles est souvent si large que la voie d'accès au centre du foyer est imposée par les circonstances et que le lambeau, dans ces cas, ne présente aucune utilité.

C'est pourquoi, sans méconnaître les avantages du procédé à lambeau qui est désirable, en principe, il ne peut être érigé en règle; il a ses indications, mais il serait excessif de les généraliser.

Je ne pratique systématiquement le lambeau que dans la région temporale, où la présence du muscle ne permet pas un autre procédé et encore ai-je soin, avant de le suturer, de le fendre verticalement en passant par l'orifice d'entrée, si la plaie est particulièrement infectée, afin de la surveiller d'une façon plus efficace. Dans les autres régions, le lambeau me paraît devoir être réservé aux lésions toutes récentes, peu souillées et peu étendues.

En résumé, il en est du choix de ces incisions comme de celui des procédés circulaires et à lambeaux pour les amputations primitives des membres. Avant de songer aux résultats éloignés, il faut d'abord assurer le résultat immédiat avec le maximum de sécurité ; c'est pourquoi les indications de l'une et l'autre méthode ne peuvent être appréciées avec fruit qu'au moment de l'intervention primitive et il serait dangereux de vouloir abandonner l'une au profit de l'autre.

4° Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées lors de simple fissure de la table externe?

La réponse à cette question est brève et doit être résolue par l'affirmative. Tous les chirurgiens qui ont observé un grand nombre de blessés du crâne ont été frappés de la très grande fréquence des esquilles de la table interne, non seulement lors de simple fissure, mais encore dans certains cas où la table externe était

intacte. Cette notion est classique depuis longtemps en chirurgie d'armée et les constatations recueillies au cours de cette guerre ne font que la confirmer. J'ai d'ailleurs eu l'occasion d'y insister ici même, il y a un an, à propos d'un travail de M. Lapointe sur



Fig. 1. — Éclat d'obus inclus au milieu du lobe temporo-sphénoïdal gauche, extrait le 28 février 1916 (face).

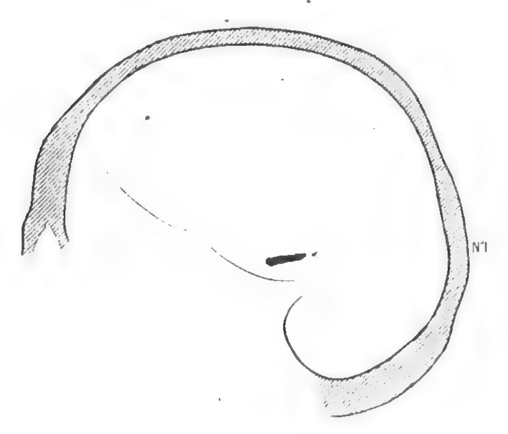


Fig. 2. — Éclat d'obus inclus au milieu du lobe temporo-sphénoïdal gauche, extrait le 28 février 1916 (profil).

lequel M. Broca faisait un rapport (Séance du 19 mai 1915). Le corollaire qui en découle est que toute fissure de la table externe justifie la trépanation et la recherche systématique des esquilles de la table interne qui sont toujours beaucoup plus étendues qu'on ne le croit au premier abord.

C'est là une règle dont les exceptions sont assez rares pour pouvoir être considérées comme négligeables.

5° *Quels sont les indications, la technique et les résultats de l'extraction primitive des projectiles intracérébraux?*

Parmi les questions relatives à l'opération primitive des blessés du crâne, celle de l'extraction des projectiles intracérébraux est

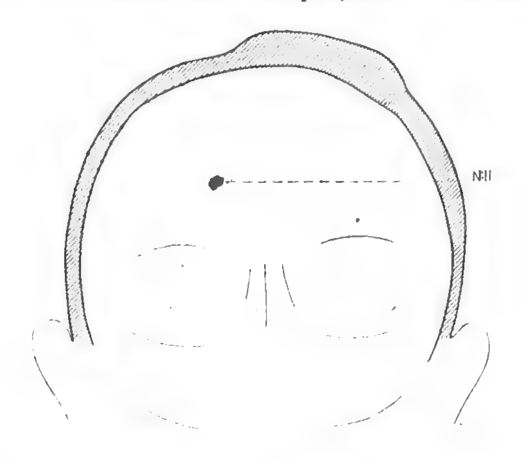


Fig. 3. — Éclat d'obus inclus dans la région occipito-pariétale droite à 7 centimètres de profondeur, extrait le 4 janvier 1916 (face).

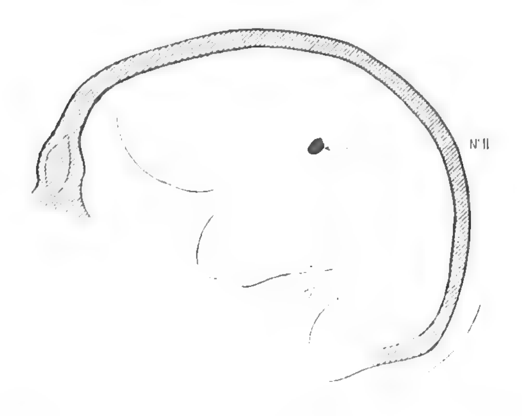


Fig. 4. — Éclat d'obus inclus dans la région occipito-pariétale droite à 7 centimètres de profondeur, extrait le 4 janvier 1916 (profil).

une des plus intéressantes, car les enseignements de cette guerre ont notablement modifié nos connaissances à ce sujet et orienté le traitement dans une voie nouvelle. Avant l'usage de la radiographie et les perfectionnements de la technique, il était classique d'abandonner les projectiles intracérébraux profondément situés, de s'en remettre à la tolérance, toujours aléatoire, du cerveau à leur endroit et de ne les aborder qu'à propos des accidents infec-

tieux qu'ils provoquaient. Cette conduite, soutenable à une époque où les manœuvres d'extraction manquaient de précision et risquaient d'être plus nuisibles qu'utiles, n'est plus admissible aujourd'hui. Un premier point à mettre en lumière est que la pré-

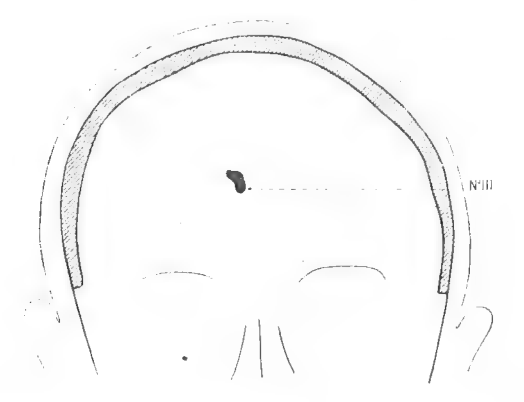


Fig. 5. — Éclat d'obus inclus dans la région pariétale droite à 7 centimètres de profondeur, extrait le 5 décembre 1915 (face).

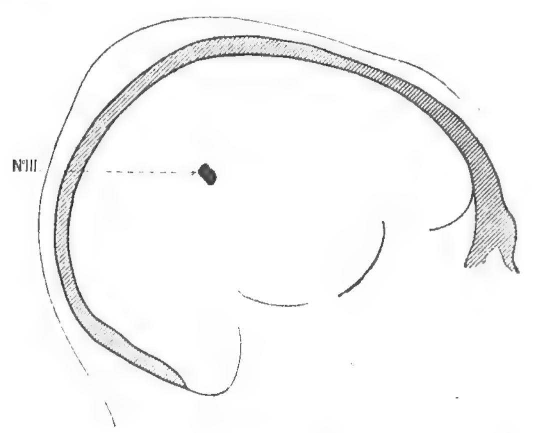


Fig. 6. — Éclat d'obus inclus dans la région pariétale droite à 7 centimètres de profondeur, extrait le 5 décembre 1915 (profil).

sence d'un projectile au milieu de la substance cérébrale doit être considérée comme une menace constante pour le blessé qui en est porteur. Celui-ci est exposé à échéance variable, mais souvent courte, aux accidents infectieux les plus graves et notamment à l'abcès cérébral. Sans doute, quelques cas heureux de tolérance momentanée ont pu être signalés, mais ils constituent une infime minorité par rapport au grand nombre de ceux pour lesquels la rétention du corps étranger a déterminé des complications mor-

telles, immédiates ou retardées. Cette constatation a été faite par tous les chirurgiens de l'arrière et fournit l'explication du pronostic si sombre porté par eux sur les lésions du crâne.

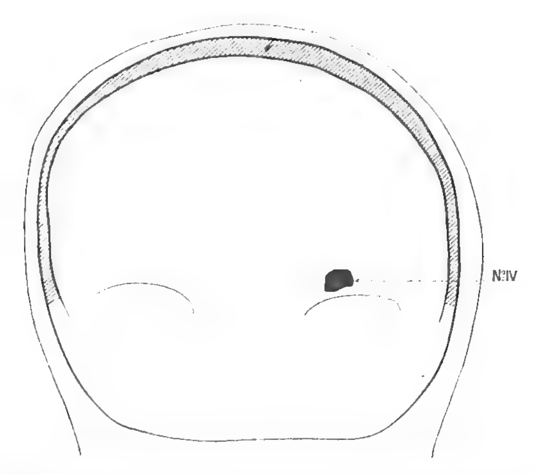


FIG. 7. — Éclat d'obus inclus dans le lobe occipital gauche à 8 centimètres de profondeur, extrait le 23 juin 1915 (face).

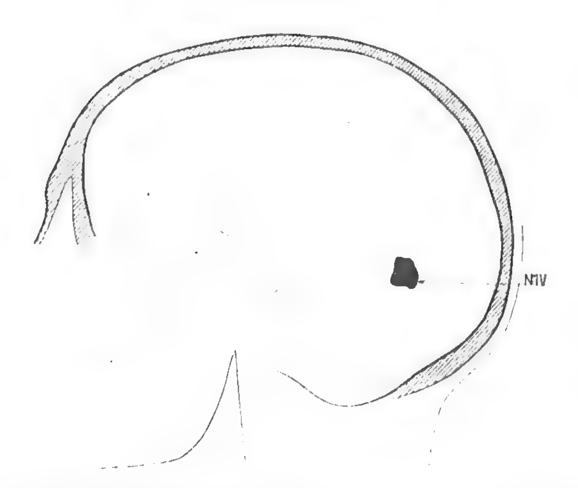


FIG. 8. — Éclat d'obus inclus dans le lobe occipital gauche à 8 centimètres de profondeur, extrait le 23 juin 1915 (profil).

Ces faits, dès que j'en eus connaissance après les premiers mois de la guerre, me paraissaient déjà suffisants pour justifier l'extraction immédiate des projectiles intracérébraux, et, après une première tentative couronnée de succès, je disais dans ma communication du 11 août 1915 : je considère aujourd'hui comme démontré qu'en présence d'un projectile, même profondément

situé, il faut en tenter l'extraction immédiate, à la condition *de mettre en œuvre tous les moyens propres à le localiser exactement et à l'extraire avec le traumatisme opératoire minimum.*

L'étude plus approfondie de la question, le perfectionnement de la technique et les résultats obtenus me permettent aujourd'hui d'être aussi affirmatif, et dès le 26 janvier dernier, je présentais ici même une note relative à l'extraction des projectiles intracérébraux qui n'était que le complément de la première.

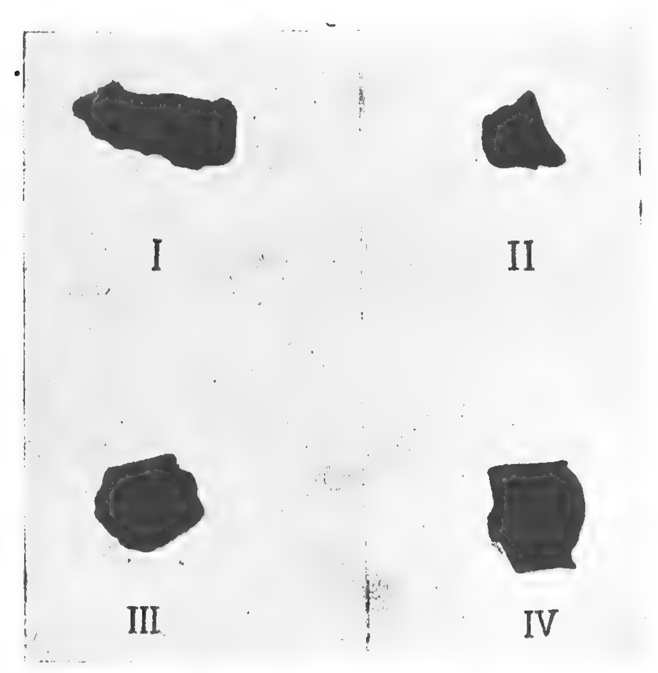


Fig. 9. — Eclats d'obus intracérébraux profonds, extraits immédiatement (grandeur naturelle). Les numéros correspondent à ceux des schémas ci-dessus.

Abandonnant le téléphone de Hedley qui m'avait cependant rendu des services, j'ai adopté la pratique de l'extraction immédiate des projectiles intracérébraux sous écran radioscopique à l'aide de la bonnette de Wullyamoz.

Pour le détail de la technique, je renvoie à ma communication du 26 janvier qui figure dans nos Bulletins ainsi que la photographie de la pince dont je me sers habituellement.

Les résultats sont encourageants et ne peuvent que s'améliorer avec les perfectionnements de la technique. Sur 20 projectiles extraits, je compte 4 guérisons confirmées que je considère comme définitives. Si l'on tient compte que, sur les 20 blessés, 8 étaient

arrivés comateux et presque moribonds, le pourcentage des succès se trouve notablement amélioré. Aussi bien, ici comme ailleurs, il ne s'agit pas de se livrer au jeu des statistiques auxquelles on fait dire ce que l'on veut. Ce qu'il importe de savoir, c'est que les cas de guérison, fussent-ils encore plus rares, doivent être mis à l'actif de la méthode dont les résultats peuvent être considérés comme un bénéfice net.

Je reproduis ci-contre les calques radioscopiques des **4** blessés auxquels je fais allusion, ainsi que la photographie des projectiles extraits. Les dates des opérations sont les suivantes : 23 juin 1915, — 5 décembre 1915, — 4 janvier 1916, — 28 février 1916.

Ces quatre opérés sont à l'heure actuelle en excellente santé et je viens de recevoir tout récemment de leurs nouvelles. Leurs observations détaillées, qui ne sauraient prendre place ici, seront publiées ultérieurement, d'autant plus qu'elles présentent des particularités intéressantes, non seulement au point de vue opératoire, mais au point de vue clinique.

Il ressort de ce qui précède, que l'extraction primitive des projectiles intracérébraux doit être considérée comme la méthode de choix.

J'insiste à dessein sur les termes d'*extraction primitive*, car l'*extraction secondaire* est loin de présenter les mêmes avantages et de donner les mêmes résultats.

L'extraction secondaire, en effet, peut se faire dans deux conditions :

1° En pleine infection, le plus souvent au milieu d'un abcès cérébral;

2° A froid, c'est-à-dire en tissu plus ou moins cicatriciel, dans les cas, d'ailleurs rares, où le projectile est toléré et la plaie d'entrée cicatrisée.

Or, ces conditions sont également défavorables pour des raisons différentes.

Dans le premier cas, il est facile de comprendre que des manœuvres profondes en milieu très infecté sont toujours dangereuses et risquent de diffuser l'infection. Dans le second cas, l'extraction à froid du projectile est beaucoup plus ardue et nécessite de nouveaux délabrements intracérébraux qu'il est si facile d'éviter dans l'extraction primitive en utilisant le tunnel intracérébral creusé par le projectile. C'est pourquoi l'extraction secondaire ne doit, à mon sens, être considérée que comme un pis aller, et l'extraction primitive doit rester la véritable méthode de choix. Elle est simple, elle est rationnelle et elle a déjà pour elle la consécration des résultats qui ne peuvent manquer de devenir de plus en plus nombreux au fur et à mesure qu'elle se généralisera.

MM. L. Sencert et M. Sieur. — Opérant depuis vingt-deux mois dans une ambulance de l'avant, nous avons eu l'occasion d'observer et d'opérer un grand nombre de plaies de tête. Nous avons retrouvé les noms de 328 blessés de crâne entrés à notre ambulance. Sur ces 328 blessés, 95 moururent sans avoir été opérés, soit que, pour la plupart, ils aient été apportés mourants à l'ambulance, soit que, le soir de certaines batailles d'août et septembre 1914, nous n'ayons eu ni la place ni le temps de les opérer: 234 ont été opérés et suivis. C'est à l'aide de ces documents que nous nous efforcerons de répondre aux différentes questions soumises au Congrès.

Doit-on opérer à l'avant toutes les plaies du crâne? Comment doit-on les opérer? Quels résultats est-on en droit d'attendre de l'opération?

Les réponses aux deux premières questions découlent de l'étude anatomo-physiologique des plaies de tête.

Un blessé atteint à la tête est apporté à l'ambulance. Soigneusement tondu et rasé, le voilà sur la table d'examen. Que voyons-nous?

En dehors des cas exceptionnels dans lesquels le projectile a atteint le crâne à travers le massif facial ou à travers une cavité naturelle comme l'orbite ou le conduit auditif, nous voyons, sur la voûte, *une ou plusieurs plaies.*

I. *Il y a une plaie de la voûte* : α) *Les lésions sont limitées au crâne.* — Elles consistent en une simple fissure, une érosion en coup d'ongle, une petite dépression cupuliforme, ou bien en une fracture, fracture radiée de la table externe ou embarrure.

On savait depuis longtemps que, dans tous ces cas, les lésions de la table interne sont beaucoup plus importantes que les lésions externes apparentes. A une fissure, à une fracture radiée de la table externe, correspond en général un éclatement de la table interne, avec esquilles déprimées, enfoncées, projetées. Il existe toutefois des cas de fissure, d'érosions, de dépressions cupuliformes, sans lésions esquilleuses profondes. Nous avons vu une balle ronde si fortement incrustée dans le diploé qu'il fallut l'extraire avec un davier. La table interne était intacte. Malheureusement rien ne permet de diagnostiquer ces cas simples; aussi, doit-on pratiquement admettre l'existence de lésions esquilleuses internes dans tous les cas de lésions nettes de la table externe. L'erreur sera sans inconvénient; l'erreur inverse eût été fort dangereuse.

Abandonnées à elles-mêmes, ces fractures du crâne évoluent, presque à coup sûr, comme des fractures infectées. L'infection

se propage aux esquilles internes, isolées et plus ou moins dépériostées, par conséquent éminemment aptes à s'infecter. Il en résulte un abcès intracranien avec tous ses dangers. Si, par hasard, la fracture évolue sans infection, elle aboutit, à la face interne du crâne, à un cal exubérant, difforme, cause progressive d'irritation corticale.

De cela, il résulte que : 1° pour éviter l'abcès intracranien et ses dangers immédiats ; 2° pour prévenir la formation d'un cal exubérant et ses dangers éloignés, toute fracture du crâne par projectile de guerre doit être immédiatement opérée. On trace un lambeau curviligne à pédicule inférieur, circonscrivant la plaie ; on aborde le foyer cranien profond, qu'on met à nu par une couronne de trépan ; on le débarrasse des esquilles, on le régularise, et on l'enferme sous le lambeau réappliqué et complètement suturé. La guérison est obtenue en quinze jours.

Nous avons opéré 39 cas de ce genre, avec 37 guérisons, 2 morts.

Dans ces deux cas, la mort fut due à l'existence d'un foyer de contusion cérébrale, produite par la projection momentanée d'esquilles internes revenues ensuite, du fait de leur élasticité, à leur situation normale.

β) *Les lésions intéressent à la fois le crâne et le cerveau.* — L'écoulement par la plaie de liquide céphalo-rachidien, plus souvent de bouillie cérébrale mêlée de sang, rend souvent cette notion évidente d'emblée ; souvent aussi elle n'apparaît qu'après une exploration minutieuse de la plaie ou au cours même de l'opération, quand le crâne est bien ouvert.

Les lésions produites diffèrent suivant que le projectile a pénétré dans le cerveau, ou bien qu'il a épuisé son action sur le crâne, l'enfonçant, projetant des esquilles plus ou moins loin, mais restant lui-même en dehors du cerveau.

Dans ce dernier cas, il existe un foyer plus ou moins volumineux de contusion cérébrale, situé immédiatement sous la lésion cranienne.

Des esquilles déprimées, arrachées, projetées, un fragment embarré ont dilacéré la substance cérébrale et baignent dans une bouillie sanguinolente qui remplit le foyer.

Dans le premier cas, il existe également un foyer de contusion cérébrale sous-cranien, de dimensions variables suivant le volume du projectile et les délabrements osseux qu'il a causés. Il renferme très souvent le projectile, toujours, pour ainsi dire, quand ce projectile est volumineux. Quand il est petit, il peut avoir pénétré plus ou moins loin dans le cerveau, au delà des limites apparentes du foyer sous-cranien. Ces limites apparaissent très nettement

quand on a largement débridé la plaie, ouvert le crâne jusqu'au delà des limites de la brèche dure-mérienne, et que le foyer s'est vidé sous l'action de la pression sanguine. Le projectile peut être très près ou assez près des limites apparentes du foyer, au fond d'un diverticule, que découvre la sonde cannelée ; il peut en être très éloigné, à 8, 10, 15 centimètres sans qu'il existe de trajet intermédiaire visible ou palpable.

Que deviennent ces lésions ? Rempli de matière cérébrale dilacérée et de sang, semé d'esquilles détachées, souvent de cheveux ou de débris de toute sorte, le foyer sous-cranien, qu'il renferme ou non un projectile, est voué à l'infection rapide. Aussi, la méningo-encéphalite, d'abord localisée, mais rapidement généralisée, est fatale, si l'on ne se hâte de la prévenir.

La conclusion thérapeutique, c'est que, dans tous ces cas, il faut intervenir immédiatement, pour ouvrir le foyer, le déterger, en enlever corps étrangers et esquilles, l'assécher et le drainer.

Pour ceux qui n'ont pas sous la main d'installation radiographique, l'opération consiste à débrider largement la plaie, à attaquer la fracture du crâne avec la pince gouge, jusqu'à l'ouvrir largement. Le crâne bien ouvert, il faut agrandir la brèche jusqu'à ce qu'on ait dégagé circulairement de 1/2 centimètre au moins les bords de la déchirure dure-mérienne. A peine a-t on ainsi bien découvert le foyer, qu'on le voit se vider spontanément du sang, de la bouillie cérébrale, et de la plupart des esquilles qu'il renferme, souvent même du projectile. L'hémorragie, persistante jusque-là, s'arrête ; on peut inspecter et palper, si on veut, la cavité cérébrale sous-cranienne.

Rien de plus facile que d'enlever à la pince, ou simplement à la sonde cannelée, ou plus simplement encore en arrosant le foyer d'un mince jet de sérum chaud, les esquilles qu'il renferme encore, qu'on voit ou qu'on sent, et le projectile, si on le voit ou le sent. Le foyer vidé et asséché, on chiffonne sur lui une mince lanière de gaze iodoformée, et on rétrécit les extrémités de la plaie cutanée, mais en laissant toute l'étendue du foyer cérébral bien exposé. Ceci est la raison pour laquelle nous rejetons ici les lambeaux et choisissons l'incision longitudinale, qui laisse la plaie ouverte comme l'incision cruciale et qui guérit beaucoup plus vite qu'elle.

Pour ceux qui ont à l'avant les secours de la radiographie, on peut et on doit s'efforcer de faire une opération plus complète. L'opération que nous venons de décrire s'adresse en effet au foyer de contusion cérébrale sous-cranien et ne s'adresse qu'à lui. C'est l'essentiel, mais ce n'est pas toujours tout. Si le projectile est là sous vos yeux, ou votre doigt qui palpe, vous l'enlevez ; mais s'il

n'y est pas, vous n'allez pas le chercher. Où le chercher en effet ? Nul n'y pourrait songer. Il n'en est plus de même, si on sait où il est, et c'est l'avantage de la radioscopie de nous l'apprendre.

En présence d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante du crâne, ou même simplement supposée telle, on doit donc pratiquer immédiatement un examen radioscopique. S'il existe un projectile intracranien, il faut le repérer. Par des visées de face et de profil, par l'emploi de l'excellente méthode de Haret, la radiographie vous situe en cinq minutes le projectile par rapport à la plaie. De deux choses l'une : ou bien le projectile est dans le foyer, ou à son voisinage immédiat, ou bien il en est très éloigné, à 10, 15 centimètres, ou plus. Dans le premier cas, l'extraction primitive du projectile est indiquée ; dans le deuxième, elle ne l'est pas.

Elle est indiquée dans le premier cas, parce qu'elle est le complément indispensable de l'opération nécessaire, complément rendu réalisable grâce aux rayons X. Elle ne l'est pas dans la deuxième, parce qu'elle comporterait une deuxième opération sans rapport avec la première, dont on sait déjà à l'avance prévoir l'issue. C'est pour ces cas que l'extraction secondaire devra être envisagée. Si le blessé guérit à la suite de la première opération, laquelle s'est adressée aux lésions essentielles, on envisagera l'extraction secondaire du projectile, en vue de le mettre à l'abri d'accidents ultérieurs, ou pour parer à ces accidents, s'ils sont déjà déclarés.

Quand l'extraction primitive du projectile est indiquée, nous opérons le blessé dans la salle même de radiologie, sur la table sur laquelle nous enlevons primitivement tous les projectiles. Si le crâne bien ouvert, le projectile est dans le foyer, tant mieux ; il sort tout seul, ce que nous avons vu bien des fois. S'il est dans son voisinage, il faut le chercher, en combinant les renseignements donnés par l'exploration minutieuse du foyer, et ceux que donne l'éclairage intermittent aux rayons X. La vue, le toucher, l'exploration à la sonde cannelée, vous montrent souvent un petit diverticule au fond duquel est le corps étranger, qu'on sent ou que décèlent les rayons X. Le mobiliser à l'aide de la sonde, et l'amener peu à peu dans le foyer, ou le saisir, comme le recommande Rouvillois, avec une petite pince coudée, est le but et le résultat de manœuvres lentes, attentives qui peuvent être très simples ou très difficiles, mais qui demandent dans tous les cas beaucoup de douceur et de patience.

Si la radiographie montre que le ou les projectiles sont situés à distance de la plaie, il faut renoncer à leur extraction primitive. On ne retrouverait pas leur trajet, et la voie d'accès qu'on serait obligé de se créer, par la plaie, pour les atteindre, serait en

général beaucoup plus indirecte que celle qu'on se créera pour une extraction secondaire. Un autre argument en faveur de cette ligne de conduite est le suivant : les projectiles vraiment dangereux, au point de vue de l'infection, sont, chacun le sait, les plus gros; or, ceux-ci s'arrêtent, en général, dans le foyer souscranien, du moins chez les blessés que nous opérons. S'ils sont au loin, en effet, ils propagent d'emblée des désordres incompatibles avec la vie et entraînent rapidement la mort. C'est le cas des balles qui, entrées dans le crâne, après ricochet ou non, y causent des délabrements énormes. Sur 25 cas de plaies pénétrantes par balles, que nous avons opérés, 21 ont été suivis de mort, très rapidement; les 4 qui ont guéri avaient leur balle dans le foyer, fixé plus ou moins au crâne. Beaucoup moins septiques sont les petits projectiles, les petits éclats d'obus ou de grenade; or, ce sont ceux-là qui s'en vont au loin, s'arrêter à distance du foyer sous-cranien. On peut donc sans crainte surseoir à leur extraction primitive, si elle est difficile et dangereuse. On choisira son heure et sa voie pour en pratiquer l'extraction secondaire, indiquée soit par des troubles fonctionnels, soit par une menace d'infection. On pourra même s'abstenir, s'il n'y a aucun trouble, ni aucune menace.

Nous avons opéré 92 plaies de ce genre. 25 fois, il s'agissait de plaies pénétrantes par balles : nous avons eu 21 morts et 4 guérisons. 67 fois, il s'agissait de plaies pénétrantes par éclats d'obus ou de grenade. Sur ces 67 cas, 19 fois les éclats étaient extra-cérébraux, sous-dure-mériens ou coincés dans le crâne : il y eut 17 guérisons et 2 morts; les 48 derniers ont donné 29 guérisons et 19 morts. Il nous est impossible de dire le chiffre de corps étrangers intracérébraux chez les blessés guéris, car beaucoup de ces cas sont antérieurs à l'ère de la radiographie de campagne.

II. *Il y a deux ou plusieurs plaies de la voûte.* — En dehors des cas de plaies multiples du crâne par balles rondes ou éclats, on peut admettre, quand on voit deux plaies du crâne, qu'il s'agit d'une plaie perforante par balle.

Suivant l'incidence sous laquelle la balle a frappé la boîte osseuse, on est en présence d'un *coup de feu tangentiel*, d'un *séton du crâne* ou d'une *perforation bipolaire*.

Le coup de feu tangentiel produit un éclatement plus ou moins important de la table interne, une projection plus ou moins grande des esquilles et entraîne des lésions corticales en rapport avec l'étendue des lésions craniennes. Le coup de feu bipolaire produit un orifice d'entrée et un orifice de sortie de dimensions

très restreintes, et deux foyers de contusion cérébrale, à l'entrée et à la sortie. Le séton du crâne produit un foyer d'entrée assez peu étendu en général, un foyer de sortie au contraire très volumineux en rapport avec des délabrements osseux qui sont dans ces cas très étendus.

Ici encore les lésions cranio-cérébrales, vouées à l'infection rapide, commandent l'intervention immédiate. L'opération a pour but de mettre à nu largement le ou les foyers de contusion cérébrale, de les vider, d'en évacuer la bouillie sanguinolente si propre à l'infection, les esquilles et les débris de toute sorte qui ont été entraînés. Simple et efficace dans le cas de coup de feu tangentiel, cette intervention devient très compliquée et très aléatoire dans les sétons du crâne et les perforations bipolaires. Agrandissant l'orifice de sortie, on trouve en effet très souvent dans ces cas de larges éclatements osseux, de grands fragments complètement isolés et des traits de fractures qui s'irradient en coin vers la base. Il faut alors savoir s'arrêter, quand on a bien mis à nu le foyer cérébral, et se garder des larges désossements de la voûte. Les résultats, dans ces cas, sont naturellement très mauvais; ils sont bons, au contraire, dans les coups de feu tangentiels.

Nous avons opéré 103 plaies perforantes de la voûte. 47 fois il s'agissait de coups de feu tangentiels; il y eut 20 morts et 27 guérisons; 41 fois il s'agissait de séton du crâne, il y eut 30 morts et 11 guérisons; 13 fois il s'agissait de perforations bipolaires, il y eut 8 morts et 5 guérisons.

Il est évident que le mot de guérison employé ici veut dire guérison opératoire et ne préjuge en rien des résultats éloignés. Les chiffres que nous venons de donner ne seraient plus les mêmes, si au lieu d'évacuer nos opérés, quand nous les avons jugés en bon état, mais pour beaucoup non encore complètement guéris, nous les avions soignés jusqu'à guérison complète. Nous avons pu remarquer, surtout depuis un an, que plus nous les gardions longtemps, plus le chiffre de la mortalité augmentait. Aussi, ce qu'il est intéressant de connaître, c'est beaucoup plus les résultats éloignés que les résultats immédiats obtenus à l'ambulance.

Nous nous sommes efforcés, mon camarade Sieur et moi, de retrouver tous ceux de nos opérés évacués de l'ambulance, avant le 1[er] juillet 1915, c'est-à-dire opérés depuis un temps qui varie de 11 mois (minimum) à 21 mois (maximum). Voici quels furent les résultats de cette enquête :

1° *Résultats précoces à l'ambulance* : 234 opérés = 102 morts, 132 évacués.

2° *Enquête*, portant sur 104 évacués de l'ambulance depuis un temps qui varie de 21 mois (maximum) à 11 mois (minimum).

Nous avons reçu des différentes sources auxquelles nous nous sommes adressés (maires des communes, dépôt des régiments) : 71 réponses.

Des 71 opérés dont il s'agit, actuellement :

24 sont morts;

40 sont vivants, et bien portants, mais réformés;

7 ont pu reprendre du service; 5 sont dans le service armé, 2 dans le service auxiliaire.

Les 24 morts ont été précoces, puisque 12 se sont produites dans le 1er mois qui a suivi l'évacuation du blessé, 5 dans le 2e mois, 2 dans le 4e mois. Pour cinq cas, nous ne savons pas la date de la mort.

Les conclusions qui résultent de ces faits sont les suivantes :

1° Il faut opérer toutes les plaies du crâne, pour en prévenir l'infection;

2° Il faut, s'aidant des rayons X, faire des opérations aussi complètes que possible, et extraire primitivement les projectiles intracérébraux, à condition qu'ils soient dans le foyer souscranien ou dans son voisinage immédiat;

3° Ne pas évacuer rapidement les opérés du crâne, mais les garder sur place jusqu'à cicatrisation complète si possible;

4° On obtiendra des résultats, qui, sans être très brillants au point de vue militaire, sont cependant au point de vue chirurgical, très intéressants, puisqu'on peut admettre qu'après un an les 3/4 des opérés sont restés guéris.

M. Reverchon, *médecin-chef A. C. A.* — Le chirurgien doit pratiquer le plus tôt possible l'*opération primitive des blessés du crâne*.

Il n'existe à cette règle que deux contre-indications : une installation chirurgicale insuffisante, l'état agonique du blessé.

Par installation chirurgicale suffisante il faut admettre :

Le milieu aseptique que nous possédons tous ou presque tous au front dans nos ambulances chirurgicales automobiles ou stabilisées. En septembre 1914, j'ai, comme tous mes collègues, pratiqué des trépanations sans gants, avec des instruments bouillis, utilisant comme compresses et pansements post-opératoires les pansements tout préparés du Service de Santé.

Deux mois après, j'étais doté au même endroit d'une salle d'opérations aseptique, de gants, d'une étuve Poupinel et d'un

autoclave ; j'ai vu diminuer notablement la mortalité post-opératoire et conclu qu'un chirurgien ne doit pratiquer une trépanation là où il n'oserait tenter une laparotomie.

Il faut, en outre, de toute nécessité une installation radiographique à demeure. La radioscopie, seule pratique à l'avant à cause de la rapidité de ses indications, ne nous donne aucun renseignement sur la nature et l'étendue des lésions osseuses du crâne ; mais elle décèle et situe les corps étrangers. Tous les blessés du crâne doivent être radioscopés avant l'opération.

J'entends, par état organique, cet aspect spécial, qui ne trompe pas lorsqu'on l'a vu une fois, du blessé atteint de lésions profondes et irrémédiables de la matière cérébrale ; la respiration stertoreuse ou le syndrome de Cheynes-Stokes en sont les caractères cliniques dominants. Le coma ou l'état syncopal consécutifs aux lésions étendues en surface, aux grosses embarrures ou aux blessures vasculaires, constituent au contraire une indication d'intervention, sans anesthésie.

Il existe de multiples types d'interventions primitives des blessés du crâne ; on peut, en les groupant d'après leurs indications, les ramener à quatre :

1° L'opération d'hémostase ; elle est relativement rare. Sur 250 trépanations que j'ai eu l'occasion de faire, je ne l'ai pratiquée que quatre fois avec trois succès ; il s'agissait de lésions des sinus veineux : trois fois le sinus latéral était intéressé, le sinus longitudinal une fois ; l'intervention a toujours été simple, le tamponnement a suffi à arrêter l'hémorragie ;

2° L'exploration d'une plaie du crâne avec intégrité probable de la dure-mère ; il s'agit surtout d'une opération de décompression ;

3° Le débridement d'une plaie avec lésion évidente de la dure-mère, c'est une opération de nettoyage dont le but est de prévenir l'infection ;

4° L'extraction primitive des corps étrangers.

Où faut-il s'arrêter ? *Il faut toujours faire l'incision exploratrice des plaies du cuir chevelu.* S'il existe sur la surface osseuse un pertuis avec ou sans inclusion de corps étranger, une fissure, un point ecchymotique, je trépane. Il est alors presque de règle de trouver une embavure de la table interne ou un simple éclatement avec esquilles de la vitrée, séparés de la table externe par un hématome intradiploïque qui augmente la compression ; cette lésion de l'hématome intradiploïque m'a paru très fréquente dans les cas de lésions du crâne avec intégrité de la dure-mère. Par contre, il y a rarement d'hématome extra-dure-mérien vrai avec décollement de la dure-mère. Celle-ci est le plus souvent très

adhérente, faisant corps avec l'écaille de la table interne embarrée.

Si la dure-mère est intacte, si la plaie que je constate n'intéresse pas toute l'épaisseur de la membrane, si même l'orifice est punctiforme et qu'il n'y ait ni corps étranger, ni réaction méningée, je touche à l'iode ou au goménol, je tamponne, referme partiellement et j'attends.

Plus je vais, plus je deviens prudent pour le débridement de la dure-mère; j'ai constaté l'inconvénient grave qu'il y a à mettre à jour un foyer de contusion cérébrale éminemment infectable et j'ai eu l'heureuse surprise de voir évoluer, comme des plaies fermées, des lésions peu étendues de la dure-mère intéressant toute son épaisseur.

Un hématome sous-dure-mérien doit être ponctionné s'il est étendu et s'accompagne de phénomènes de compression manifestes; en tout autre cas, j'estime préférable d'attendre et de soulager le blessé par la glace et les ponctions lombaires.

Quelles doivent être les limites du débridement en surface et de la désinfection en profondeur au cours de la trépanation des plaies cranio-encéphaliques? Il faut être aussi économe que possible et maintenir toutes les esquilles adhérentes; les limites de la trépanation osseuse devront dépasser de quelques millimètres celles de la plaie de la dure-mère.

La toilette du foyer de contusion cérébrale doit être prudente, mais l'exploration sera faite jusqu'au fond du trajet où sera amenée l'extrémité d'un drain ou d'une mèche imbibée d'alcool ou de goménol. J'ai utilisé l'essence pure de goménol qui m'a paru être un bon antiseptique bien toléré par la matière cérébrale.

Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale?

Qu'il s'agisse d'exploration ou de trépanation vraie, l'incision cruciale m'a toujours paru mauvaise; je crois qu'il est de toute nécessité de réséquer la totalité des téguments intéressés par l'agent vulnérant et de faire en fin d'opération le maximum de réunion; tout en laissant un orifice de drainage qui puisse lui-même être secondairement obturé sans autoplastie spéciale. *L'incision cruciale ne permet pas de le faire.*

L'incision linéaire m'a paru la meilleure; je circonscris en la traçant les téguments traumatisés, j'explore, et la prolonge, si cela est nécessaire, ou bien encore la transforme en incision en H par deux verticales abaissées à ses deux extrémités. Dans la région temporale et occipitale en raison des muscles, dans la région frontale pour éviter la défiguration, je trace le plus souvent le lambeau. La résection de la peau traumatisée en face de l'orifice

osseux permettra le drainage ; le lambeau peut d'ailleurs être fendu dans toute sa hauteur, si cet orifice ne suffit pas.

L'extraction des corps étrangers intracérébraux peut être considérée comme le complément indispensable de l'opération primitive des blessés du crâne ; elle doit être contemporaine de cette opération.

L'examen radioscopique qui a complété l'examen clinique préliminaire du blessé a localisé, suivant deux axes et par rapport à l'orifice d'entrée, le projectile intracranien, il a déterminé sa dimension et ses rapports. Tenant compte de ces renseignements, le chirurgien apprécie l'opportunité de l'extraction, il met en balance le risque à courir et le bénéfice à retirer ; c'est une question d'impression clinique variable avec chaque cas, je me garderai de donner actuellement un critérium.

La technique utilisable à l'avant est l'extraction sous l'écran dans la chambre noire, immédiatement voisine de la salle d'opération. La trépanation est faite sous anesthésie générale ou locale ; cette dernière est incontestablement préférable, en raison des divers transports auxquels est soumis le sujet. Le blessé enveloppé dans un champ est conduit sur la table radioscopique, le chirurgien rétablit son champ opératoire, introduit la pince courbe à corps étranger de l'oreille préconisée par Rouvillois, dans le trajet précédemment repéré. La lumière rouge intensive qui a permis ces diverses manipulations est alors éteinte, l'écran doublé en dessous d'un champ stérile est maintenu par le manipulateur au-dessus de la tête du patient et des mains du chirurgien ; le corps étranger et les mors de l'instrument apparaissent alors et, sans l'aide d'un médecin radiographe, le chirurgien dressé par les nombreuses extractions sous l'écran, que nous pratiquons journellement, enlève sans difficulté le corps étranger intracérébral.

L'opération primitive est relativement simple, nous n'avons pas eu d'échec, les résultats obtenus sont encourageants ; au centre hospitalier de B..., nous avons pratiqué 10 extractions de corps étrangers sous l'écran, dont 2 chez le même sujet.

Il n'y a pas eu de mort post-opératoire.

Sur les 9 blessés opérés à B..., par MM. Gabrielle, Burty, Rheinter et moi, nous enregistrons actuellement : 2 décès au 15[e] et au 20[e] jour ; 2 évacués au 20[e] jour dont nous sommes sans nouvelles ; 2 évacués après deux mois dont les nouvelles sont satisfaisantes, l'un deux est le blessé aux corps étrangers multiples extraits dans la même séance ; 3 en traitement en bon état après un délai variant de quinze jours à six semaines.

Il n'est pas possible sur une statistique portant sur des cas aussi récents et peu nombreux de conclure à l'efficacité de la

méthode au point de vue de la prophylaxie des accidents infectieux ultérieurs, d'autant plus que je possède à ma connaissance 6 cas de survie dont plusieurs après plus d'un an avec inclusion de corps étranger de dimensions notables; mais on a le droit d'affirmer, dès maintenant, que l'extraction des corps étrangers intracérébraux sous l'écran est une opération simple qui n'augmente pas sensiblement la mortalité opératoire et doit être préférée, au moins dans l'opération primitive, aux localisations par le compas, qui amène l'instrument sur le projectile, mais ne lui permet pas de le saisir.

M. Proust. — *L'opération primitive des blessés du crâne.*

a) Doit-on toujours la pratiquer ?

R. — Oui, sauf chez les blessés en état d'agonie ; mais, ce qui est encore plus important que l'intervention, c'est la désinfection très précoce des abords de la plaie.

Il y a un intérêt primordial à ce que cette désinfection précoce (rasage complet de la tête, passage à l'alcool, nettoyage soigneux du pourtour des orifices) soit faite au poste de secours, car l'inoculation de proche en proche est constante pour les plaies de tête et les différences de résultats que nous avons observées chez des blessés venant de notre poste de secours et ceux qui n'y étaient pas passés, plaident absolument en faveur de cette manière de voir.

b) *Quels sont les types d'opérations ? Où faut-il s'arrêter ?*

R. — Le type de l'opération est un grand débridement cutané avec, autant que possible, excision des bords et une régularisation osseuse très économique de la perte de substance du crâne.

c) *Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées, lors de simple fissure de la table externe ?*

R. — En principe, oui.

d) *Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale ?*

R. — Je crois que, dans la majorité des cas, l'incision cruciale est préférable au lambeau en vue de la désinfection ultérieure de la plaie.

e) *Quels sont les indications, la technique et les résultats de l'extraction primitive des projectiles intracérébraux ?*

R. — Les indications me semblent devoir être limitées aux cas où l'extraction semble devoir être excessivement facile et ne s'accompagner d'aucune dilacération de la substance cérébrale. Il ne paraît pas que la présence du corps étranger ait, au point de vue immédiat de la blessure, une importance absolue. En effet : 1° Les plaies du crâne à projectile inclus ne donnent pas une

mortalité supérieure aux plaies du crâne dans lesquelles le projectile n'a fait que traverser ;

2° La mortalité immédiate des plaies du crâne dans lesquelles le projectile a été retiré immédiatement ne semble pas inférieure à celle des blessures semblables dans lesquelles le projectile n'a pas été retiré.

J'admets très volontiers que les projectiles puissent avoir secondairement une influence néfaste et je suis partisan de leur ablation secondaire dans les services de neuro-pathologie bien outillés, à très courte distance du front.

Au point de vue de la technique, je crois qu'il faut absolument prescrire les lavages du trajet et la pose de drains intracérébraux.

M. Tuffier. — Bien que le programme soit très chargé et que le nombre des questions à traiter soit déjà considérable, je serais très obligé à M. le Président de permettre que nos collègues qui vont prendre la parole veuillent bien nous dire quelle est leur conduite en matière de drainage des plaies du cerveau, car tout ce qui vient de nous être dit sur les abcès consécutifs du cerveau est tout simplement la preuve que le drainage primitif est insuffisant et que la désinfection n'a pas été faite. Je crois donc qu'il serait capital de savoir s'ils drainent, comment et pendant combien de temps. La solution de cette question rendrait, à mon avis, les plus grands services à nos blessés.

M. Ed. Potherat, *médecin-major de 1re classe, chirurgien consultant, chef de service du secteur de Châlons-sur-Marne.* — J'ai observé les blessés du crâne, sur la ligne de feu (bataille du Grand Couronné de Nancy, plateau d'Artois), dans une ambulance divisionnaire de l'avant, enfin dans un secteur chirurgical. Celui-ci s'étant constamment trouvé dans la zone d'une armée, en avant de la limite des étapes, les blessés que j'ai observés n'ont pu être suivis au delà d'une trentaine de jours, les nécessités de l'évacuation ne permettant qu'exceptionnellement de plus longs délais.

Je ne pourrais donc me prononcer sur les accidents tout à fait tardifs des blessures du crâne, mais je me suis trouvé dans les meilleures conditions pour apprécier les accidents primitifs, accidents qui tous, ou presque tous, ressortissent de l'infection des organes de l'encéphale. Je dis presque tous, car les accidents d'hémorragie grave ne viennent que très exceptionnellement jus-

qu'à notre observation ; je n'ai pas besoin d'expliquer pourquoi.

Ce sont ces accidents infectieux qui retiennent au premier chef l'attention du chirurgien à la guerre, et si minime que soit la lésion cranienne, pour peu qu'une brèche ait été faite à cette enveloppe osseuse, la brèche fût-elle réduite à une mince fissure, cette lésion est une porte ouverte à l'infection et par conséquent à la mort. Et les accidents infectieux intracraniens seront, au point de vue de leur gravité, en rapport direct avec la gravité de l'infection primitive. Or, point n'est besoin, après vingt-deux mois de guerre, d'insister sur la gravité et la fréquence de l'infection primitive des plaies de guerre. Cette infection est, on peut le dire, constante, ou tout au moins elle doit être tenue pour constante dans la pratique.

Or, la première condition pour combattre, dans toute la mesure des moyens actuellement mis à notre disposition, l'infection dans une plaie de guerre, c'est d'ouvrir cette plaie afin de la débarrasser des corps étrangers, débris vestimentaires (képis), débris cutanés, poils, esquilles, etc..., qu'elle peut contenir, et aussi pour évacuer les caillots, les sérosités, les tissus meurtris, contus, préparés à la mort par l'attrition, et enfin pour porter jusqu'au plus intime de la plaie les agents liquides ou solides susceptibles de transformer en un milieu défavorable, le milieu éminemment favorable à la culture des agents pathogènes qu'est toujours une pareille plaie. Or, la plaie de tête, même quand elle a affecté la boîte osseuse, n'échappe pas à cette condition générale des plaies de guerre ; je dirai plus, elle y échappe moins que telles autres plaies que nous pourrions évoquer.

Ce préambule, qui met en lumière les idées que les notions acquises préalablement avaient fait naître en nous, était nécessaire pour expliquer et justifier notre conduite chirurgicale, dans la question qui nous est soumise. J'ajoute, de suite, pour n'y plus revenir, que cette conduite se justifie d'elle-même par les résultats obtenus et par la consécration qu'elle a reçue de faits extrêmement multiples.

Il faut opérer *tous* les blessés du crâne par projectiles de guerre ; il faut les opérer quand la plaie est nettement, sûrement, franchement pénétrante ; il faut les opérer quand elle est réduite à un enfoncement partiel ; il faut les opérer quand elle n'est qu'une *fissure*. Il faut encore les opérer lorsque l'examen le plus attentif laisse un doute ; il ne faut s'abstenir que lorsque tout, commémoratifs, signes physiques, signes fonctionnels, marche des accidents, concourt à éloigner l'idée de solution de continuité du crâne, d'une part, de lésion des organes contenus, d'autre part.

Il faut opérer quand il y a issue de matière cérébrale, de caillots, de liquide céphalo-rachidien ; il faut opérer aussi lorsque la lésion de l'enveloppe cranienne laisse échapper seulement un mince filet de sang, fusant par une fissure ; il faut opérer quand il y a élévation de la température centrale, mais il y a encore nécessité d'intervenir alors qu'il n'y a pas d'hyperthermie, celle-ci étant un phénomène qui peut n'apparaître qu'au bout de quelques jours et qu'il vaut mieux ne pas attendre. Le subdélire, le coma imposent l'intervention au même titre que des signes d'abondante hémorragie, mais il est indiqué d'intervenir alors même que la lésion étant certaine, aucun de ces accidents ne s'est manifesté.

En effet, si l'intervention a pour but de lutter contre les accidents indiqués plus haut, et l'expérience de chaque jour démontre surabondamment qu'elle y parvient souvent, il vaut mieux intervenir avant l'apparition de ces mêmes accidents ; le précepte qu'il vaut mieux prévoir que réprimer garde ici toute sa force persuasive.

En fait, que voyons-nous, Messieurs, par l'intervention primitive ? nous voyons les hautes températures revenir à la normale, l'agitation cesser, le subdélire, le coma faire place à la lucidité, des phénomènes de parésie, de contracture, ou même de paralysies systématiques ou parfois assez mal caractérisées, disparaître. Combien de fois n'avons-nous pas vu un blessé semblant quelques heures ou quelques jours après sa blessure dans les conditions les plus précaires revenir à la vie très rapidement après l'intervention, au point de donner l'espoir, malheureusement trop souvent illusoire, s'il persiste un projectile dans l'encéphale, d'un retour complet et définitif à la santé.

C'est, Messieurs, parce que nos connaissances sur les modes d'action des agents infectieux apportés dans les plaies par les projectiles de guerre nous réduisaient à recourir à l'intervention chirurgicale, c'est aussi et surtout par l'examen des résultats obtenus par cette intervention que nous nous déclarons délibérément et fermement partisan de l'intervention opératoire dans les plaies du crâne.

Quel mode d'intervention faut-il employer ? Il y a une méthode, il n'y a pas un mode univoque. La méthode, je vous ai dit ce qu'elle était et le but qu'elle poursuivait ; ce but, elle l'atteint par des moyens qui varient avec chaque cas.

Il y a, Messieurs, deux grandes classes de cas : ceux où le projectile a pénétré dans le crâne et jusque dans la substance encéphalique, et les cas où le projectile n'a pas traversé la dure-mère, soit qu'il ait seulement enfoncé le crâne, soit qu'il l'ait simplement fissuré, soit enfin que, le frappant tangentiellement, il ait créé

une rigole, un onglet dans la table externe. Laissons un instant de côté la question du projectile intracranien demeuré dans la plaie et examinons simplement les cas au point de vue macroscopique.

Le projectile a frappé de plein fouet; il a meurtri, déchiré, traversé les tissus du péricrâne, puis il a perforé celui-ci, et la dure-mère elle-même.

Dans ce cas, le chirurgien résèque les parties molles qui lui paraissent le plus atteintes, de manière, *tout en procédant aussi économiquement que possible*, à garder des tissus vivants, intacts, non ou faiblement ensemencés. Arrivé sur la brèche osseuse, il la nettoie, libère ses bords à la rugine, excise les parties de périoste mâchées, noirâtres, qui paraissent déjà vouées à la mortification, puis, armé de cet instrument merveilleux qu'est la pince gouge, il gruge les bords de la perte de substance, pour régulariser les bords qui sont tranchants, irréguliers, dentelés. Sans doute, il faut agrandir l'orifice pour enlever plus facilement les esquilles ou même seulement pour les atteindre quand la table interne a éclaté très excentriquement. Mais c'est bien plus pour la régularisation de ses bords que pour l'agrandissement du trou lui-même que la pince gouge travaille; c'est dire qu'il faut être économe ici encore, et qu'à mon avis, c'est une faute d'agrandir outre mesure, sans nécessité absolue, et pour le seul désir de faire large. Arrivé à la dure-mère deux conditions principales se présentent. Celle-ci est intacte, ou elle est lésée. Est-elle intacte, il faut la respecter sauf le cas où vous constatez la présence d'un hématome intra-dure-mérien, auquel cas il faut l'ouvrir crucialement et évacuer l'hématome.

Est-elle déchirée, il faut achever de l'inciser crucialement dans les limites de la perte de substance du crâne, afin de permettre le facile écoulement de la substance cérébrale liquéfiée, des caillots, et aussi pour l'extraction des esquilles que l'œil voit ou que le doigt appuyant doucement sur l'encéphale sent nettement. Lavage évacuateur, drainage du foyer avec un drain dont le champ très court en profondeur est sûrement limité par une épingle; ou drainage par une mèche non tassée, fermeture enfin de la plaie du péricrâne aussi complètement que cela est possible, réserve faite pour le passage du drain, et l'opération, dans cette variété, est terminée.

Mais voici que le projectile a seulement, en apparence, provoqué une plaie contuse du cuir chevelu ou une plaie plus ou moins régulière, mais dont les bords peu écartés ne permettent pas de voir la profondeur et de juger d'une manière sûre et certaine de l'état du crâne. En pareil cas, l'examen digital le plus minutieux

de la région blessée, l'exploration en profondeur la plus attentive, sans manquer de prudence, à l'aide d'un stylet ou d'une sonde cannelée, sont impuissants à faire connaître l'état exact du crâne ; il faut inciser le cuir chevelu, décoller le péricrâne dans une étendue suffisante pour reconnaître un onglet, un enfoncement et surtout une fissure.

L'une ou l'autre de ces lésions reconnue, il faut, au centre de la lésion, appliquer une couronne de trépan ou faire agir la fraise de manière à arriver jusqu'à la dure-mère qu'on respecte si elle est intacte et si aucun hématome ne se trouve au-dessous d'elle, qu'on excisera, au contraire, comme tout à l'heure, si elle est lésée, s'il y a hématome ou s'il y a un éclatement de la table interne. Or cet éclatement, ne l'oublions pas, dans les indications de l'intervention, est fréquent, très fréquent avec des lésions en apparence légères, insignifiantes, de la table externe. Je ne reviens pas sur le traitement qu'il convient de suivre vis-à-vis des parties molles, ou par le drainage ultérieur; mais j'insiste sur ce point qu'il ne faut jamais fermer *hermétiquement*.

En ce qui concerne le mode d'incision du cuir chevelu, il n'y a pas lieu de s'y arrêter vis-à-vis de l'intervention primitive; c'est par le foyer traumatique qu'il faut passer presque toujours, l'incision doit donc toujours se rapprocher du mode crucial.

J'en arrive maintenant au cas où il y a un projectile inclus dans l'encéphale. Doit-on le laisser, faut-il l'enlever et, dans ce dernier cas, comment procédera-t-on à son extraction ?

Je suis d'avis qu'il faut toujours l'enlever, dans toute la mesure où cela est possible, et que l'extraction doit être le plus précoce possible. On avait posé en principe, généralement accepté avant la guerre, qu'il fallait régulariser, débrider, nettoyer, drainer les plaies du crâne, qu'il fallait enlever les esquilles de la table interne, mais qu'il ne fallait pas *rechercher* les projectiles; l'extraction primitive de ceux-ci n'était permise qu'autant qu'ils se présentaient pour ainsi dire d'eux-mêmes à la surface de l'encéphale.

Or, ce précepte, à mon avis, doit être répudié vis-à-vis des projectiles de guerre. Ceux-ci entraînent avec eux dans l'intimité du tissu encéphalique des germes infectieux qui ne restent pas inactifs. Ils peuvent être silencieux pendant un temps variable de quelques jours, quelques semaines, ou quelques mois, mais une heure vient où le travail qui s'est effectué sourdement dans l'intimité des tissus éclate sous l'aspect d'accidents graves, fièvre, vomissements, paralysies, délire, coma qui se terminent par la mort si l'on n'intervient pas et trop souvent même quand on intervient. La trépanation primitive avait bien refoulé les acci-

dents de la méningo-encéphalite diffuse primitive, mais laissant un porteur de germes dans la plaie, elle n'avait rien fait contre la méningo-encéphalite tardive ou contre l'abcès du cerveau. Ici encore il faut donc agir préventivement, et pour cela il faut enlever le corps étranger toujours et le plus tôt possible. Je ne vois à cette manière d'agir qu'une contre-indication : le corps étranger est d'un tout petit volume, ou bien par sa situation il rend son abord impossible. Il faut donc, au préalable, connaître le corps étranger et savoir d'une manière précise le point où il est, ses rapports précis de position et de distance par rapport au point du crâne par lequel il conviendra d'aller le chercher, ce point n'étant pas bien entendu forcément la porte par où il est entré, mais celui qui ouvre le chemin le plus court et le plus facile jusqu'à lui. C'est ici qu'intervient d'une manière aussi indispensable que précise la radioscopie. C'est elle qui repère mathématiquement et sous différents plans le corps étranger, et nous fournira les renseignements indispensables pour toute extraction.

Cette extraction, j'y insiste, ne se justifie qu'autant que chirurgicalement elle n'est pas une *recherche* du corps étranger, mais une ablation, une *cueillette* par voie connue, repérée, directe.

Aussi, pour éviter les fausses routes qui vont aggraver le traumatisme du tissu encéphalique et disséminer l'infection, convient-il le plus souvent de faire l'extraction sur la table radiographique sous l'écran ou la lorgnette fluorescents, et c'est ainsi que nous avons procédé dans bon nombre de circonstances.

Il est des cas exceptionnels où, l'opération étant précoce, le corps étranger volumineux, on voit sur la surface encéphalique un tunnel noir qui reste partiellement béant, et dans lequel un explorateur, glissé plutôt que poussé, va directement heurter le corps étranger qu'il n'y a plus qu'à saisir et enlever. Deux fois je me suis trouvé en face de cas semblables, deux fois mes malades ont guéri. Il faut se rappeler ces conditions exceptionnellement favorables pour les utiliser à l'occasion, mais il ne faut pas compter sur elles en toutes circonstances, et n'agir, le plus souvent, que sous l'écran radioscopique ou au moins après examen ayant donné un repérage précis.

Les résultats ainsi obtenus ne seront pas constamment bons; il faut tenir compte, dans l'escompte du bénéfice éventuel de l'extraction du projectile inclus dans l'encéphale, de la situation du corps étranger, de son volume, des lésions concomitantes; mais, toutes choses égales d'ailleurs, et à la lumière des faits acquis, les conditions du blessé qui garde un corps étranger dans son encéphale et de celui qui a été délivré de celui qu'il y recélait sont tellement défavorables au premier et tellement favorables au second,

que l'hésitation n'est pas possible. Le premier est voué à la mort, tardive au moins, dans l'immense majorité des cas; le second, au contraire, guérira dans beaucoup de cas, ou tout au moins dans une proportion qui, dans ma pratique personnelle, encore restreinte sans doute, n'est pas inférieure à 50 p. 100, proportion respectable déjà et certainement susceptible d'amélioration quand, les cas s'étant multipliés, la pratique se sera perfectionnée.

M. Robert Picqué, *médecin-chef d'ambulance.* — Nous avons vécu, depuis le début de cette guerre, deux phases dans l'évolution de la thérapeutique des blessures du crâne; une troisième s'ouvre à nous aujourd'hui par l'extraction primitive des projectiles intracérébraux.

Au début, dans la période de mouvement, nous opérions le plus souvent tard, dans des conditions d'asepsie imparfaite et avec une expérience insuffisante et, qui plus est, contrariée par la doctrine ancienne de la non-exploration du foyer cérébral, de nombreux blessés du crâne atteints le plus souvent tangentiellement par des balles de fusil à effets explosifs. Les blessés mouraient souvent et le souvenir nous est poignant de ces agités criant la méningo-encéphalite.

Dès la période de stationnement, en même temps que devenaient plus fréquentes les blessures par éclats d'artillerie moins pénétrants, l'apport immédiat des blessés et l'asepsie réalisée permirent au chirurgien de prévenir l'infection, tout en poussant plus profondément l'exploration des lésions. Alors les résultats s'améliorèrent tellement que, depuis quatorze mois, nous n'avons pas observé un seul cas de méningo-encéphalite, à l'exception toutefois de l'éventualité suivante :

En cas de *perforation complète du crâne et du cerveau sans orifice de sortie*, l'opération précoce a désinfecté le trajet superficiel, mais un projectile reste inclus profondément, exposant le plus souvent le blessé à la mort. Faute de rayons X à pied d'œuvre, ces cas restaient jadis au-dessus des ressources chirurgicales. Aujourd'hui, grâce à l'adjonction à toute ambulance chirurgicale d'un matériel radiographique propre, accru encore ici du vibreur de Bergonié, là de l'électro-aimant, la chirurgie cérébrale de guerre promet un nouvel essor par l'extraction primitive des projectiles intracérébraux.

Les *indications* opératoires dans les coups de feu de la tête ne sont guère limitées que par l'état agonisant du blessé. Partout ailleurs, c'est, depuis que l'on sait agir, depuis la plus minime éraflure du cuir chevelu jusqu'à la perforation du cerveau en

apparence la plus grave, que l'on prévient de l'infection nombre de blessés dits légers et que l'on arrache à la mort des cas à première vue désespérés.

Le principe qui doit régler la *technique* est celui, fondamental, de la désinfection méticuleuse par plans avec ablation des corps étrangers depuis la surface du cuir chevelu jusqu'à la profondeur du cerveau.

En cas de lésion cranienne simple (éraflure, fissures, enfoncement), l'opération est à proprement parler une trépanation : bien que doté des fraises de Doyen, nous utilisons habituellement la gouge et le maillet maniés avec douceur. Un gougeage suffisant des bords de la brèche doit permettre d'extraire toutes les esquilles de la table interne si souvent méconnues, comme en témoignent tant de pièces anatomo-pathologiques. Jusqu'ici, point de difficultés.

La conduite à tenir vis-à-vis de la dure-mère est le point délicat. En cas de doute sur l'état de la substance cérébrale sous-jacente, il doit être solutionné plutôt dans le sens du débridement de la membrane, en application de ce fait résultant de l'expérience anatomo-pathologique que les lésions sont toujours plus graves qu'elles ne paraissaient à première vue. Donc, la dure-mère est-elle simplement piquée ou étroitement déchirée, nous la débridons dans la pensée que l'agent vulnérant qui l'a lésée a atteint aussi le cerveau sous-jacent et s'y est peut-être fiché. Si la dure-mère est intacte, suivant ses battements et sa dépressibilité, nous effectuons immédiatement le débridement ou nous le réservons jusqu'à précision du syndrome cérébral.

Est-il besoin de dire que ces cas de perforation cranienne simple offrent à l'intervention ses plus beaux succès? sur 25 cas, nous n'en avons pas perdu un seul. Mais ces blessés, qui passaient inaperçus dans les périodes intensives initiales, ne sont venus à notre observation que le jour où nous eûmes posé en axiome trivial, dans notre ambulance : « Il n'y a pas de petit crâne. » J'espère que ce principe de la trépanation dans les simples fissures du crâne, défendu avec sagesse, dès 1888, à cette tribune par M. Quénu pour les contusions et dont on venait il y a quelques mois s' « accuser » timidement pour les blessures de guerre, est aujourd'hui bien pénétré dans la pratique de chacun, en période de stationnement, et qu'elle se poursuivra, jusqu'à la dernière extrémité, dans les formations de l'avant, lors des actions offensives.

En cas de perforation du crâne et du cerveau, tandis que les perforations complètes par balles de fusil avec petits orifices, ou bien emportent rapidement le blessé par la violence des dégâts

explosifs ou au contraire guérissent d'une façon inespérée après la moindre esquillectomie à l'orifice de sortie, sans qu'il puisse venir à l'idée d'explorer le trajet cérébral inaccessible, une perforation incomplète sans orifice de sortie attire au plus haut point l'action chirurgicale.

Mais, de celles-ci, les unes, dues à un shrapnell ou à une balle de fusil à bout de course arrêtées souvent à la face interne de la paroi opposée du crâne, présentent toute la gravité des perforations complètes accrues de l'inclusion du projectile. Ce que cette guerre nous a surtout montré, c'est un nombre considérable de perforations incomplètes du crâne et du cerveau par des éclats peu pénétrants restés proches de l'orifice d'entrée. C'est alors que, renversant la doctrine abstentionniste, il faut bien se pénétrer de la nécessité absolue de l'exploration du trajet cérébral dans le but d'extraire avec le projectile toutes les esquilles et les débris vestimentaires emportés; l'opération comporte dès lors deux temps dont l'un cranien, banal, est le prélude de l'autre fondamental, le cérébral. C'est dans ce dernier que rayons X, vibreur et aimant deviennent les aides les plus précieux.

Et que, dans toute intervention sur le crâne et le cerveau, les chirurgiens n'omettent pas la désinfection méticuleuse de chaque plan anatomique traversé, avec résection des parties contuses : résection des bords cutanés, gougeage du crâne jusqu'au diploé sain, ablation des lambeaux dure-mériens déchiquetés, écouvillonnage de tout le trajet cérébral.

C'est cette désinfection étagée qui permet de prévenir toute infection chez les blessés précocement opérés et d'obtenir leur guérison sans 1/10 de température, telle que nous l'observons depuis des mois.

Restent donc les blessés à projectiles profondément inclus : j'ai vu mon collègue Rocher guérir trois de mes blessés grâce à l'extraction secondaire en cours de cicatrisation par l'électro-aimant. L'avenir est sans nul doute dans l'ablation primitive.

M. P. Launay. — Dirigeant depuis le début de la guerre une ambulance divisionnaire et ne voyant les blessés que pendant leur première période, je ne puis répondre qu'à la première et à la dernière question :

L'opération primitive me paraît devoir être toujours pratiquée, elle peut être inutile, elle ne semble jamais nuisible, on peut regretter de ne l'avoir pas pratiquée.

L'opération nécessaire parait être l'ouverture cranienne assez

large pour obtenir une collerette de dure-mère en bon état, en évitant de faire inutilement trop grand.

J'ai toujours trouvé des esquilles de la table interne, et surtout de petites embarrures insinuées sous la dure-mère, dans tous les cas non complètement pénétrants; je pense donc qu'il y a lieu de *toujours intervenir* en cas de fissure ou de légère dépression osseuse.

L'incision à laquelle je m'arrête maintenant est une incision légèrement courbe *passant par la plaie*, de façon à délimiter un très étroit lambeau allongé qui permet d'écarter suffisamment les deux lèvres de la plaie pour voir et agrandir la brèche osseuse. L'incision cruciale a l'inconvénient d'être très longue à fermer. Le lambeau classique, dans les plaies de guerre que l'on ne suture pas, ne permet pas un bon drainage, ni une inspection facile de la plaie profonde pendant les pansements.

Ces opinions sont basées sur l'observation de 45 cas, dont 13 non opérés et très rapidement évacués pendant la première partie de la guerre. Sur les 32 autres cas observés pendant la guerre de tranchées, 24 seulement ont été opérés, les 8 autres étant trop graves dès leur arrivée, ces 8 sont d'ailleurs morts rapidement. Les 24 cas opérés donnent 8 morts entre le premier et le vingt-troisième jours et 16 évacuations du troisième au vingt-cinquième jour, les blessés évacués l'étant en bon état apparent. Sur les 16 guérisons, 10 opérés avaient leur dure-mère intacte, avec de petits enfoncements osseux et des esquilles de la table interne.

M. Victor Pauchet. — 1° Je répondrai à la première question : *Doit-on toujours opérer?*

Oui, il faut opérer dans tous les cas, si minime que paraisse la lésion. Si la lésion est superficielle, l'opération est purement exploratrice; mais dans tous les cas il faudra la faire.

A propos des plaies de l'abdomen, on peut dire que pour être exécutées dans de bonnes conditions, il faut un bon chirurgien, doublé d'un bon assistant, aidé par de bons infirmiers et pourvu d'une bonne instrumentation, dans un bon milieu.

Pour le crâne, la question est beaucoup plus simple :

Cette chirurgie, plus facile, nécessite non pas un opérateur d'une grande expérience et d'une grande habileté, mais un opérateur très soigneux. Il peut être *seul*, *sans aide*, grâce à l'anesthésie locale; pourvu qu'il opère avec minutie et propreté. Il faut mettre le temps nécessaire à une opération complète, sans se préoccuper du choc grâce à l'anesthésie régionale. Il faut peu d'instruments : un bistouri pour débrider, une paire de ciseaux pour régulariser

les téguments, quatre pinces hémostatiques pour éverser les lèvres de la plaie, une pince-gouge et une rugine. L'anesthésie régionale procurera une insensibilité complète et une ischémie parfaite (grâce à l'adrénaline).

2° A la question : *Faut-il faire une incision à lambeau ou cruciale?*

J'ai essayé les deux et donne ma préférence à l'incision cruciale, pour les raisons suivantes :

a) On peut l'agrandir autant que l'on veut et du côté où les lésions sont le plus étendues;

b) Il est facile, en prenant pour centre de la croix le point de pénétration du projectile, d'exciser les téguments meurtris et mâchés;

c) Le drainage est plus efficace.

3° *Quelle sorte d'opérations faut-il pratiquer? Où faut-il s'arrêter?*

L'étendue des opérations est proportionnée à l'habileté du chirurgien. Je m'explique :

Tout opérateur ne peut avoir la prétention de pénétrer dans le cerveau, de faire une exploration étendue de ce côté, de rechercher les projectiles et les esquilles profondes, etc. etc... Toutefois cette extirpation primitive des projectiles sous le contrôle de la radioscopie, l'ablation des esquilles profondes et de tous les corps étrangers est théoriquement la meilleure méthode, et il faut s'en rapprocher le plus possible. Il faut procéder avec douceur, méthode, pour ne pas aggraver les lésions. La crainte de nuire est la seule limite qui soit imposée à l'opérateur.

L'opération de nettoyage terminée, il ne faut mettre ni drain, ni mèche de gaze dans le foyer cérébral; il faut placer des faisceaux de crins sous le bord des lambeaux rabattus (drainage capillaire) et panser à plat sans trop comprimer.

M. Chevassu. — Je répondrai brièvement à quelques-unes des questions posées, en apportant une série de faits tirés de la pratique de l'ambulance chirurgicale automobile qui, au moment où elle a été mise au repos en décembre dernier, avait eu à soigner 262 blessés de la région cranienne, dont 136 plaies de l'encéphale, 8 plaies des méninges, 57 plaies du crâne et 61 plaies du cuir chevelu. Sur ces 262 blessés, 241 avaient été opérés, dont 193 pendant les quinze jours de l'offensive de Champagne, soit par mes collaborateurs Viannay et Loubat, soit par moi-même.

1° *Doit-on toujours pratiquer l'opération primitive?*

Elle est discutable chez les comateux. Nous en avons observé 24 qui nous ont fourni les lamentables résultats suivants :

9 ont été opérés : 8 d'entre eux sont morts, 1 a été évacué en état médiocre.

15 n'ont pas été opérés : 14 sont morts, 1 a été évacué en bon état (plaie tangentielle).

Dans les cas opérés, le coma nous a paru lié essentiellement à des dégâts considérables de l'encéphale, devant la gravité immédiate desquels nous sommes à peu près désarmés.

2° *Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées lors de simple fissure de la table externe?*

Dans trois cas de tache ecchymotique, avec ou sans fissure, où nous sommes intervenus, nous avons observé des lésions profondes.

Il n'en a pas été de même dans les cas où il existait, non pas une fissure, mais une très légère dépression ou une petite gouttière à la surface du crâne. Sur 13 blessés de cet ordre, 6 ont été trépanés de façon systématique. Or, les 6 fois, nous n'avons rencontré aucune fracture de la table interne, aucun épanchement sanguin sus-dure-mérien et la dure-mère battait normalement; il n'y avait d'ailleurs aucune manifestation cérébrale. Chez les 7 autres blessés, nous n'avons pas trépané. Tous les blessés ont été évacués, sauf un des trépanés, qui succomba rapidement à une autre lésion.

3° *Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale?*

Nous avons toujours pratiqué une incision passant par la plaie, cruciale ou non. Elle nous paraît, entre autres avantages, en avoir un capital, celui de permettre d'exciser complètement le trajet du projectile dans le cuir chevelu, trajet si souvent contus et si largement infecté. L'extirpation du trajet me paraît être la manière la plus sûre de le désinfecter, et d'éviter que par lui se réinfecte la plaie du cerveau.

Comme drainage, nous nous contentons de laisser, sur la plaie cérébrale, une mèche imbibée d'eau oxygénée ou mieux de sérum physiologique.

4° *Indications de l'extraction primitive des projectiles intracérébraux.*

15 de nos blessés présentaient certainement un projectile inclus.

5 fois le projectile a pu être extrait, du fait de sa situation relativement superficielle; 10 fois il n'a pas été trouvé dans la partie superficielle de la plaie cérébrale ni à son voisinage immédiat.

Sur les 5 blessés à projectile extrait, 3 ont pu être évacués.

Sur les 10 blessés à projectile non extrait, 1 seul a été évacué.

Les plaies dans lesquelles le projectile peut être extrait semblent

donc présenter, même immédiatement, un pronostic beaucoup moins sombre. Mais cela tient peut-être en partie à ce fait que, lorsque chez nos blessés le projectile a pu être extrait, sa situation relativement superficielle coïncidait avec de moindres dégâts cérébraux.

M. Baudet. — *Opération primitive des blessés du crâne. Doit-on toujours la pratiquer?* Notre réponse ne peut être qu'affirmative. Nous n'avons pas attendu les leçons de la guerre actuelle pour avoir sur ce sujet une opinion catégorique. L'intervention primitive dans les cas de plaies du crâne, et principalement de plaies du crâne par coup de feu, est une des conquêtes lentes, mouvementées, mais définitives de la chirurgie actuelle; je dirai mieux, de la chirurgie française, notamment de notre Société de Chirurgie de Paris.

Cette opération, qui doit toujours être hâtive et large, obéit à trois sortes d'indications :

1° Elle doit faire cesser des accidents cérébraux d'ordre mécanique (paralysies, contractures, hémorragies);

2° Elle doit préserver ou enrayer des accidents infectieux;

3° Elle doit s'assurer, dans les cas douteux, si la plaie du crâne est ou non pénétrante.

Si les deux premières indications sont communément acceptées, la troisième l'est moins. Sa pratique est loin d'être courante.

Dans les cas de plaies contuses et violentes du cuir chevelu, à plus forte raison dans les cas de plaies par projectile de guerre, on doit toujours inciser la peau et mettre l'os à nu. Car, pour savoir s'il est ou non fracturé, il n'y a qu'un seul procédé certain, c'est d'y aller voir.

Une telle conduite a été préconisée, un ou deux ans avant la guerre, par mon maître Picqué, devant la Société de Chirurgie. J'ai apporté moi-même, à l'appui de sa démonstration, un certain nombre d'observations personnelles, prises la plupart dans son service. Je rappelle que la présence hors du crâne de l'objet vulnérant ne prouve pas que le crâne n'ait été fracturé, ni le cerveau blessé. J'avais rapporté le cas d'une jeune fille qui présentait une fracture de l'occipital et une plaie du cervelet par coup de revolver, et cependant la balle roulait sous la peau.

Je viens d'observer un cas analogue sur un blessé de guerre ; il se résume ainsi : fracture large de l'occipital, hernie infectée du cerveau, éclat d'obus sous les téguments de la nuque.

Donc le trépan primitif doit être la règle; suivant les cas, il est exploratif, curatif et antiseptique.

Quels sont les types d'opération, où faut-il s'arrêter? — Les divers types d'opérations que nous sommes conduits à pratiquer sur le crâne sont les suivants :

1° L'incision exploratrice du cuir chevelu avec rugination du périoste cranien.

Si cette exploration reste négative, c'est-à-dire si l'on ne constate aucune trace de fracture ou de fêlure de la table externe, le chirurgien s'arrête là.

2° L'exploration révèle-t-elle une fracture incomplète de la table externe (éraflure, fissure, sillon, gouttière), ou bien une fracture complète de l'os avec ou sans enfoncement, il faut trépaner. Il faut réséquer en quelque sorte les bords des fragments osseux, enlever comme à l'emporte-pièce toute la surface fracturée : c'est le vrai moyen de bien désinfecter le foyer de fracture.

Deux cas bien différents se présentent alors, suivant que la dure-mère est intacte ou ouverte, suivant que les lésions sont extradurales ou intradurales. Les opérations extradurales sont, en effet, faciles et bénignes. Les opérations intradurales comportent une technique plus complexe et un pronostic très sérieux.

a) *Les lésions sont extradurales.* — C'est la résection du foyer de fracture : l'ablation des esquilles libres ou adhérentes, l'ablation des caillots, le drainage d'un abcès; en somme, la toilette de l'os et de la dure-mère.

Sur 45 cas que j'ai observés, j'ai vu 20 cas de lésions extradurales. Cinq avaient été trépanés au front, les autres furent traités par moi. Tous ont guéri.

b) *Les lésions sont intradurales.* — Tantôt le cerveau est intact. Ce sont des esquilles qui ont traversé la dure-mère : ce sont des épanchements sanguins intra-arachnoïdiens infectés.

Les interventions dans ces cas sont relativement simples. Je ferai remarquer, cependant, que l'orifice dure-mérien est quelquefois très étroit et qu'il peut être méconnu. Dans deux cas que j'ai observés, le chirurgien qui était intervenu avait passé à côté de la communication sans la voir. Je fus obligé de trépaner une deuxième fois et je constatai un pertuis par lequel il sortait du pus et de la matière cérébrale. J'ouvris alors la dure-mère très largement, suivant une étendue qui répondait à celle des lésions profondes et je drainai.

En général, la plaie dure-mérienne est large, et le cerveau blessé nettement à découvert. Il faut alors le désinfecter. Il faut rechercher soigneusement, à sa surface et tout autour de lui, les esquilles souvent minuscules qui sont implantées dans la pulpe, et les débris de projectile.

Sur 25 cas de lésions intradurales il y a eu 25 trépanations,

mais plusieurs malades ont été trépanés deux fois; 17 malades ont été trépanés au front; 19 ont été trépanés par moi et sur ces 19 cas, j'ai fait 11 trépanations à des malades déjà trépanés.

Ces 25 cas ont donné 8 morts, soit 32 p. 100 de mortalité.

Pour ma part, je ne pousse pas plus loin l'opération et ne fais pas d'exploration profonde et ma formule opératoire est la suivante :

Dans les lésions extradurales, trépaner en dépassant toujours les lésions. Pour les lésions intradurales, trépaner en ne les dépassant jamais.

Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées? — Je me suis déjà prononcé sur ce point par l'affirmative. La moindre lésion apparente de la table externe est une indication de trépaner.

Ce trépan exploratif, je l'ai pratiqué deux fois, et les deux fois, j'ai rencontré une esquille de la table interne traversant la dure-mère et frôlant le cerveau.

Dans 4 autres cas, l'exploration avait été faite sur le front et l'on n'avait pas trépané. Or, dans les 4 cas où il y avait une lésion de la table externe, deux fois je n'intervins pas, parce que la blessure remontait à un mois et que les malades allaient bien. Mais deux fois les malades eurent des accidents cérébraux tardifs (l'un une paraplégie des membres inférieurs; l'autre une monoplégie brachiale), j'intervins secondairement avec succès.

Par conséquent, voici 6 cas de lésion de la table externe très légers. Dans 4 cas qui ont été traités par la trépanation, on a trouvé des lésions profondes.

Sans doute la radioscopie peut donner quelques renseignements utiles. Mais, si elle est positive, elle n'est qu'un argument de plus pour trépaner; si elle est négative, elle ne contre-indique pas l'opération.

Le lambeau est-il préférable à l'incision cruciale? — Il faut distinguer les trépanations primitives et secondaires.

Dans les cas de blessure récente du crâne, je suis partisan de l'incision cruciale :

1° Parce que c'est le moyen le plus simple, le plus rapide, instinctif, en quelque sorte, de se donner tout le jour qu'il faut;

2° Parce qu'il assure un drainage au bon endroit et un large drainage, car on peut relever les pointes des quatre lambeaux cutanés autant qu'on le veut, et découvrir largement l'orifice de trépanation.

Je reproche par contre au lambeau de ne pas découvrir toujours

du premier coup une surface d'exploration suffisante. Sans doute, on peut brancher des incisions secondaires sur la périphérie du lambeau, mais alors c'est plus long et cela détruit l'esthétique du lambeau, et quand on est obligé de le faire au niveau du pédicule, cela devient dangereux pour sa vitalité.

Je lui reproche aussi de ne pas permettre un bon drainage. Il laisse entre l'os et lui une cavité dans laquelle le pus s'étale et s'accumule. Les trous de drainage, placés généralement au centre du lambeau et à ses deux extrémités, sont généralement insuffisants. Cela est si vrai, que certains chirurgiens, pour mieux drainer, n'avaient pas suturé leur lambeau, qui pendait lamentablement sur le cuir chevelu : c'était on ne peut plus disgracieux et ce fut très long à cicatriser.

Dans un cas où il existait une hernie occipitale, le chirurgien avait suturé et drainé par l'orifice d'entrée du projectile, placé à la base du lambeau.

Or, quand je vis le malade, le pus, qui s'amoncelait entre le lambeau et l'os, coulait à travers les points de suture. En outre, le chirurgien qui n'avait pu explorer vers la nuque, plus loin que le pédicule, avait laissé passer inaperçu un gros éclat d'obus que je retirai.

Je le répète, l'incision cruciale est plus expéditive : elle permet une exploration plus large et assure un meilleur drainage. Pour les trépanations tardives, les incisions cruciales et les lambeaux se valent. Enfin, si l'on veut faire une trépanation ostéo-plastique, c'est le lambeau qu'il faut employer.

Extraction primitive des projectiles intracérébraux. — Je n'ai jamais retiré de projectiles cérébraux de propos délibéré, J'en ai enlevé quelques-uns en même temps que des esquilles osseuses, en suivant pas à pas les lésions cérébrales. Je n'ai donc pas de technique ni de résultats spéciaux.

M. MONPROFIT, *médecin principal de 2e classe, chirurgien-chef de l'Auto-chirurg.* n° 3. I. *L'opération primitive des blessés du crâne : a) Doit-on toujours la pratiquer?*

Il est indispensable d'explorer toute plaie du cuir chevelu afin de s'assurer que le crâne est indemne ou non.

Dans ces conditions, lorsque l'incision du cuir chevelu est déjà faite, il n'y a aucune raison pour ne pas, séance tenante, terminer l'intervention complète, en pratiquant ainsi l'exploration chirurgicale des lésions du *crâne* et de la *dure-mère*.

La règle absolue, à mon avis, est donc d'intervenir, et le plus tôt possible afin d'éviter l'infection si dangereuse dans les plaies du

crâne. *L'intervention dans les blessures du crâne doit être aussi précoce que possible.*

C'est là que se trouvent les meilleures conditions du succès et du salut du blessé. Si, au contraire, on laisse à l'infection le temps de faire son œuvre, les blessés sont d'avance condamnés à la méningo-encéphalite et à la mort.

Au contraire, l'intervention systématique et précoce donnera le plus grand nombre de guérisons, pourvu bien entendu qu'on réalise les meilleures conditions pour l'opération, et qu'on la pratique avec les précautions que nous allons décrire successivement, précautions qui sont celles recommandées par tous les praticiens expérimentés.

Il y a, bien entendu, des contre-indications qui sont évidentes. Dans le cas des larges effondrements de la voûte cranienne avec abondante issue de matière cérébrale, accidents généraux graves, perte de connaissance, stertor, accidents que nous avons, hélas! vus trop souvent, il n'y a guère de chance d'obtenir un autre résultat que de hâter la terminaison fatale. Dans le cas de blessure bipolaire avec coma, il en est souvent de même, bien que les dégâts matériels soient en apparence moins graves.

L'idéal serait de pouvoir du premier coup opérer le blessé du crâne dans la formation sanitaire, où il pourrait, *sans être déplacé, attendre la guérison tout le temps nécessaire* : deux ou trois mois, par exemple.

b) *Quels sont les types d'opérations ; où faut-il s'arrêter?*

Les types d'opération les plus couramment employés sont : *a*) le *fraisage*; *b*) la trépanation par le trépan à couronne de modèle classique; *c*) le *volet cranien*, usité dans les interventions pour tumeurs cérébrales, et peu usité en chirurgie de guerre ; *d*) les *manœuvres de relèvement* des fragments craniens enfoncés.

a) L'exploration des lésions de la voûte cranienne par le *fraisage* peut se faire en cas de :

Éraillure simple de la table externe ;

Fissure de la voûte cranienne ;

Perforation de la voûte cranienne.

En opérant avec des *fraises* d'un diamètre graduellement croissant, on peut constater :

1° Que l'*éraillure* est tout à fait superficielle, parce qu'on arrive dans ce cas sur un *diploé* normal, non infiltré de sang et sur une *table interne intacte* ;

2° Que la *fissure* est plus ou moins profonde, qu'on la voit dans toute l'épaisseur de l'os ou seulement dans une partie de cette profondeur. Dans ce dernier cas, on peut s'arrêter en chemin ; dans le premier : fissure de toute l'épaisseur de l'os, il faut en toute

nécessité aller jusqu'à la dure-mère, et si celle-ci est intacte la respecter, ainsi que nous le discuterons plus loin;

3° Dans le cas de *perforation*, lorsqu'on a constaté que la perforation est complète on peut voir si la dure-mère est intacte ou perforée, et si la substance cérébrale paraît atteinte ou non, la présence d'un ou deux orifices sur le crâne prend dès lors toute son importance.

b) L'exploration des lésions de la voûte cranienne par l'enlèvement d'une *rondelle* au moyen du trépan peut rendre service dans les mêmes conditions et donne même souvent des résultats plus nets, je l'emploie pour ma part très fréquemment.

c) Que l'opération ait été pratiquée par la *fraise* ou par le *trépan* ordinaire, la première brèche faite est élargie soit au moyen de la *gouge* et du maillet (instruments qui peuvent même suffire à toute trépanation lorsqu'ils sont maniés avec une connaissance suffisante de leurs ressources), soit au moyen des *pinces gouges* qui sont beaucoup plus souvent employées.

Dans les larges plaies du crâne, dans les abrasions étendues, dans les effondrements de la paroi cranienne, le type d'opération est, bien entendu, tout autre; aucun trépan n'est nécessaire, c'est avec une pince à os, avec même parfois une pince à disséquer, avec une pince à griffes qu'on peut enlever ou seulement *relever* les fragments osseux, les larges esquilles déterminées par le traumatisme; il faut, bien entendu, laisser en place celles qui sont adhérentes.

II. *Où faut-il s'arrêter?*

Il nous faut envisager, en tout état de cause, l'état de la DURE-MÈRE, car s'il est en *chirurgie cranienne de guerre* une *considération qui prime toutes les autres au point de vue du pronostic* et de la conduite à tenir, c'est bien celle de l'*intégrité* ou de la *non-intégrité* de la *dure-mère*.

La *dure-mère intacte*, c'est la guérison *presque assurée*.

La dure-mère perforée et déchirée, c'est le plus souvent la pénétration du projectile demeuré dans le cerveau, c'est la pénétration des esquilles et des corps étrangers variés dans la profondeur de la substance cérébrale, et c'est ainsi l'assurance des complications les plus sérieuses et les plus dangereuses.

La question : *Où faut-il s'arrêter?* nous amène à examiner d'abord la conduite à tenir au sujet de la *dure-mère*. *Où faut-il s'arrêter? Faut-il respecter la dure-mère? Faut-il l'inciser? Et dans quel cas?*

Premier cas. — Après trépanation de l'os, après l'ablation des esquilles de la table interne, nous sommes arrivés sur une

dure-mère intacte, non déchirée, non perforée, que faut-il faire?

Dans l'immense majorité des cas, en dehors de toute considération étrangère à la plaie, et dans les conditions où nous pratiquons actuellement la chirurgie de guerre, *il faut se garder de toucher à la dure-mère*, de la ponctionner ou de l'inciser. Car la plus grande chance qu'aient nos blessés de guérir, c'est d'avoir la *dure-mère intacte*. Aussi doit-on, dans la trépanation, par quelque procédé que ce soit, dans l'ablation des esquilles, agir avec des précautions infinies pour ne pas blesser, pour ne pas piquer ou déchirer, *si peu que ce soit*, une dure-mère respectée jusque-là par le traumatisme.

Si maintenant nous envisageons un autre côté de la question, nous pouvons nous trouver en présence de complications d'un autre ordre qui devront modifier notre conduite : si le blessé présente une paralysie du côté opposé à sa lésion cranienne, s'il présente de l'agitation ou du coma avec respiration à type spécial, avec ralentissement du pouls, nous pouvons nous trouver en présence de phénomènes qui nous mettent dans la nécessité d'inciser la dure-mère pour évacuer une collection sanguine par exemple.

En l'absence de ces phénomènes généraux, il n'y a pas à hésiter, il faut respecter la dure-mère; le risque de son ouverture est si grand qu'il vaut mieux conserver au blessé, *temporairement au moins*, l'avantage considérable de *l'intégrité de la dure-mère*.

Si on a quelques doutes, malgré un aspect rassurant, sur la compression des centres nerveux par une collection sanguine ou séreuse, il me paraît absolument indiqué, avant d'inciser la dure-mère, d'avoir recours à la *ponction lombaire*, qui donnera des renseignements précieux sur les altérations du liquide céphalo rachidien, sur sa teneur en globules rouges, sur sa tension, etc., etc., et procurera parfois ainsi de surprenants résultats thérapeutiques.

On peut, en cas de besoin, répéter cette ponction suivant les résultats obtenus; si des phénomènes nouveaux surviennent, indiquant la présence d'un épanchement ou d'une collection, il sera nécessaire alors d'inciser la dure-mère pour donner issue aux liquides qui pourraient être accumulés, aux caillots sanguins, à la substance cérébrale ramollie et altérée, dans le cas de contusion violente du cerveau sans lésion de la dure-mère.

Blessure primitive de la dure-mère par esquille. — Si maintenant nous envisageons le cas de blessure légère de la dure-mère par une esquille pointue et irrégulière, et s'il n'y a pas d'écoulement de sang, on peut se contenter de désinfecter la surface externe de la dure mère, et de tamponner aseptiquement.

Au contraire, lorsque la dure-mère présente une déchirure plus

étendue, ou une piqûre donnant lieu à un *écoulement sanguin* plus ou moins abondant, on se trouve obligé d'inciser pour éviter des accidents, car l'infection est très à redouter dans ces cas. L'incision faite prudemment et suivie d'un léger tamponnement antiseptique est le meilleur moyen de parer aux accidents qui ne manqueraient pas de survenir, si on laissait les choses en l'état.

Faut-il aller plus loin? Faut-il pratiquer une désinfection énergique du foyer cérébral traumatisé? Je suis d'un avis tout à fait opposé : il faut débarrasser le foyer, avec des moyens très peu irritants, des parcelles osseuses, des caillots sanguins, avec un filet d'eau stérilisée, par exemple, sous faible pression. Mais toute manœuvre violente et agressive fera beaucoup plus de mal que de bien. Notre action doit donc se borner à un nettoyage très prudent et fait sans aucun instrument capable de déchirer ou de contusionner le cerveau.

Au sujet des corps étrangers, nous discuterons la question plus loin.

III. *Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées, lors de simple fissure de la table externe?*

a) De simples fissures de la table externe peuvent très bien exister sans esquilles de la table interne. Bien que le contraire ait été jusqu'ici souvent enseigné, je l'ai plusieurs fois observé.

La trépanation graduelle par la fraise, faite avec prudence, permet de se rendre compte qu'on peut parfaitement trouver *une table interne intacte* sous une *table externe nettement fissurée.*

b) Faut-il rechercher les esquilles de la table interne?

Pour moi, s'il y a le moindre doute, il ne faut pas hésiter à perforer complètement la paroi cranienne de façon à ne pas laisser d'esquilles de la table interne, piquant ou perforant la dure-mère, et comprimant ou blessant le cerveau.

La trépanation, par un procédé quelconque, permet de s'assurer de l'existence ou de l'absence d'esquilles et ne présente aucun risque si elle est faite avec les précautions nécessaires.

Si la table interne est brisée, les fragments seront enlevés avec soin en évitant de blesser la dure-mère, si elle a, par bonheur, été respectée; dans le cas où elle a été déchirée ou piquée, comme nous l'avons déjà dit, il est indiqué de l'inciser, car l'infection du sang épanché et collecté à sa face interne est presque fatale dans les circonstances actuelles de la guerre.

IV. *Le lambeau est il préférable à la cruciale?*

Le lambeau et la cruciale ont leurs inconvénients et leurs avantages. Dans la chirurgie de guerre, il nous semble que la cruciale

se prête mieux à l'exploration des plaies irrégulières, déchiquetées, avec bords contus et déchirés, avec parcelles de nécrose, et infection déjà installée.

Lorsque l'orifice est petit, net, à l'emporte-pièce, on peut faire un lambeau sans inconvénient et même avec avantage.

J'emploie assez souvent une troisième solution : ni lambeau, ni cruciale, mais une *incision rectiligne*, selon le sens indiqué par la région, suivant la direction des vaisseaux et des fibres musculaires. Cette incision peut suffire dans bien des cas, en faisant écarter ses bords avec soin, et elle a une tendance naturelle à la réunion, donnant une cicatrice linéaire peu apparente sans boursouflures aux angles.

V. — *Quelles sont les indications, la technique, et quels sont les résultats de l'extraction primitive des projectiles intracérébraux?*

Les indications de l'extraction primitive des projectiles intracérébraux sont assez limitées.

Les désordres faits par les projectiles parfois situés très profondément sont des lésions difficilement réparables et il faut que les manœuvres de l'ablation ne viennent pas les aggraver.

Si le projectile est superficiellement situé, si on peut le rencontrer, à peu de profondeur, ou si la radiographie l'a décelé tout près de la plaie, on doit l'extraire ; s'il est bien repéré et s'il est accessible, il faut l'extraire.

Mais, si des manœuvres incertaines et prolongées doivent être employées, mieux vaut certainement s'abstenir.

M. le Dr H. Bousquet (de Clermont-Ferrand), au nom du Dr Hirtz (du Val-de-Grâce) et du Dr Barnsby (de Tours), expose une technique opératoire pour l'extraction des corps étrangers intracérébraux.

Le pronostic soit immédiat, soit éloigné des plaies cérébrales avec projectiles inclus est tellement sombre, qu'il est tout à fait logique d'espérer des résultats plus favorables en prenant comme règle l'extraction *précoce* de ces corps étrangers. Quelques observations récentes permettent d'être assez optimiste à ce sujet.

Si l'indication de l'extraction, dans les cas où elle peut être anatomiquement envisagée, paraît formelle, il s'en faut de beaucoup que sa réalisation soit aisée. La délicatesse de structure des centres nerveux, leur texture peu consistante, la présence de l'enveloppe osseuse continue du crâne, créent autant de difficultés qui s'ajoutent à celles des extractions en d'autres régions.

Les conditions rationnelles de l'ablation des projectiles intra-

cérébraux sont, *a priori*, les suivantes : 1° le traumatisme opératoire doit être réduit au minimum possible ; 2° le succès de la recherche doit être assuré.

C'est en s'inspirant de ces nécessités que M. le médecin-major Hirtz a mis au point une méthode de localisation et de recherche des projectiles intracraniens, de concert avec M. le Dr H. Barnsby en ce qui concerne la partie chirurgicale. Cette méthode met en œuvre le compas localisateur et, en outre, un appareil adjuvant, un *support-guide* spécial qui permet la recherche sans tâtonnements sous le contrôle de l'écran radioscopique. Le compas, à lui seul, ne donnerait pas une sécurité suffisante, malgré sa précision, en l'absence du contrôle possible du toucher et de la vue.

Voici quelle est cette technique.

L'examen radioscopique permet tout d'abord la constatation de l'existence du projectile, la détermination de sa profondeur et la zone cranienne dont il est le plus proche. On peut alors discuter la possibilité de l'intervention et choisir la voie opératoire convenable.

Une localisation au compas est ensuite exécutée en tenant compte des données ci-dessus désignées. Une trépanation est pratiquée, sous anesthésie, à la salle d'opération, à l'endroit précis où la sonde indique la voie d'accès la plus favorable, généralement celle du plus court chemin. La dure-mère est incisée. L'extraction pourrait, à la rigueur, suivre immédiatement la trépanation. Il est préférable d'arrêter là l'intervention et de panser d'une façon un peu spéciale, permettant de dégager l'orifice de la trépanation par l'enlèvement d'une seule compresse médiane.

Le surlendemain, le blessé non anesthésié (ce qui a un gros avantage au point de vue de la commodité des manœuvres) est placé sur la table radioscopique, la tête reposant en bonne position sur une couronne et solidement maintenue par un aide. Le compas est mis en place à nouveau et sa sonde localisatrice vient se présenter au centre de la trépanation. Un *support-guide* spécial (construit par les établissements Gaiffe) à embase lourde, et terminé par une petite plate-forme orientable en tous sens entièrement stérilisable, est alors approché au voisinage du crâne. La plaque-guide est disposée exactement au contact de la sonde localisatrice et fixée en position.

Le compas est alors enlevé et un petit écran radioscopique est placé horizontalement au-dessus de la tête du blessé. Le chirurgien glisse une pince sur la plaque-guide et, sous le contrôle de la radioscopie, il la fait pénétrer dans le cerveau. Il dirige le bec de la pince vers l'ombre du projectile. S'il réussit à mobiliser cette ombre, l'extraction peut être pratiquée immédiatement. Dans le

cas contraire, une nouvelle visée radioscopique est faite dans un plan perpendiculaire au précédent, c'est-à-dire dans le sens horizontal. Elle montrera si la pince est au-dessus ou au-dessous du projectile et permettra d'exécuter la correction d'inclinaison nécessaire.

L'ampoule étant placée à nouveau en position renversée, l'extraction pourra alors être réalisée facilement.

Ce procédé, qui ne laisse rien au hasard, doit réussir à coup sûr, chaque fois qu'une bonne définition de l'image radioscopique du projectile sera possible.

Il a été mis au point d'après des cas concrets et appliqué plusieurs fois avec succès constant.

Il paraît évident que les résultats cliniques seront d'autant meilleurs que l'extraction aura été plus précoce. Toutefois, il ne faudrait pas recourir à l'extraction des projectiles de longs mois après la blessure, surtout si leur présence incommode le blessé et crée des complications; l'observation suivante en est la preuve.

Petit éclat d'obus situé dans la région rolandique gauche. Crises d'épilepsie 1 an après la blessure. Extraction 17 mois après, sous l'écran radiographique, par le Dr Perrin (de Lyon), médecin aide-major.

J... D..., trente-quatre ans, blessé le 25 *septembre* 1914 d'un éclat d'obus, à la région fronto-pariétale gauche. A ce moment, troubles de la parole et paralysie du bras droit, qui durèrent 6 semaines et disparurent spontanément, aucune intervention n'ayant été pratiquée.

Le blessé reprend son service le 27 *décembre* 1914.

Rien à noter du 27 décembre 1914 au 10 janvier 1916.

Le 10 *janvier* 1916. — Première crise convulsive, précédée d'aura, intéressant le bras et la jambe, à droite.

Cette crise se renouvelle tous les 4 ou 5 jours du 10 janvier au 22 février 1916.

A ce moment, je vois le malade et je note : 1° un petit bourgeon charnu, suintant, au niveau de la blessure; 2° un petit corps étranger visible à la radioscopie, assez loin en arrière de l'orifice d'entrée du projectile, et correspondant à la zone rolandique gauche.

Première intervention, le 26 février 1916. — Incision au niveau de la blessure. Fongus dure-mérien, passant au travers d'une perforation du pariétal. Excision du fongus lequel contient deux petites esquilles osseuses et un petit éclat métallique.

A la suite de cette intervention, aucune modification des crises qui persistent avec la même fréquence et les mêmes caractères.

Deuxième intervention, le 22 mars 1916. — Après repérage, au compas de Hirtz, extraction du projectile en deux temps :

Premier temps : Trépanation. Incision de la dure-mère.

Deuxième temps, 3 jours après (après échec d'une tentative, 48 heures après la trépanation) : Sous l'écran radioscopique, sans anesthésie, et

à l'aide de l'appareil imaginé par Hirtz, extraction d'un petit éclat, du volume d'une lentille, situé à 25 millimètres de la dure-mère.

Le blessé n'a accusé aucune douleur ni manifesté aucun trouble moteur pendant ce deuxième temps opératoire.

Suites opératoires très simples.

On note de petites crises à peine ébauchées le 27 mars et le 8 avril, jours où le pansement a été renouvelé.

Depuis le 8 avril, aucune crise. Le blessé accuse de temps à autre quelques fourmillements dans le bras droit. Ces sensations vont en diminuant de fréquence.

Aucun trouble sensitif ni moteur. Force musculaire un peu diminuée à la main droite. Réflexes normaux.

Aucun trouble de la parole. État général bon.

M. T. de Martel. — C'est une affaire entendue: il faut opérer le plus tôt possible les blessés du crâne et nous sommes d'accord. Je n'insiste pas non plus sur la fréquence des lésions de la table interne en l'absence de lésions apparentes de la table externe. C'est un fait classique sur lequel la Société de Chirurgie a surabondamment insisté depuis deux ans et qui est maintenant acquis. Je veux parler plus longuement de la technique opératoire que je crois la meilleure pour opérer les blessures du crâne légères ou de gravité moyenne. Il vaut mieux ne pas s'attaquer aux éclatements du crâne, en sac de noix. Les blessés sont alors plongés dans le coma et ils meurent généralement très vite. J'opère de préférence sous anesthésie locale à la novocaïne adrénaline, qui suffit dans tous les cas.

Le blessé est assis sur une chaise, la tête appuyée sur la table d'opération.

L'anesthésie locale a d'immenses avantages, ainsi que la position assise. Par ces moyens on supprime presque complètement l'hémorragie.

Les veines de la tête et du cou sont avalvulées. La position horizontale ou déclive exagère beaucoup le saignement.

L'anesthésie locale permet en outre de demander au malade de concourir à l'acte opératoire en changeant de position, en toussant ou en faisant des mouvements d'expiration forcée comme nous le verrons plus loin.

Après ablation au bistouri des bords de la plaie cutanée, je taille un volet temporaire ostéo-cutané suivant une technique que j'ai décrite déjà plusieurs fois. Ce volet quadrilatère a pour centre la perforation du crâne par le projectile. Aussitôt le volet rabattu, je juge clairement des lésions sans que l'acte opératoire les ait en rien modifiées, ni aggravées. Je vois la table interne, ses esquilles,

leur nombre, leur taille, leur position par rapport à la dure-mère. Je constate jusqu'à quel point la dure-mère est lésée ou si elle est intacte. Je vois si le cerveau bat ou est immobile, si un épanchement intra ou extra-dural existe. En résumé, après ce premier temps opératoire, je suis déjà très renseigné et je sais ce que j'ai à faire. Je n'use pas, en général, de l'agrandissement de l'orifice de pénétration du projectile à la pince gouge qui est un procédé grossier et sans clarté. Il expose le chirurgien à aggraver les lésions déjà existantes, à enfoncer complètement dans le cerveau des esquilles qui n'avaient que la pointe tournée vers la dure-mère, à agrandir la déchirure dure-mérienne quand elle existe. J'opère sous un courant de sérum chaud. Cela débarrasse la plaie du sang et des mille petits corps étrangers qu'elle contient. Si la dure-mère est intacte, je n'y touche *en aucun cas*.

Si elle est ouverte, je régularise les bords de la déchirure. Par cette ouverture sortent le cerveau ou de la bouillie cérébrale. J'irrigue la plaie à ce niveau tout en priant le malade de tousser ou de faire des mouvements d'expiration forcée. Sous l'influence de ces mouvements, les lèvres de la plaie cérébrale s'éversent comme le fait l'anus d'un malade auquel on donne l'ordre de pousser.

A la faveur de cette éversion, l'irrigation chasse des corps étrangers, cheveux, morceaux de draps inaccessibles. C'est à cela que je borne les manœuvres de désinfection du cerveau. Je ne fais aucun ramonage du trajet. J'agis toujours avec la plus grande douceur et je fais tout ce que je peux pour ne pas rompre l'accolement et l'adhérence défensive du cerveau à la méninge favorisés par la turgescence et l'œdème du cerveau qui succèdent toujours aux blessures du crâne. Nous sommes entièrement désarmés contre la méningite traumatique, ne diminuons donc pas les défenses naturelles que possède l'organisme contre cette complication et ne rompons pas les adhérences qui isolent le foyer traumatique de l'espace sous-arachnoïdien. Nous ne sommes guère plus armés contre l'encéphalite, et la désinfection mécanique et opératoire d'une plaie cérébrale, en dehors des moyens que j'ai indiqués plus haut, est entièrement illusoire et toujours dangereuse. Elle traumatise le cerveau un peu plus qu'il ne l'est, elle incruste profondément dans sa substance des particules septiques qui n'étaient que déposées à sa surface.

S'il y a ouverture de la dure-mère et plaie du cerveau au fond de l'entonnoir creusé par le projectile et qui s'entr'ouvre sous les efforts d'expiration forcée, je place un drain cigarette qui, une fois le volet remis en place, sort par l'orifice du projectile agrandi et régularisé à la pince gouge.

Cette technique opératoire est simple, elle est logique. Elle respecte les moyens de défense de l'organisme et n'a d'autre prétention que de prévenir les accidents mécaniques dus à la fracture et, dans une certaine mesure, de faciliter la sortie des corps étrangers multiples qui souillent la plaie cérébrale.

Je ne fais jamais d'emblée et dans une première intervention la recherche systématique des corps étrangers et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord, le projectile en lui-même est peu ou pas septique. Au contraire, les particules de drap, les cheveux, etc., qu'il a entraînés avec lui le sont beaucoup et il n'est malheureusement pas question de les enlever. Dans ces conditions est-il utile de provoquer une nouvelle dilacération des tissus et d'exagérer le traumatisme primitif en pratiquant l'extraction immédiate des corps étrangers métalliques? Je ne le crois pas. Il vaut mieux attendre l'enkystement du projectile par une zone de défense et en pratiquer l'ablation plus tard, quelques semaines après la blessure, comme je l'ai fait bien des fois et presque toujours avec succès.

Dans les cas heureux, les blessés ainsi traités échappent à la méningite grâce à l'œdème cérébral qui succède immédiatement au traumatisme et qui accole le cerveau à la dure-mère en isolant complètement le foyer traumatique de la cavité sous-arachnoïdienne. Ils échappent aux accidents mécaniques de compression grâce à la taille d'un large volet ostéo-cutané qui permet de parer aux hémorragies, de retirer les esquilles flottantes. Ils échappent quelquefois entièrement à l'encéphalite, parce que leur plaie est peu ou pas infectée. Le plus souvent, il existe un certain degré d'encéphalite localisée qui guérit comme peut guérir l'infection de n'importe quel tissu quand elle n'est pas trop intense. Parfois cette encéphalite aboutit à l'enkystement des particules septiques au centre d'un abcès qui guérit complètement après ouverture spontanée ou incision.

Dans certain cas, lorsqu'il y a enfoncement du crâne avec grosse hémorragie sous-arachnoïdienne (liquide céphalo-rachidien très sanglant) et coma, il est indiqué de pratiquer une trépanation sous-temporale ou mieux sous-occipitale avec ouverture de la dure-mère. En suivant cette technique on obtient parfois des résultats absolument inespérés. Ces enfoncements du crâne sans aucune pénétration de projectile ne sont pas rares. Ils sont souvent dus à l'arrivée, à très faible vitesse, d'un culot d'obus ou d'un large éclat, et il ne faut pas d'emblée et sans examen préalable considérer ces blessés comme perdus, parce qu'ils sont dans le coma.

Je voudrais enfin attirer l'attention sur un mode d'hémostase des sinus qui peut rendre de grands services. Il consiste à bourrer le sinus ou simplement à recouvrir sa déchirure, lorsqu'il n'y a que

solution de continuité sans perte de substance, avec un morceau d'aponévrose ou de muscle temporal prélevé sur le sujet. C'est infiniment plus simple et plus sûr que la suture. La suture des sinus en raison de la tension de leur paroi est toujours difficile.

M. Mauclaire. — J'ai souvent préconisé l'ablation des projectiles sous le contrôle direct des rayons X et, dans un rapport récent à la Société de Chirurgie sur les plaies du crâne, j'ai insisté sur l'extraction primitive des projectiles intracraniens, pour éviter des complications secondaires. Cette extraction est très rapide.

Quand la région a été bien étudiée au point de vue anatomique (vaisseaux et centres moteurs et fibres de passage), le petit volet osseux est pratiqué à la lumière artificielle, puis dans la demi-obscurité des rayons fluorescents, on cueille en quelques secondes le projectile.

En voici un que j'ai extrait récemment très rapidement en quelques secondes. Une grosse esquille est adhérente à la balle (il s'agissait d'une extraction secondaire).

Peut-être faut-il avoir un peu d'expérience de la technique. C'est pourquoi — si cela était possible — les blessés du crâne devraient être transportés dans des ambulances spéciales bien installées au point de vue aseptique et au point de vue radioscopique. Je répète que cette ablation est très rapide, aussi, puisque les corps étrangers sont infectés, surtout les éclats d'obus, je crois utile de conseiller l'ablation immédiate des projectiles situés loin de la plaie plutôt que de remettre à plus tard cette extirpation qui, à mon avis, n'aggrave pas de beaucoup le traumatisme cérébral.

Je voudrais rappeler que les esquilles petites et moyennes ne se voient pas à la radioscopie comme MM. Demoulin et Aubourg l'ont dit au Congrès de Chirurgie de 1913 dans leur rapport sur les plaies du crâne par balle.

Or, avec une petite plaie cranienne, les esquilles peuvent être très nombreuses. J'ai rapporté à la Société de Chirurgie un cas d'esquilles très multiples de la table interne, provoquées par un projectile très petit. Or, ces esquilles sont la cause de bien des abcès tardifs et leur ablation totale est bien difficile.

M. Pierre Marie. — Je prie mes chers collègues, les distingués chirurgiens qui composent cette assemblée, de permettre à un neurologiste de leur exposer, à propos des plaies du crâne, une

... ière de voir qui, étant essentiellement médicale, différera sans dou... ...ucoup de celles qui ont été exposées ici par le plus grand nombre de... ...cédents orateurs.

I. *Les esquilles de la ta...erne.* — J'avoue que je suis vraiment effrayé de la tendance de... ...s-uns de nos collègues à préconiser la trépanation dans tous les... ...tismes du crâne où la table externe a été touchée, même très lég...

Certes, la trépanation est indiquée dans les cas o... raison plausible de soupçonner un enfoncement ou une fissu... profonde intéressant toute la profondeur de l'os. Aussi n'est-ce pas de ces cas-là que je veux parler.

Ce que je veux dire, c'est qu'il me paraît excessif et illogique de trépaner les blessés chez lesquels existe une lésion de la table externe ne s'accompagnant d'aucun enfoncement, ni d'aucune fissure.

Je sais bien que, dans les blessures de ce genre, tous les classiques recommandent la trépanation en se basant sur ce fait qu'il existerait, le plus souvent, *des esquilles de la table interne.*

Mais ces classiques, Messieurs, ils remontent tout au moins à Ambroise Paré, en passant par le baron Larrey et les chirurgiens du Premier Empire. Depuis lors les sciences médico-chirurgicales ont fait quelques progrès et il convient d'examiner de nouveau les faits à la lumière de ces progrès. Je crois que, sur le point spécial de la fréquence et des conséquences de ces fameuses esquilles de la table interne, une Révision s'impose.

Les plaies de tête que nous observons dans cette guerre ne sont-elles pas produites par des mécanismes fort différents de ceux qu'ont observés nos pères? Les plaies par arme blanche, aussi bien d'estoc que de taille, sont devenues fort rares; et quant aux plaies par balles, est-il possible de comparer celles produites par la balle en plomb ronde, d'autrefois, dont la vitesse initiale était faible, avec les plaies que déterminent les balles modernes plus résistantes et à grande vitesse initiale? Nul doute que ces dernières, lorsque leur action est tangentielle, puissent produire sur la table externe des attouchements infiniment moins percutants que les balles des anciens fusils. Dans un certain nombre de ces traumatismes de la table externe, la balle moderne agit comme une curette ou une fraise et rien de plus, elle peut donc intéresser la table externe sans déterminer aucune lésion, aucune esquille de la table interne.

De ces considérations il ressort que les esquilles de la table interne sont bien loin d'accompagner fatalement tout traumatisme cranien. Or, là où la table interne est intacte, il est évident

qu'il n'y a pas lieu à trépanation, qu'il y ait ou non lésion de la table externe.

Mais j'irai plus loin, et je vous demanderai, Messieurs, d'examiner avec moi la conduite à tenir lorsqu'il existe des esquilles de la table interne sans brèche ni fissure de la paroi cranienne, c'est-à-dire des *esquilles aseptiques* de la table interne.

Tâchons de dégager notre esprit des lois formulées par nos prédécesseurs et envisageons les faits à la lumière des connaissances médico-chirurgicales actuelles.

Ce serait une grave erreur de croire que l'encéphale présente, d'une façon générale, vis-à-vis des corps étrangers aseptiques, surtout lorsque ceux-ci sont de faible volume, un manque de tolérance devant entraîner *ipso facto* des accidents nerveux graves. Les facteurs qui, dans les cas de corps étrangers aseptiques de l'encéphale, déterminent les accidents sont la *compression* et l'*irritation*. Or, lorsqu'il n'y a pas enfoncement de la table externe, il est bien évident que les esquilles de la table interne ne sauraient, à elles seules, en aucun cas, avoir assez de « masse » pour déterminer une compression du cerveau. Reste l'*irritation*. Pour que celle-ci se produise il faut d'abord que les esquilles par éclats de la table interne aient perforé la dure-mère, complication qui, vu leur faible masse, n'est certainement pas la règle.

Si, cependant, cette perforation de la dure-mère avait eu lieu, les esquilles pourraient constituer des épines irritatives de l'écorce cérébrale et, quoique aseptiques, être dans certains cas susceptibles de déterminer des accidents nerveux.

Il faut convenir qu'ainsi envisagée la présence des esquilles aseptiques par éclats de la table interne est loin de se montrer aussi redoutable que l'ont pensé les auteurs classiques, puisque ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est susceptible de déterminer des accidents nerveux. Elle ne saurait donc en rien motiver l'axiome chirurgical beaucoup trop généralement adopté : qu'en présence d'une lésion de la table externe, quelle qu'elle soit, la trépanation s'impose.

En réalité, ce qui s'impose, c'est de distinguer si la blessure du crâne est pénétrante ou non, et si elle ne l'est pas, c'est d'évacuer le plus tôt possible le blessé sur l'arrière, après nettoyage et pansement de la plaie. Et s'il survient par la suite quelque accident nerveux, c'est au chirurgien de l'arrière qu'il appartiendra de pratiquer la trépanation.

Il aura pour cela toute compétence, et aussi le loisir de provoquer un avis neurologique autorisé.

II. *Les projectiles intracraniens.* — J'arrive maintenant à la question des projectiles intracraniens, et ici encore il n'est pas

inutile de rappeler qu'il y a des projectiles aseptiques, et qu'un projectile aseptique est souvent très bien toléré par le cerveau ; à telles enseignes je fais passer sous les yeux de nos collègues une collection de radiographies exécutées par M. Infroit, à la Salpêtrière. Il s'agit de 31 blessés qui, non seulement supportaient admirablement la présence d'un projectile tel qu'une balle dans leur cerveau, mais encore (pour près des trois quarts) n'avaient aucune idée qu'ils fussent porteurs de ce projectile.

On ne saurait trop dire et redire que le cerveau est un organe très tolérant pour les corps étrangers, à condition toutefois que ceux-ci soient aseptiques et de médiocre volume, de façon à ne déterminer ni irritation, ni compression. Qu'on ne perde pas de vue les faits d'hémorragie cérébrale dans lesquels la présence d'un caillot sanguin, gros comme une noix ou comme un œuf, permet une longue survie, car c'est là aussi un corps étranger aseptique et à cet égard comparable au projectile dont il vient d'être question.

Je considère donc que, pour les projectiles aseptiques, le cerveau peut se montrer aussi tolérant que le poumon pour les balles; peut-être même l'est-il plus complètement encore, car le poumon est normalement en communication plus ou moins lointaine avec l'air extérieur, d'où possibilité d'infections secondaires, ce qui n'est pas le cas pour l'encéphale.

Ma conclusion sera donc que l'on ne doit se livrer à l'extraction précoce d'un projectile intracérébral que si, en nettoyant la plaie cranienne de ses esquilles, le projectile se trouve à portée immédiate des instruments, ou bien si les conditions de la blessure sont telles qu'une infection profonde semble inévitable. Si, au contraire, il s'agit d'une blessure par balle, sans grand fracas cranien, chez un blessé récent ou chez un blessé de quelques jours ne présentant aucun accident grave, il faudra panser la plaie, « et ne penser qu'à elle », en laissant de côté systématiquement toute idée de rechercher un projectile qui a bien des chances d'être infiniment moins dangereux pour le blessé que ne le serait l'opération nécessitée par son extraction.

M. Pozzi. — M. Pierre Marie fait remarquer que la présence d'esquilles de la table interne dans le crâne ou même de projectiles dans l'épaisseur du cerveau peut ne pas provoquer d'accidents.

Sur le premier point je lui présenterai une remarque. Dans tout ce qui a été discuté ici, il s'agit de plaies du crâne avec soupçon de fracture, et de plaies infectées, puisqu'elles sont pro-

duites par projectiles de guerre septiques eux-mêmes, et dans des conditions particulièrement favorables à l'infection. Or, si cette plaie septique communique par une fissure avec la cavité cranienne, même sans lésion de la dure-mère, et surtout si cette barrière est franchie, l'infection pourra se transmettre par cette voie jusqu'au corps étranger que constitue l'esquille libre de la table interne du crâne.

Dès lors, cette esquille infectée n'est plus capable d'être l'objet de ce qui a été appelé « la tolérance aseptique » (Cl. Bernard) des corps étrangers. Elle devient une épine dangereuse qu'il est indispensable d'extraire par la trépanation. Cette opération est donc en rapport direct avec la menace d'infection qui est la conséquence d'une fissure du crâne, et, cette fissure étant fréquente dans toute plaie de guerre du crâne, il faut d'abord rechercher cette fissure par une incision du cuir chevelu au niveau de la plaie, et, si elle existe, pénétrer dans le crâne par la trépanation pour retirer l'esquille infectée ou menacée d'infection.

J'arrive au second point traité par M. Pierre Marie, la tolérance des projectiles.

Il faut distinguer les cas. Si le projectile est voisin du foyer infecté de fracture du crâne, il est sûrement infecté lui-même et constitue un agent d'aggravation de l'infection. Il importe donc de le rechercher, de le localiser et de l'extraire, ce qui offre généralement peu de danger, puisqu'il est voisin de la plaie. Si le projectile est éloigné de la plaie, de telle sorte que sa recherche et son extraction constituent par elles-mêmes une opération grave, on doit se demander quelles seront les conséquences de la temporisation ou de l'abstention.

Le fait que le projectile est très loin du foyer septique est une condition favorable pour sa tolérance. Il n'est pas, en effet, sans cesse infecté par ce voisinage plus ou moins immédiat. Alors, il peut se faire que le corps étranger soit toléré, non qu'il soit tout à fait aseptique, mais parce qu'il est très peu septique et qu'il peut bénéficier de ce que nous avons appris de nouveau à prendre en considération (d'après Verneuil), le microbisme latent. Certes, cette tolérance peut être éphémère, et au bout de quelques jours, de quelques semaines ou de quelques mois, une infection peut se développer autour du corps étranger et donner lieu à un abcès du cerveau, puis à une méningo-encéphalite. Il y a là une menace perpétuelle quoique à échéance exceptionnellement retardée pendant des années (et apparue alors parfois à l'occasion d'un nouveau traumatisme ou d'une affection générale). C'est ce danger qui doit pousser le chirurgien à intervenir, même tardivement, pour extraire un projectile intracérébral qui est momentanément

toléré. Il ne doit pas attendre, si possible, pour cela, l'apparition d'accidents, car la situation est alors énormément aggravée. Ce n'est que lorsque le siège du projectile rend son extraction très dangereuse qu'on est autorisé à s'abstenir et à préférer un danger éventuel éloigné à un danger présent, trop redoutable.

M. Routier. — N'ayant jamais eu de blessés que longtemps après leur blessure, je ne puis avoir d'opinion fondée sur des faits pour trancher la question de la trépanation immédiate. Il me semble cependant que, si après avoir débridé une plaie du crâne, on est amené à pratiquer une trépanation parce qu'il y a une fissure osseuse ou un enfoncement, il faut, autant que faire se peut, s'arrêter à la dure-mère et ne l'ouvrir que dans les cas où cette ouverture ne saurait être discutée.

Si je me permets cette réflexion, c'est que j'ai reçu à l'arrière un assez grand nombre de blessés trépanés sur le front, qui me sont arrivés les uns presque cicatrisés, les autres avec une plaie qui paraissait en très bonne voie, et j'ai eu la douleur d'en voir mourir beaucoup, pris tout à coup et sans motif bien apparent de méningo-encéphalite diffuse.

De sorte qu'il faudrait, si c'était possible, savoir le nombre des trépanés sur le front, et ce qu'il en reste parmi les évacués.

Il me paraît sage en tout cas de les garder le plus longtemps possible dans l'ambulance où ils ont été opérés, leur transport surtout à grande distance ne pouvant que leur être très nuisible.

DEUXIÈME QUESTION

L'ÉVACUATION DES BLESSÉS DU CRANE

M. Reverchon. — Cette question : Quand faut-il évacuer les blessés du crâne? en appelle une autre étroitement connexe : *Où faut-il les opérer?*

Le blessé du crâne doit être transporté le moins possible avant la trépanation. Après cette intervention, il doit de toute nécessité être maintenu au repos absolu pendant un temps prolongé.

Le retard apporté à l'intervention n'est pas sans inconvénient,

parce qu'il permet le début de l'infection qui compliquera ultérieurement l'évolution de la plaie cranio-encéphalique ; il n'est pas à mettre en balance avec les dangers d'une évacuation précoce et brusquée du trépané en voie de guérison. Le blessé du crâne, sauf indication urgente (hémorragie), ne sera pas opéré dans les ambulances ou postes chirurgicaux de première ligne, il ira d'emblée aux centres hospitaliers situés actuellement sur tout le front entre 10 et 20 kilomètres. Leur sécurité est suffisante, leur capacité hospitalière assez large pour permettre le séjour de un et deux mois qui mettra le trépané à l'abri des inconvénients du transport.

J'ai agi autrement au cours de mon séjour de neuf mois à A. La précocité de mes interventions, des conditions hospitalières exceptionnelles m'ont permis d'enregistrer des succès inespérés que je n'ai pas retrouvés depuis, mais à certaines périodes, j'ai été obligé par l'encombrement ou l'intensité du bombardement, à des évacuations en masse dont j'ai reconnu les inconvénients.

Mon A. C. A assure depuis deux mois en Champagne, à 1.800 mètres des premières lignes et 15 kilomètres du centre hospitalier de B..., auquel nous sommes annexés, le service d'un poste chirurgical blindé, situé à l'émergence des boyaux d'évacuation, au point terminus des voitures automobiles. Ce poste est bien doté au point de vue technique, sa capacité hospitalière est naturellement réduite; les résultats obtenus sont intéressants pour le traitement des blessures de l'abdomen, très concluants dans les grands traumatismes des membres, on n'y fait pas de trépanation, mais, suivant un conseil de Proust, j'ai prescrit de faire subir à tout blessé du crâne qui passe au poste, une préparation minutieuse : lavage, brossage, rasage, destinée à empêcher le développement de l'infection. Le blessé ainsi préparé est transporté à B..., où la trépanation est faite avec toutes les ressources techniques de l'A. C. A., et la capacité hospitalière du centre nous permet de le conserver pendant un et même deux mois.

M. Rouvillois. — Je serai bref sur cette question, car tout le monde est aujourd'hui d'accord à son sujet.

L'expérience a montré, en effet, que les blessés opérés du crâne sont parmi ceux qui pâtissent le plus des évacuations précoces. Nous entendons naturellement par là, ceux qui ont été atteints de lésions cranio-cérébrales plus ou moins étendues et surtout, parmi eux, ceux qui ont eu ou présentent encore une hernie cérébrale. Ces derniers doivent être déclarés complètement intransportables même à courte distance. Aussi, en toute logique, le traitement des

fractures du crâne ne devrait-il pas, en principe, être commencé dans une formation qui n'est pas en mesure de suivre ses opérés aussi longtemps que leur état le comporte.

La conséquence de ces considérations est que, en période de grande activité militaire, il serait préférable de ne pas transporter les blessés de ce genre dans les ambulances divisionnaires auxquelles incombe une besogne souvent plus urgente encore et de les évacuer directement sur un centre situé à quelques kilomètres plus loin, où la continuité des soins pourrait leur être assurée dans les meilleures conditions.

L'inconvénient du retard insignifiant apporté à l'intervention n'est pas à mettre en balance avec celui d'une évacuation hâtive. *Un blessé du crâne non opéré est transportable; à partir du moment où il est opéré, il ne l'est plus.*

Je termine ces brèves réflexions relatives à l'évacuation des blessés, en émettant le vœu que tous les blessés du crâne soient évacués sur de grands centres spéciaux, où ils pourraient bénéficier des soins les plus éclairés, où ils seraient mieux suivis et grâce auxquels les questions qui nous sont posées aujourd'hui pourraient être plus facilement résolues.

M. Ed. Potherat, *médecin-major de 1re classe, chef du secteur chirurgical de Châlons-sur-Marne.* — Ce que j'ai dit dans ma première communication indique nettement que le blessé du crâne, si l'indication d'une intervention se pose, doit être opéré le plus tôt possible après sa blessure : les conditions ultérieures du blessé seront d'autant plus favorables qu'il aura été opéré plus précocement.

Donc, les blessés du crâne doivent être opérés sur le front de combat, dans des postes chirurgicaux de l'avant quand ceux-ci ont le personnel, le matériel et l'aménagement nécessaires, dans l'ambulance divisionnaire, tout au moins. Est-ce à dire que cette opération se fera dans l'heure même qui a vu se produire la blessure ou dans les premières heures qui suivent? Cela serait éminemment désirable, mais il s'en faut de beaucoup, qu'avec la meilleure volonté du monde et en utilisant les moyens les mieux appropriés, la chose soit réalisable. Il faut pouvoir relever le blessé de suite, s'il n'a pu lui-même se transporter en arrière, il faut le faire cheminer dans la tranchée, dans les boyaux bouleversés plus ou moins au milieu du va-et-vient des combattants qui songent d'abord à eux-mêmes et à l'action et c'est justice, dans des espaces étroits où l'on se heurte, s'accroche, se renverse, etc. ; il faut ensuite rejoindre un poste d'automobiles, et si celles-ci font

défaut, de voitures, ou si celles-ci n'ont pu accéder assez près, un point de concentration. Tout cela, vous le concevez, demandera du temps, beaucoup de temps, et je ne tiens pas compte de l'impossibilité où le blessé peut se trouver même d'être relevé pendant de longues heures.

Donc, le plus souvent, ce sera plusieurs heures après sa blessure que le blessé parviendra au lieu où il pourra être opéré, raison de plus pour ne pas différer l'intervention. Celle-ci est simple, facile, rapide pour un chirurgien de profession ; elle nécessite une instrumentation restreinte dans laquelle la pince gouge tient une place prépondérante ; elle peut être faite, enfin, à l'aide de la seule anesthésie locale ainsi que je l'ai constaté un nombre très important de fois.

Sans doute, la question se complique quand il y a un corps étranger intracérébral. Pour le repérer d'abord, l'enlever ensuite, il faut le concours indispensable d'une installation radioscopique. Or, celle-ci fait défaut dans les ambulances divisionnaires installées tout en avant.

Mais les ambulances immobilisées, les hôpitaux temporaires les plus proches, les ambulances chirurgicales automobiles ont des installations radiographiques, fixes ou mobilisables à leur disposition et, par conséquent, sont à même de faire les extractions.

Aussi, convient-il, quand on pense qu'un corps étranger est inclus dans la substance encéphalique, de prendre toutes mesures pour que le blessé parvienne au plus tôt à une formation pourvue d'une installation radioscopique, ce qui, au surplus, ne dispense aucunement la formation de l'avant qui le reçoit la première, de nettoyer, déterger, régulariser la plaie des parties molles et la plaie osseuse, pratique simple, rapide, facile, je l'ai dit, qui ne dépasse guère l'importance d'un pansement un peu complexe et qui renverra, à la formation destinée à l'opérer, un blessé dont la toilette préalable aura été faite presque complètement et dont les risques d'infection auront été réduits au maximum.

Tout cela peut se réaliser ponctuellement, mathématiquement, dans la guerre de tranchée, surtout quand il n'y a que les escarmouches habituelles et non une attaque de grand style. Vous comprenez aisément, sans que j'y insiste, qu'il n'en va plus de même, au cours des grosses attaques, ou dans les batailles de la guerre de mouvements. L'encombrement fou des blessés sur certains points qu'il n'a pas été toujours possible de prévoir, le terrain inabordable parce qu'il est balayé par un feu d'enfer, les routes ou chemins devenus impraticables aux voitures, aux véhicules et même aux piétons, etc..., tout ce cataclysme de la guerre

en action rend impraticable les règles indiquées ci-dessus. On fait alors ce qu'on peut, comme on le peut, quand on le peut.

Mais le blessé a été opéré aussi complètement, aussi parfaitement qu'il a été possible, sur le front même, exceptionnellement, à l'ambulance divisionnaire souvent, à l'ambulance immobilisée toujours. Que convient-il d'en faire? Doit-on le garder là, doit-on l'évacuer? Il faut distinguer. Je me mets, bien entendu, dans les conditions où aucun ordre n'a été donné d'évacuer par l'autorité qui assume la responsabilité des opérations militaires et qui est seule juge des besoins ou des nécessités de sa tactique; c'est-à-dire que toute latitude nous est laissée de garder ou d'évacuer le blessé. Évacuerons-nous? Il faut ici distinguer trois catégories de faits.

1° Le soldat a eu le crâne lésé, mais la dure-mère est demeurée intacte. Ce blessé est évacuable sur l'arrière et même sur l'intérieur, dès qu'on le voudra. Tout au plus, la gare d'évacuation pourra-t-elle, s'il se plaint, s'il a une élévation importante de température, le mettre quelques heures ou quelques jours en observation dans la formation sanitaire la plus rapprochée.

2° Non seulement le crâne a été perforé, mais la dure-mère elle-même, et les parties superficielles de l'encéphale ont été lésées; mais il n'y a pas, ou il n'y a plus de corps étranger. Dans ce cas, le blessé ne doit pas être évacué avant un mois. L'expérience a démontré que les heurts, les secousses qu'entraîne une évacuation à distance, les pansements, qui ne peuvent être renouvelés aussi souvent et aussi bien qu'il serait souhaitable, sont autant de causes principales ou accessoires de l'aggravation de l'état du blessé dont l'infection va se rallumer, dont les sécrétions pourront être retenues, chez lequel la fièvre reprendra un degré élevé, et chez lequel les accidents pourront revêtir rapidement un tour tout à fait grave. Pour ce deuxième groupe de blessés, pas d'évacuation avant trente jours.

3° Enfin, dans le troisième groupe, je fais rentrer les blessés ayant de grosses lésions de l'encéphale, et surtout qui gardent inclus un projectile. Ceux-là ne doivent pas être évacués avant soixante jours. Durant ce temps, on aura trouvé l'occasion et le moyen d'enlever leurs corps étrangers, s'ils sont pratiquement accessibles; on aura pu intervenir contre les accidents qui peuvent se produire. Mais il est facile de comprendre qu'un corps solide, métallique, pesant, au milieu d'une substance molle, sans consistance réelle, ne peut qu'augmenter les lésions qu'il a déjà produites, au cours des déplacements, des chocs, des secousses, même par la seule trépidation de la couchette la mieux suspendue. Les évacuations par eau donneraient, à cet égard, un peu plus de

sécurité, mais elles ne sont pas souvent réalisables. Elles m'ont rendu de réels services à une certaine période de la guerre actuelle.

Au bout de soixante jours, soit que le corps étranger repose sur une surface osseuse, un plan fibreux, soit qu'il ait pu s'entourer d'une barrière de névroglie condensée assez résistante, le blessé peut être évacué avec plus de sécurité.

M. Auvray. — Dans une communication faite à la Société de Chirurgie au mois de janvier 1915, j'ai apporté une première série de vingt-cinq trépanations faites, depuis le début de la guerre, sur des blessés venus directement du front et évacués sur la région de Caen. Aucun de ces blessés n'avait été opéré à l'avant. Tous avaient été évacués sur des hôpitaux quelconques de notre région. On les avait dirigés même sur les plus petits hôpitaux de la côte. Il en était résulté que ces blessés étaient tous opérés tardivement, plusieurs jours, quelquefois une semaine et même davantage après leur blessure; aussi, les résultats des trépanations pratiquées dans les cas de blessures craniennes profondes avec lésions du cerveau étaient-ils franchement mauvais, la plupart de ces blessés succombant à des accidents de méningo-encéphalite qu'on aurait pu prévenir en débridant et en nettoyant les foyers de fracture et de contusion cérébrale à une époque plus rapprochée de la blessure. J'insistais sur ces faits, je montrais, dans ma communication, tous les dangers d'évacuations faites dans de pareilles conditions, et je demandais qu'à l'avenir toutes les blessures du crâne, même les moins graves en apparence, soient explorées dans les formations sanitaires de l'avant, et que les blessés du crâne, surtout ceux dont le cerveau est atteint, fussent hospitalisés à l'avant et n'en soient évacués qu'au moment où la blessure était à peu près complètement cicatrisée, car je vous montrerai bientôt les dangers d'une évacuation faite trop peu de temps après la trépanation.

Incontestablement, depuis le début de l'année 1915, ces évacuations défectueuses ont été moins nombreuses, je m'empresse de le reconnaître; elles n'ont cependant pas cessé d'une façon complète. Ainsi, au mois de juin 1915, je voyais à Falaise un Algérien, atteint d'une blessure du crâne depuis dix jours, auquel rien n'avait été fait; je jugeais indispensable d'intervenir sur-le-champ, et je trouvais un foyer de contusion cérébrale renfermant des esquilles. Le blessé succomba rapidement à des accidents infectieux. Je pourrais citer plusieurs autres exemples de ce genre.

Instruit par ces faits, je pense qu'il y aurait grand avantage à explorer, dans les formations sanitaires de l'avant, toutes les blessures de tête, même celles qui sont en apparence les plus bénignes. J'ai constaté bien des fois, au cours d'une trépanation, des désordres étendus intéressant non seulement la paroi cranienne, mais aussi les méninges et la substance cérébrale, chez des sujets porteurs d'une plaie, en apparence insignifiante, du cuir chevelu, et dont la symptomatologie était pour ainsi dire nulle. Beaucoup de ces blessés avaient été évacués assis; à la descente du train, ils marchaient, se nourrissaient, vaquaient à leurs occupations comme leurs camarades; leur température était normale; seuls une certaine paresse intellectuelle, l'air hébété et surtout la lenteur du pouls attiraient l'attention. Or, je le répète, chez ces sujets que j'opérais dès qu'ils m'étaient présentés, je trouvais souvent des lésions cérébrales étendues, dont je n'aurais jamais supposé l'existence, étant donné l'apparente bénignité des lésions. Malheureusement, beaucoup de ces opérés dont les plaies toujours septiques avaient été abandonnées à elles-mêmes pendant plusieurs jours, succombaient à la méningo-encéphalite. Une opération exploratrice, faite de parti pris dans les heures qui suivent la blessure, révélerait ces graves lésions. Si j'insiste, c'est que les faits auxquels je fais allusion sont de ceux qui auraient pu guérir, car il ne s'agissait pas de ces désorganisations étendues du crâne et du cerveau qui sont le plus souvent au-dessus des ressources de la chirurgie; si les plaies avaient été détergées, nettoyées, débarrassées des débris de toutes sortes (débris de vêtements, cheveux, esquilles, projectiles) qui les souillaient, si, au prix d'une opération le plus souvent très simple, on avait fait le nécessaire pour prévenir l'éclosion de la méningo-encéphalite.

Je ne saurais trop insister sur la nécessité de faire, dans les plaies de tête, une intervention exploratrice, aussi précoce que possible, dans les formations sanitaires de l'avant, et sur la nécessité de maintenir les opérés atteints de lésions intéressant l'encéphale dans une immobilité aussi absolue que possible après l'opération. Les voyages nécessités par des évacuations lointaines, chez ces grands blessés, sont pernicieux, même à une période assez éloignée de l'acte opératoire ; il faut, pour les faire voyager, que la plaie soit très proche de la guérison. J'en ai eu la preuve au mois de mai 1915; à cette époque, il fut évacué sur notre région, venant des formations du nord de la France, des blessés chez lesquels l'intervention précoce, que je crois nécessaire, avait été pratiquée près du front. Trois d'entre eux présentaient, à leur arrivée dans les hôpitaux des Croix-Rouges où ils furent hospi-

talisés, de volumineuses hernies cérébrales; chez deux de ces blessés, la hernie atteignait le volume d'une mandarine; elle était noirâtre, recouverte de plaques de sphacèle, et s'accompagnait d'accidents fébriles. L'un de ces blessés, qui était resté environ un mois dans un hôpital de l'avant, succomba. Je crois avoir signalé le fait, à l'époque, au Directeur du Service de Santé de la IIIe région. En somme, intervention précoce et mise au repos prolongée après la trépanation, telles me paraissent être les conditions indispensables pour obtenir un nombre plus élevé de guérisons dans les blessures du crâne.

M. Robert Picqué. — Il faut envisager successivement :

1° L'évacuation du blessé du crâne de la ligne sur l'ambulance;

2° Celle du blessé de l'ambulance sur l'intérieur.

Dans le premier temps, l'héroïsme des brancardiers et la vélocité de nos sections automobiles n'ont point besoin de règles : les blessés sont emportés avec toute la célérité compatible avec les conditions tactiques.

Mais quelle est la formation chirurgicale la plus apte à les recevoir? C'est évidemment l'ambulance chirurgicale, de quelque type quelle soit, pourvu qu'elle possède toutes les ressources indispensables à l'intervention la plus sûre (opérateurs et milieu aseptique) et la plus complète (rayons X toujours, électro-vibreur comme nous l'avions à Cl... ou électro-aimant parfois).

Bien plus, on s'efforcera partout de réaliser cette collaboration médico-chirurgicale, si éminemment utile aux blessés du crâne, comme à ceux de la poitrine et dont la réunion d'aujourd'hui est la réalisation heureuse. J'y ai déjà longuement insisté à cette tribune : 15 mois durant mon collègue et ami Dupérié, à mes côtés, a examiné avant chaque intervention et à tout pansement, à la salle d'opération même, tous les blessés du crâne. Il pratiquait les ponctions lombaires aussitôt suivies d'un examen cytologique compétent, dans le petit laboratoire de microscopie clinique organisé par lui dans mon ambulance. Il a effectué toutes les autopsies des blessés succombant initialement à la méningo-encéphalite et de tous ceux qui meurent dans les premières heures sans intervention, tandis que mon collaborateur et ami Parazols appliquait sa compétence ophtalmologique à l'examen de ces blessés.

Mais, en dehors de ces ressources techniques, la formation chirurgicale, apte à recevoir les blessés du crâne, doit être celle qui pourra, après l'intervention, les conserver un assez long temps. A chaque condition de lieu et de moment d'en déterminer l'em-

placement. Ceci va nous conduire au deuxième point de la question.

Irons-nous jusqu'à créer des ambulances pour les blessés du crâne? Non, car l'abdomen en a déjà réclamé et les membres ne voudraient pas non plus être délaissés. Mais ayons, dans toute ambulance chirurgicale, cette scission aseptico-septique, sur laquelle j'ai déjà tant insisté et que je vois le plus souvent imparfaitement réalisée : que l'on ne voit plus opérer un crâne après une fracture du fémur, toujours suspecte de l'infection gazeuse la plus virulente.

Et que les pansements consécutifs soient toujours effectués à la salle d'opération, avec le même soin que l'intervention première, par le chirurgien lui-même ou son aide direct, assisté, comme je le disais tout à l'heure, de la compétence du médecin.

J'aborde le deuxième point : l'évacuation du blessé du crâne de l'ambulance sur l'intérieur.

Le blessé du crâne est un intransportable et pour longtemps.

A voir guérir un blessé grave du crâne et du cerveau jusqu'à ce que, la plaie en plein bourgeonnement superficiel, le blessé pût aller et venir dans l'ambulance, et apprendre qu'évacué au 25e jour, il s'est trouvé entraîné jusqu'à Nantes pour y mourir rapidement de méningo-encéphalite, c'en est assez pour fixer à jamais dans l'esprit cette notion fondamentale qu'après le traumatisme, le danger le plus grave qui guette le blessé du crâne est une évacuation trop précoce et trop distale.

En temps de stationnement, le blessé du crâne doit être conservé pour ainsi dire indéfiniment à l'ambulance de première ligne, sauf indication spécialement urgente de traitement spécial dans un centre neurologique.

En période intensive, le blessé du crâne doit être transporté d'emblée jusqu'à une formation parfaite au point de vue chirurgical et suffisamment stable et étendue pour pouvoir le conserver le plus longtemps possible après l'intervention. Puis, l'évacuation ne se fera jamais qu'à courte distance et par relais si elle doit se renouveler.

Cette notion est, je l'espère, aujourd'hui bien précise dans tous les esprits.

M. MONPROFIT. — Il faut opérer les blessés du crâne d'une façon précoce et non loin du champ de bataille, il ne faut donc les évacuer qu'à une faible distance; car le blessé du crâne présente souvent l'aspect trompeur d'un traumatisme assez bénin, puis brusquement au bout de deux ou trois jours éclatent des accidents en quelque

sorte foudroyants. Les exemples nombreux de blessés de ce genre, méconnus, transportés sans précaution et atteints tout à coup, en voyage, des accidents de méningo-encéphalite à marche rapide, sont là pour nous rappeler qu'il faut prendre les plus grandes précautions pour éviter de regrettables surprises.

Les blessés du crâne ne doivent être évacués au loin que lorsque la cicatrisation est en bonne voie et déjà fort avancée. Je sais qu'on se conduit parfois suivant des principes différents, mais je maintiens que ces blessés doivent être *arrêtés dans le centre opératoire* le plus rapproché du lieu du combat, et y séjourner jusqu'à une guérison déjà très avancée et bien établie. C'est ainsi qu'on évitera des méprises terribles et des accidents des plus fâcheux. Il faut à tout prix éviter à ces blessés de longs voyages à travers le territoire, et les conserver aussi longtemps que possible dans le centre opératoire, où ils peuvent être surveillés par le chirurgien qui les a opérés.

M. Baudet. — Je n'ai en vue que les évacuations qui se font de l'ambulance chirurgicale vers l'arrière. Quand doit-on évacuer ces blessés? Comment les évacuer? Où faut-il les évacuer?

Quand doit-on les évacuer? Cela regarde le chirurgien de l'ambulance qui a donné les premiers soins de fixer le jour où son malade doit être évacué.

Comment doit-on les évacuer? Confortablement et rapidement. Du reste, les modes d'évacuation actuels me paraissent satisfaisants.

Où les évacuer? Il faut les évacuer toujours sur un centre de grands blessés dirigé par un chirurgien de carrière. Cette règle ne doit pas souffrir d'exception.

Une plaie pénétrante du crâne, qui paraissait légère, peut, au bout de quelques jours, se révéler brusquement très grave. Une trépanation, qui paraissait en voie de guérison et dont la plaie était même cicatrisée, peut se compliquer brusquement d'accidents infectieux, épileptiques ou paralytiques, qui exigent une nouvelle trépanation. Il faut donc que de tels malades soient surveillés de près de façon à dépister, dès leur début, les complications qui se préparent et intervenir d'urgence avant qu'elles ne soient devenues irréparables.

Je vais plus loin. Il faut que le chirurgien d'ambulance qui a fait l'exploration ou la trépanation de la plaie du crâne indique bien, sur la fiche du malade, si la plaie ou la trépanation ont été extradurales ou intradurales.

La lésion a-t-elle été extradurale, il y a moins d'accidents ulté-

rieurs à craindre et, quand la plaie est cicatrisée, le malade peut être dirigé sans crainte sur une de nos formations secondaires, pendant sa convalescence.

La lésion est-elle intradurale, même quand elle est cicatrisée elle peut se compliquer assez rapidement d'accidents sérieux et exiger de nouvelles interventions.

Sur 25 cas de plaies intradurales que j'ai reçues du front, 12 qui avaient été trépanées antérieurement furent trépanées à nouveau et, 2 fois, durent être débridées et drainées.

Un de ces malades, dont la plaie était bien guérie, et dont la fiche ne portait que l'indication vague de « trépanation » présenta brusquement, dans une formation secondaire où il était en convalescence, des accidents infectieux qui l'emportèrent, malgré que je sois intervenu d'urgence par une nouvelle trépanation.

Il est donc indispensable que de tels blessés soient évacués sur un centre de grands blessés dirigés par un chirurgien de carrière, que leur fiche porte l'indication de plaies extradurales ou intradurales. Quand cette mention n'est pas faite, je pratique maintenant de parti pris une nouvelle exploration.

M. R. Proust. — *L'évacuation des blessés du crâne* : Celle-ci ne devrait se faire qu'à courte distance, 60 à 70 kilomètres au maximum, et encore en ne faisant voyager les trépanés qu'au moins un mois après l'opération et en s'assurant qu'ils n'ont pas de température. Plutôt que d'évacuer un trépané peu de temps après son opération, il est de beaucoup préférable de le diriger primitivement plus en arrière, avant que la trépanation ne soit faite. Si la désinfection a été soigneusement réalisée au poste de secours, le transport immédiat, relativement en arrière (une quarantaine de kilomètres), au service de neuro-pathologie, me paraît très supérieur à l'évacuation une dizaine de jours après l'opération, cela tant à cause de la perte de substance osseuse résultant de la trépanation que de la rupture possible d'adhérences ou d'abcès cérébraux suspendus.

M. André Léri. — Je crois qu'il serait utile de créer aux armées des *centres neuro-chirurgicaux* destinés à l'examen et au traitement médical et chirurgical des blessés du crâne et du rachis ; ces centres seraient établis *dans la zone des étapes*.

Actuellement, les blessés du crâne reçoivent sur le champ de bataille un premier pansement qui n'est guère qu'une protection ; au poste de secours, ils sont pansés à nouveau ; ce second pan-

sement est fait très soigneusement, même dans les périodes d'affluence ; les médecins des régiments ont une haute conscience de son importance. Pendant la nuit suivante, ces blessés sont généralement transportés en brancard roulant jusqu'au point où peuvent arriver les voitures, à 3 ou 4 kilomètres ; de là, ils sont transportés en automobile jusqu'à l'ambulance la plus proche, généralement distante de 8 à 10 kilomètres de la ligne de feu. C'est d'ordinaire dans cette ambulance qu'ils sont de nouveau pansés et opérés.

L'inconvénient de ce procédé est qu'ils ne trouvent dans cette formation sanitaire ni chirurgien particulièrement préparé à des interventions très souvent délicates, ni instrumentation spécialement adaptée, ni neurologiste susceptible de poser certaines indications opératoires. De plus, ces ambulances sont trop proches du front pour que les blessés puissent y être conservés un temps suffisant après leur opération ; et l'on est obligé, par une évacuation hâtive, de leur faire faire un voyage trop précoce, dont tous les orateurs précédents viennent de reconnaître l'influence nocive. Enfin, fait qui n'est pas à négliger, les blessés, en général, et ceux du crâne, en particulier, si courageux qu'ils aient été et qu'ils soient encore, ne peuvent plus entendre le canon ; ils en ont une véritable hantise, et c'est pour eux un véritable supplice que de l'entendre continuellement : autant que possible, on doit le leur éviter.

La création de centres neuro-chirurgicaux, à 30 ou 40 kilomètres de la ligne de feu, me paraît s'imposer ; l'endroit choisi serait de préférence, pour chaque armée, à l'un des carrefours principaux des routes convergeant du front. Un chirurgien particulièrement compétent au point de vue de la technique très spéciale de la chirurgie du crâne y aurait un service pourvu d'une organisation et d'une installation spéciales (instrumentation de de Martel, etc...), qui permettent seules les interventions avec un minimum de choc. Le service neurologique d'armée serait installé au même endroit, de façon qu'un neurologiste exercé puisse fournir les indications opératoires nécessaires. Les blessés, opérés ou non, y pourraient être conservés un temps suffisant, qui s'élèverait toujours à un ou plusieurs mois. L'éloignement relatif du front les mettrait à l'abri du bruit continuel du canon et leur donnerait l'indispensable sensation de la sécurité.

A cette conception on pourrait, ce semble, faire deux objections : 1° l'urgence des opérations nécessaires ; 2° les difficultés du service automobile.

Pour ce qui concerne l'urgence, il est bien entendu qu'on mettrait à part les blessés du crâne avec grands délabrements et

symptômes immédiatement graves, blessés qui, certainement, devraient être arrêtés aussi près que possible du champ de bataille. Pour tous les autres blessés du crâne, les interventions sont rarement d'une urgence immédiate ; elles sont d'ailleurs rarement pratiquées avant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans les ambulances de première ligne, vu l'affluence des blessés; aucun retard n'y serait apporté par un transport automobile d'une demi-heure ou d'une heure de plus qui mènerait, au contraire, les blessés vers un service plus distant et généralement moins encombré. Le premier pansement, soigneusement fait au poste de secours, permettrait cet éloignement sans danger d'infection ; bien plus, il semble qu'il y aurait plutôt avantage qu'inconvénient à laisser quelque temps, avant d'opérer, la plaie sous l'action désinfectante du premier pansement, sur l'importance duquel M. Proust vient justement d'insister ; on aurait quelque chance d'opérer en milieu plus aseptique. La longueur relative et les inconvénients du transport jusqu'à l'ambulance de première ligne ne seraient pas très sensiblement accrus, une fois le blessé en automobile, par un transport à quelques dizaines de kilomètres de plus.

Quant aux difficultés du service automobile, je serais surpris qu'elles soient absolument insurmontables : ou bien, il s'agira d'une blessure isolée, pour ainsi dire accidentelle, en dehors de toute attaque, et l'on trouvera bien toujours une voiture automobile pour transporter le blessé à la distance voulue ; ou bien, il s'agira d'une période d'attaque, et les blessés du crâne seront malheureusement toujours assez nombreux pour pouvoir être réunis, par un triage rapide, dans des automobiles spécialement dirigés vers le centre neuro-chirurgical.

M. Ferraton. — Les blessés du crâne, opérés ou non, supportent mal toute mobilisation et à plus forte raison une évacuation à longue distance. Il faut conserver, si possible, les craniens là où ils ont été trépanés et les conserver longtemps, deux mois, par exemple. Une évacuation trop hâtive est souvent cause des morts secondaires observées. Il y a lieu cependant de distinguer un transport doux, confortable, rapproché, vers un centre chirurgical hospitalier, d'avec une évacuation à longue distance.

M. Paul Reynier. — J'appuie de toutes mes forces ce que vient de dire M. Proust sur le danger des évacuations faites trop tôt, avant qu'ils ne soient guéris et cicatrisés, de blessés qui ont été

trépanés. Dans mon service de l'arrière, j'ai vu ainsi arriver un certain nombre de blessés, trépanés depuis une quinzaine de jours, qui, au bout de vingt quatre heures, montraient des symptômes de méningo-encéphalite, de hernie cérébrale avec abcès, que le voyage sûrement avait provoqués.

Par contre, si je compare ce que j'ai vu dernièrement à ce que je voyais au début de la guerre où les blessés du crâne m'arrivaient dans le service sans avoir été trépanés, et que j'ai opérés, ayant tous guéris, à ceux que j'ai reçus dernièrement trépanés, mais non guéris, qui ont succombé quelques jours après leur arrivée, j'arrive à cette conclusion : que le voyage pour ces opérés est particulièrement dangereux et risque de les tuer. Si on ne peut donc pas conserver les blessés dans les ambulances de l'avant après opération, ne vaudrait-il pas mieux, comme on vient de le dire, les évacuer dans les hôpitaux de l'arrière, où ils trouveraient un chirurgien de carrière, et où on pourrait les garder jusqu'à guérison complète?

M. Quénu. — Nos collègues sont tous d'accord pour conserver jusqu'à guérison les trépanés du crâne et ne pas les évacuer.

Il faut distinguer : je comprends qu'on conserve les trépanés dans la zone des armées, mais à condition qu'on les éloigne du front, qu'ils ne séjournent pas longtemps dans les ambulances exposées aux bombardements ou même au bruit trop violent des canonnades.

J'ai entendu maintes fois les doléances de quelques chirurgiens du front à ce sujet; je visitais les ambulances de Suippes et Somme-Suippes l'an dernier. Les médecins me montraient les courbes thermiques. Chaque bombardement était accompagné d'élévation de température. Il est bon, je crois, d'éloigner les trépanés à 15 ou 20 kilomètres du front.

TROISIÈME QUESTION

ACCIDENTS SECONDAIRES PRÉCOCES

Les accidents secondaires précoces, à la suite des plaies du crâne, en particulier les hernies du cerveau, les abcès, les accidents méningitiques, les épilepsies globales ou partielles; quels sont leur fréquence, leur pronostic et leur traitement?
L'extraction secondaire des projectiles.

M. L. Ombrédanne. — Il me paraît évident que l'existence d'un abcès du cerveau, de crises d'épilepsie jacksonienne constituent une indication formelle à l'extraction d'un projectile intracérébral; on m'a montré hier un blessé présentant de ces crises épileptiformes et porteur d'une balle logée dans le lobe occipital gauche : je compte l'opérer à mon retour.

Je ne dirai qu'un mot des abcès du cerveau, des hernies, des méningites avec projectiles inclus; j'en ai opéré un certain nombre, la plupart sont morts, deux abcès seuls ont guéri. Les blessés, chez qui ces accidents surviennent, me paraissent arrivés à un stade trop avancé de leurs accidents tardifs pour que les insuccès ne soient pas nombreux. Je croirais volontiers qu'il est possible de surprendre ces accidents tardifs à leur début et d'obtenir alors des résultats incomparablement meilleurs.

Je n'ai d'ailleurs fait en cela que me ranger à l'avis du chef de centre neurologique, Clovis Vincent. Sur son conseil, j'ai procédé 8 fois à l'extraction de projectiles intracraniens inclus depuis quatre mois à un an, parce que ces blessés présentaient de la céphalée et de l'hyperleucocytose de leur liquide céphalo-rachidien, admettant que ce sont là les signes précoces des accidents tardifs. Ces 8 blessés ont guéri.

J'ai toujours procédé avec l'aide du contrôle intermittent de l'écran. Le projectile ayant été repéré par rapport à la surface et à la profondeur, radioscopé et radiographié, le point d'attaque ayant été fixé à l'avance et marqué, j'y pose une couronne de trépan et une seule. A ce moment, je m'écarte. Le radiologiste met en marche, regarde à l'écran, et fait modifier la position de la tête jusqu'à ce que le projectile apparaisse au centre même de l'orifice osseux. Les rayons X sont alors suspendus.

Je reviens au blessé, j'incise la dure-mère et, verticalement, j'enfonce la tige de mon aimant Lionnet à la profondeur indiquée. Je sens le léger choc, et la tige de l'aimant, en se retirant, ramène le projectile. Sauf un éclat de cuivre fiché dans la dure-mère, les autres projectiles que j'ai attaqués étaient, en effet, magnétiques. Je n'ai pas extrait de shrapnells restés inclus dans le cerveau. J'en connais un cas, chez un officier supérieur, qui va fort bien.

J'ai déjà parlé ici de cette technique que nous avons réglée avec Ledoux-Lebard ; je rappelle que nous procédons de telle sorte qu'à aucun moment le chirurgien ne met ses yeux ni ses mains sur le trajet des rayons X.

Des 8 cas dans lesquels j'ai extrait secondairement des projectiles intracraniens, deux seulement présentent un intérêt spécial.

Dans l'un, le blessé portait une balle allemande incluse depuis plusieurs mois dans la partie centrale du cerveau : au repérage, sa base était à 96 millimètres et sa pointe à 132 millimètres du point d'attaque favorable. Je vous en montre les radiographies. Je l'enlevai très simplement comme je viens de vous le dire, devant M. le médecin inspecteur général Février, qui avait bien voulu venir voir notre manière de procéder. C'est un cas remarquable par la profondeur du projectile.

Dans l'autre cas, un officier présentait dans le lobe frontal un éclat d'obus gros comme un pois. Voici les radiographies. Je suivis, pour l'extraire, toujours la même technique. Mais, au moment où j'incisai la dure-mère, il se fit une issue brusque de matière cérébrale et de sang qui sortirent en bavant.

J'enfonçai la tige de mon aimant à la profondeur indiquée : rien ne vint. Je priai Ledoux-Lebard de regarder à nouveau et de faire replacer la tête s'il y avait lieu. Il m'annonça que le fragment n'était plus en place, et l'aperçut bientôt sur un champ opératoire. Il était sorti avec la matière cérébrale et, enrobé de substance blanche, m'avait paru un grumeau de substance nerveuse.

Il me semble hors de doute que, si j'eusse opéré avec les appareils à repères, j'eusse été amené à insister dans une recherche fatalement infructueuse. Ce cas est donc intéressant au point de vue de la technique.

J'ajouterai que cet officier était retourné au front il y a deux mois. Il vient de m'écrire qu'il a été évacué ces jours-ci à Angoulême pour des vomissements survenant après les longues chevauchées. J'ai demandé son retour au lycée Descartes.

Mes 7 autres opérés sont sortis guéris, avec un congé de convalescence. Je n'ai plus entendu parler d'eux.

M. H. Delagenière, *médecin-major de 1re classe, chirurgien chef du 2e secteur de la IVe région, membre correspondant.* — I. J'ai traité personnellement 4 cas de hernie cérébrale et j'en ai suivi 10 dans les formations de mon secteur en en dirigeant le traitement. Tous ces blessés ont guéri malgré la gravité des 4 cas que j'ai traités moi-même. C'est le résultat des observations que j'ai pu recueillir auprès de ces malades que je viens vous apporter aujourd'hui (1).

II. La hernie du cerveau est une conséquence d'une méningo-encéphalite plus ou moins localisée. Elle peut s'accompagner d'un abcès du cerveau (obs. I), ou ne pas présenter de foyer purulent circonscrit. En pratique on peut la considérer comme un abcès superficiel du cerveau en voie de formation ou ouvert. C'est donc un accident inflammatoire et infectieux.

Le foyer d'encéphalite a peu de tendance à se généraliser en raison de la disposition spéciale des territoires vasculaires du cerveau qui ne communiquent pas entre eux. D'autre part le foyer enflammé peut s'étendre au dehors et faire hernie d'autant plus facilement qu'il correspond à une ouverture du crâne et des méninges.

Toutes ces conditions se rencontrent chez les blessés du crâne qui ont été trépanés pour des fractures comminutives consécutives à des blessures de guerre. Cette trépanation hâtive arrête souvent dans son évolution une méningo-encéphalite qui peut évoluer dès lors localement, tandis qu'elle se serait généralisée si l'intervention n'avait pas eu lieu. C'est cette évolution locale qui détermine la formation d'abcès du cerveau et de hernie du cerveau.

III. La symptomatologie des hernies du cerveau se confond avec celle des accidents infectieux des méninges et du cerveau, dont elles ne sont, en somme, qu'une complication. L'observation I permet même d'assister à l'évolution complète de la hernie depuis l'infection primitive : accidents de méningo-encéphalite enrayés par une large trépanation, puis formation d'une hernie avec abcès central, enfin guérison et cranioplastie.

On peut donc décrire deux périodes :

Une période de début plus ou moins aiguë avec des signes, d'ailleurs peu nets, de méningo-encéphalite : crises d'épilepsie jacksonienne, pouls rapide, température ascendante, agitation, délire, souvent liquide céphalo-rachidien louche contenant des polynucléaires. Si, à cette période, on n'intervient pas, le blessé ne tarde pas à succomber. Si on pratique d'urgence une large

(1) Voir *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 9 mai 1916, Obs. I, IV, V et VI, p. 1059 : Cranioplastie.

trépanation, on peut alors voir les accidents s'arrêter, l'encéphalite se localiser et passer à la seconde période.

Cette seconde période peut être dénommée période de localisation avec ou sans abcès cérébral. On voit ainsi apparaître des signes de suppuration : frissons, oscillations thermiques; puis des symptômes de compression : céphalée, vertiges, vomissements, ralentissement du pouls, somnolence, coma, et enfin des symptômes de localisation : contractures, convulsions, paralysies motrices, aphasie, épilepsie jacksonienne. C'est à cette période qu'apparaît la hernie du cerveau.

Elle consiste en une tumeur fongueuse et saignante au moindre contact, parfois recouverte d'un enduit noirâtre. Elle est de consistance molle, de volume variant entre celui d'une noix ou d'une orange. Elle est sessile ou pédiculée ; mais, dans ce cas, elle s'étale toujours sur la surface du crâne, ce qui ferait croire au premier abord qu'elle est sessile. Elle est constituée par une portion du cerveau qui est hernié hors de la boîte cranienne à travers un orifice osseux et une perte de substance de la dure-mère. Ces orifices sont habituellement le résultat d'une trépanation. On avait même incriminé l'opération comme cause de la production de ces hernies, parce qu'on avait remarqué que les hernies s'observaient plus souvent après les larges trépanations, alors que celles-ci étaient au contraire pratiquées justement dans les cas de traumatismes graves qui exposaient le blessé aux accidents infectieux. Le débridement de la dure-mère est indispensable pour la production de la hernie. Parfois, elle est déchirée par les esquilles osseuses qui pénètrent dans le cerveau. D'autres fois, elle est pratiquée de parti pris par le chirurgien, qui peut ainsi éviter des accidents de compression du cerveau et favoriser en quelque sorte la hernie. Pratique que je ne saurais assez recommander dès qu'il y a doute sur l'asepsie de la plaie.

Quoi qu'il en soit, la tumeur une fois formée présente une période d'accroissement qui peut durer de trois à six semaines et pendant laquelle on peut encore constater une partie des symptômes qui existaient avant son apparition. C'est quand tous ces symptômes seront disparus, qu'il n'y aura plus la moindre tension dans le canal rachidien, que le thermomètre ne présentera plus la moindre élévation vespérale, que commencera la période de décroissance ou de traitement de la hernie.

Dans les cas ordinaires, en faisant simplement des pansements légèrement compressifs et aseptiques, on verra la tumeur diminuer et rétrocéder régulièrement jusqu'à disparaître complètement dans le crâne en se recouvrant de la peau. Cette peau est toujours adhérente au cerveau qui bat sous la cicatrice. La cica-

trice, dans un certain nombre de cas, reste douloureuse et parfois le point de départ d'accidents nerveux qui ressemblent à des ébauches de crises d'épilepsie jacksonienne dont ils seraient, en quelque sorte, l'aura.

Mais dans quelques cas la tumeur persiste au dehors et c'est dans ces cas qu'autrefois on conseillait de sectionner les portions exubérantes de la hernie, afin de niveler la surface cranienne et ensuite d'essayer, par la compression, de s'opposer à la sortie nouvelle d'une portion du cerveau. Cette pratique, qui n'a pas la gravité qu'elle semblerait avoir, doit être absolument abandonnée, car elle est mutilante, inefficace et quand même dangereuse. Il est probable, en effet, qu'au moment de chaque abrasion on inocule une partie isolée du cerveau et qu'on provoque ainsi une nouvelle poussée d'encéphalite qui se manifeste par une hernie nouvelle. Il faut simplement avoir recours à une compression progressive et bien faite et s'armer de patience. On arrivera toujours à faire rentrer la hernie et nous verrons qu'avec une cranioplastie on s'opposera à toute issue ultérieure.

IV. Il est difficile d'apprécier quelle peut être la gravité de la hernie du cerveau. Je la crois subordonnée surtout au traitement chirurgical qui aura été suivi. Par exemple, si elle est soignée comme une complication infectieuse et traitée par une compression raisonnée, elle doit être considérée comme absolument bénigne. Si on la traite par abrasion, elle devient alors grave et je ne crois pas que la proportion donnée par Holbeck soit exagérée quand il estime à plus de 50 p. 100 la mortalité (exactement 32 cas de mort sur 59 hernies du cerveau).

V. Je n'ai pas à insister sur le traitement des accidents de méningo-encéphalite ni sur celui des fractures du crâne avec enfoncement. J'étudierai seulement le traitement de la hernie elle-même, d'abord à sa période d'état ou de régression, puis à sa période de guérison.

Lorsque tous les symptômes inflammatoires ont complètement disparu et qu'on s'est assuré par une ponction rachidienne qu'il n'y a pas de tension rachidienne et que le liquide est normal, on peut commencer la réduction progressive de la hernie au moyen de petites opérations successives destinées à préparer les lambeaux cutanés et à s'en servir pour exercer une compression régulière sur la tumeur. Pour cela, il suffit de rechercher les lambeaux cutanés. Les vastes lambeaux en U sont habituellement recroquevillés sur leurs pédicules et doivent être disséqués et libérés avec soin; les lambeaux triangulaires résultant des incisions cruciales sont, au contraire, beaucoup plus faciles à libérer et à étaler. Dans les deux cas, *on se sert des lambeaux cutanés*

pour comprimer la tumeur. Dans ce but, on applique sur la hernie libérée une petite compresse de gaze stérile pliée en plusieurs épaisseurs, on rabat sur cette compresse le ou les lambeaux et on rapproche les lambeaux les uns des autres ou de la peau adhérente au crâne s'il s'agit d'un lambeau en U, au moyen de crins de Florence, de façon à exercer une certaine compression.

Pendant quelques jours, on surveille le malade avec soin, afin d'être tout prêt à lui faire une ponction rachidienne s'il avait le moindre signe de compression, puis, au bout de huit ou dix jours, on défait les crins de Florence, on remplace la compresse et on recommence la compression. Si une deuxième dissection du ou des lambeaux est utile, on la recommence, et chaque fois on est étonné du résultat acquis. On arrive ainsi assez vite (de trois à quatre semaines) à réduire les hernies même très volumineuses.

Quand la hernie est réduite, il est bon d'attendre quelque temps avant de pratiquer l'obturation de la brèche osseuse, car il ne faut jamais perdre de vue qu'il s'agit d'accidents infectieux du cerveau, par conséquent d'abcès possible, et on sait que ces abcès se développent parfois très tardivement (plus d'un an dans certains cas).

La cranioplastie, comme opération complémentaire, est absolument indiquée chez les blessés qui ont eu une hernie du cerveau, mais elle ne présente rien de particulier dans son exécution. Il faut avoir grand soin de bien réséquer toutes les adhérences du cerveau à la peau et d'assurer un bon recouvrement des greffes. Dans les 4 cas que j'ai opérés, je n'ai rien observé d'anormal. Chez les malades des observations V et VI, on a fait des ponctions rachidiennes après l'opération, afin d'éviter des accidents de compression, mais cette pratique n'est peut-être pas nécessaire.

M. Ed. Potherat, *médecin-major de 1re classe, chef du secteur chirurgical de Châlons sur-Marne.* — J'ai dit qu'il fallait enlever les corps étrangers inclus dans le cerveau le plus tôt possible. Cela même fait partie de cet ensemble d'interventions qui, du dehors au dedans, par étages successifs, a pour but de supprimer toute cause d'infection ou de réduire à leur minimum possible les risques d'infection immédiate et secondaire.

Or les corps étrangers du cerveau, les projectiles d'artillerie surtout, et ce sont les plus fréquents depuis de longs mois, sont une cause puissante d'infection immédiate ou secondaire. Ils portent avec eux des germes pathogènes qui se développeront rapidement ou secondairement, avec une intensité variant à

l'infini, et dont l'un des aboutissants secondaires au moins est la formation d'une *encéphalite localisée* autour du corps étranger et d'un abcès.

C'est pourquoi j'ai dit, et je répète, qu'il faut au plus tôt enlever les projectiles de guerre inclus dans le crâne.

Mais il se peut que, pour une raison ou pour une autre, le projectile n'ait pas été enlevé ; sa présence a été méconnue, on n'avait pas les moyens de le reconnaître ou de le repérer ; au surplus, après l'intervention détersive qui a été faite, le blessé s'est admirablement rétabli d'accidents extrêmement graves et ce blessé est évacué sur l'intérieur avec la mention guéri, ou en voie de guérison. Que faut-il en faire?

Il faut le radiographier, et si la radiographie révèle la présence d'un corps étranger, à moins que ce corps ne soit tout petit et qu'aucun trouble, même minime, ne l'accompagne, il faut procéder à son extraction sans attendre l'apparition d'accidents. Car ceux-ci viendront, n'en doutez pas; ils pourront être localisés, sous forme d'abcès, et si votre intervention se produit à temps, si vous pouvez ouvrir l'abcès, l'évacuer et extraire le corps étranger, vous n'enregistrerez pas toujours, mais vous pouvez enregistrer un succès.

Mais, si les accidents s'étendent, si vous assistez à une méningo-encéphalite diffusée, votre intervention, quelque bien conduite, quelque habile qu'elle soit, risque d'être inefficace. Il ne faut donc pas attendre cette redoutable éventualité des accidents inflammatoires localisés ou diffus pour intervenir.

M. H. Toussaint. — A l'heure voulue, il y a un an, je me suis fait un devoir de venir ici vous rendre compte de ma pratique vis-à-vis des accidents secondaires précoces consécutifs aux plaies du crâne par armes à feu.

Leur moins grande fréquence actuelle est le fait d'une technique opératoire avisée et impeccable. Leur pronostic fonctionnel et vital, toujours grave, les recommande spécialement à toute notre attention. Bien entendu, il ne s'agit pas de thérapeutique médicale vis-à-vis de hernie de l'encéphale, d'abcès et de méningite ; c'est un aveu d'impuissance absolue.

Le traitement chirurgical s'impose; mais sous l'égide de la radiotopographie. C'est elle qui, localisant le projectile, dira s'il est ou non cliniquement abordable.

Il est inabordable, s'il est logé profondément à la base du crâne, implanté dans l'os, ou libre dans un ventricule, ou à proximité des noyaux bulbo-protubérantiels.

Dans ce cas, il ne faut pas l'abandonner à la nature médicatrice, en désarmant chirurgicalement. C'est ainsi, qu'à Lille, appelé près d'un sous-officier qui s'était logé une balle blindée de revolver dans la tête, et qui s'était localisée dans la selle turcique, je trépanai pour lier l'artère méningée moyenne, qui saignait secondairement.

Je drainai longuement après avoir aussi enlevé les esquilles, et mon opéré donnait toute satisfaction à son père, puisque celui-ci m'écrivait qu'il était de tout repos, ayant désormais du plomb dans la cervelle.

L'extraction des projectiles abordables au cours de ces accidents secondaires précoces, c'est-à-dire pris en flagrant délit d'infection osseuse et encéphalique, a son indication absolue, puisqu'ils en sont la cause occasionnelle. En vue simplement de rendre aptes au service militaire les blessés porteurs de projectile inclus dans l'encéphale, son ablation à froid s'impose aussi. Cet acte chirurgical doit avoir lieu sous le couvert de l'union sacrée de l'opérateur et du radiographe, pour éviter toute retouche à l'opéré.

C'est ainsi que je dus réopérer deux hernies cérébrales, datant de vingt et de vingt-cinq jours, et dues à ce que la trépanation faite dans une ambulance de l'avant avait laissé engagées dans l'orifice des esquilles libres, dont j'ai constaté la présence, le soir même de l'entrée de ces blessés à l'hôpital du Louvre, et que j'enlevai immédiatement. L'un guérit ; mais l'autre mourut.

Enlever l'étoile de première grandeur, c'est bien ; c'est mieux et c'est indispensable de s'ingénier à recueillir les satellites. Les éclats de la lame vitrée sont particulièrement vulnérants, semeurs, entreteneurs de pus, agents provocateurs et générateurs de hernie de l'encéphale. Sachons bien que les projectiles-os sont moins bien tolérés que les parcelles métalliques.

A tout prix il faut déloger, sans faire de fausse route, ces projectiles-esquilles. Or, on a sous la main le meilleur des instruments, un incomparable agent de liaison, le petit doigt.

Je l'appelle cerveauculaire, parce que, introduit avec la plus sage lenteur dans la fenêtre trépanique, non ganté, il sent le fracas esquilleux. Et le long de sa pulpe rien de plus facile que de le charger dans une curette, qui s'engage avec lui dans le chenal d'infection.

De ce complément opératoire dépend la guérison absolue. Et il ne faut pas la compromettre par un drainage insuffisant. En conséquence, le drain sera poussé aussi à fond que possible dans le carrefour d'infection ; il sera amarré par un crin à travers une boutonnière, qui lui livrera passage, dans la base du lambeau

cutané. On le laissera en place longtemps, un mois environ ; son séjour est toujours trop écourté, on est toujours trop pressé d'en finir ; c'est cependant la soupape de sûreté, garantissant l'infection itérative qu'il ne faut enlever qu'à bon escient.

M. Robert Picqué. — La *hernie* du cerveau est toujours pour nous la marque de l'infection, c'est-à-dire d'un certain degré d'encéphalite pouvant aller depuis le simple œdème, autour d'un foyer de contusion, jusqu'à la suppuration diffuse ou localisée sous forme d'abcès.

Elle ne pose donc pas, à elle seule, l'indication d'une réintervention, car, de moyen volume, elle s'observe souvent en dehors de toute suppuration, chez des blessés en parfait état local e général, sans l'ombre de réaction thermique, et on la voit alors s'affaisser en quelques jours en contractant adhérences alentour.

Ce sont ces adhérences qu'il faut savoir limiter du côté de la cicatrice par une réunion secondaire des téguments. Ce sont elles qui attirent plus tard les plasties.

Les *abcès* habituels autour des corps étrangers inclus, comme les vérifications nécropsiques de mon ami Dupérié l'ont souvent montré, ne s'observent que très rarement chez les blessés précocement opérés et dont les soins post-opératoires sont assurés avec la plus étroite vigilance.

Ce sont les blessés du crâne et du cerveau que nous avons tout particulièrement en vue lorsque nous disons : « Tout pansement doit se faire à la salle d'opérations, avec le même soin qu'une intervention et par le chirurgien lui-même. » C'est ainsi qu'est surprise la moindre menace de rétention et prévenue la collection d'un abcès.

Les *accidents méningitiques*, si fréquents au début, ont complètement disparu, depuis 14 mois, de notre ambulance (exclus les cas rares de projectiles profondément inclus, dont un pourtant a guéri complètement sans le moindre accident jusqu'à son évacuation au 3e mois, dont 4 ont pu attendre l'extraction secondaire pratiquée avec succès, dans la zone des étapes, en cours de cicatrisation, par mon collègue Rocher, muni du gros électro-aimant).

Mais la *méningo-encéphalite* diffuse elle-même ne semble pas, dans certains cas, au-dessus des ressources de la thérapeutique, comme l'opinion se voit encore exprimée dans la plupart des publications récentes. J'ai présenté, ici même, un blessé complètement guéri d'une perforation incomplète de la région frontale avec destruction d'une grande partie du lobe frontal gauche, compliquée, au 15e jour, d'une méningo-encéphalite diffuse confirmée

par les examens cytologiques de mon collègue Dupérié et traitée par ce dernier par 10 ponctions lombaires suivies chacune d'injection d'électrargol.

Mon collègue Lacoste a récemment guéri, dans mon ambulance, à l'aide du même traitement, un blessé tangentiel de la région temporo-mastoïdienne, avec fracas de la caisse et de la mastoïde d'une part, vaste foyer de contusion du lobe temporal d'autre part, compliqué au 8e jour de méningo-encéphalite avec liquide louche aux lombes.

Il faut donc lutter énergiquement contre les complications méningitiques.

Les *épilepsies* ne se sont montrées à nous que dans des cas rares de corps étrangers inclus ou de hernie, créant une zone d'irritation locale. Tous les blessés, guéris depuis de longs mois, sans infection, ont évolué sans présenter jamais de crises épileptiques.

L'extraction secondaire des projectiles peut être pratiquée en cours de cicatrisation : elle n'est qu'un pis aller regrettable à défaut de l'extirpation primitive. Après cicatrisation complète, elle ne nous semble justifiée qu'en cas d'accidents, le plus souvent annoncés par des troubles prémonitoires : je ne rouvrirais jamais, systématiquement, une brèche cranienne cicatrisée pour en extraire un projectile muet.

M. Pierre Marie. — A propos du degré de fréquence d'accès d'épilepsie, je peux donner les chiffres suivants :

Sur 1.131 cas de plaies de tête que j'ai examinés, les chiffres les plus forts que j'ai trouvés sont : pour l'épilepsie jacksonienne, 28 cas ; pour l'épilepsie généralisée, 31 cas.

Soit en tout : 59 cas. C'est donc un pourcentage qui ne dépasse guère 5 p. 100.

Le délai le plus long, entre le jour de la blessure et le premier accès d'épilepsie, a été, dans 1 cas, de 18 mois.

M. Rouvillois. — *Les accidents secondaires précoces à la suite des plaies du crâne*, en particulier les hernies du cerveau, les abcès, les accidents méningitiques, les épilepsies globales ou partielles. Quels sont leur fréquence, leur pronostic et leur traitement?

Par leur fréquence, par l'importance qu'ils présentent au point de vue théorique et pratique, ces accidents méritent une description d'autant plus minutieuse, que les nombreuses observations recueillies au cours de cette guerre ont véritablement transformé les notions que nous possédions à leur sujet. C'est un grand

chapitre de pathologie à revoir avec soin. La question est donc beaucoup trop vaste pour être traitée ici et nous devons nous contenter de répondre succinctement aux questions posées.

La fréquence de ces accidents varie selon le milieu dans lequel on les observe, mais elle est toujours très grande. Nous donnerons, dans un prochain travail, des chiffres à ce sujet, mais dès maintenant, nous pouvons dire qu'on les rencontre dans un tiers, ou dans la moitié des cas.

Leur pronostic est variable, selon qu'il s'agit de telle ou telle modalité, mais, dans l'ensemble, il reste toujours sombre.

Les plus graves sont incontestablement les accidents méningo-encéphaliques aigus, auxquels succombent la plupart des blessés qui meurent dans les premiers jours.

Vient ensuite la méningo-encéphalite localisée : elle se traduit sous forme de hernie cérébrale plus ou moins volumineuse, dont l'aspect permet, dans une certaine mesure, de porter un pronostic.

En règle générale, la hernie qui reste molle, diffluente et d'aspect vineux comporte un pronostic fatal; elle s'accompagne d'ailleurs de température élevée qui est l'indice d'une lésion en évolution. Au contraire, la hernie dure, limitée, d'aspect rosé, a un pronostic relativement bénin et est l'indice d'une lésion arrêtée ou en voie de régression. On a l'impression qu'elle constitue une véritable réaction de défense et un barrage à l'infection des méninges. Tant qu'elle n'a pas définitivement disparu, le pronostic doit être considéré comme réservé, car il n'est pas rare de voir une hernie primitivement de bon aspect, se ramollir, prendre une coloration violacée, signe d'une nouvelle poussée de méningo-encéphalite. Il n'est pas exceptionnel d'en observer plusieurs chez le même blessé. Inutile d'ajouter que le pronostic de ces formes, sans être inéluctablement fatal, est particulièrement sévère.

Les abcès sont dus le plus souvent à la persistance d'un corps étranger parfois imperceptible (débris de projectile ou d'esquilles, cheveux, etc.). Leur pronostic ne peut être favorable que si l'ouverture en a été précoce et si le corps étranger qui leur a donné naissance a pu être enlevé dans de bonnes conditions. Sinon, après une amélioration passagère, les accidents recommencent et un grand nombre de ces blessés finit par succomber.

Ces considérations sont applicables aux épilepsies globales ou partielles précoces qui sont le plus souvent symptomatiques de la rétention d'un corps étranger avec ou sans abcès.

Avant de rappeler les moyens dont nous disposons pour lutter contre les accidents secondaires précoces, nous ne saurions trop insister sur ceux qui sont destinés à les prévenir au moins dans une certaine mesure. Ces accidents, en effet, à des degrés divers,

reconnaissent pour cause principale, sinon unique, l'infection soit primitive, soit secondaire. La rétention des corps étrangers joue un grand rôle dans leur développement. Le meilleur moyen de les prévenir réside donc dans la bonne exécution de l'intervention primitive qui doit être hâtive, exécutée avec soin et complète d'emblée.

Lorsque les accidents sont apparus, le traitement est celui de l'infection déclarée dont les grandes lignes sont l'extraction des corps étrangers qui ont pu échapper, la désinfection et le drainage dans le détail desquels nous ne saurions entrer ici. Nous nous contenterons de signaler que les ponctions lombaires répétées dans les formes méningées constituent un moyen thérapeutique de premier ordre.

M. A. Souques. — Je me bornerai, en suivant l'ordre du questionnaire, à quelques brèves considérations sur les épilepsies consécutives aux blessures du crâne, à savoir sur leur fréquence, leur pronostic et leur traitement.

Qu'elle soit totale ou, chose beaucoup plus commune, partielle, qu'elle soit précoce ou tardive, l'épilepsie traumatique est loin d'être rare. Les statistiques sur sa fréquence ne concordent pas. Faute de renseignements sur l'épilepsie dans la guerre actuelle, je rappellerai la statistique de la guerre de Sécession qui donne 13,7 p. 100, et la statistique allemande de la guerre de 1870 qui ne s'élève qu'à 4,3 p. 100. Mais si, avec Bergmann, on ajoute à celle-ci les accidents épileptoïdes, on arrive au chiffre de 26,7 p. 100. Ce dernier chiffre me paraît trop élevé, et il est nécessaire, à mon avis, de faire des réserves sur la nature véritable de certains de ces accidents épileptoïdes. Ma statistique personnelle est infime et n'a pas grande valeur : sur 33 blessures du crâne j'ai noté 6 cas d'épilepsie jacksonienne, ce qui donne environ 18 p. 100. Il est fort probable, que mon pourcentage se trouve faussé du fait qu'il n'a été envoyé dans mon service que des traumatismes craniens graves. Mais il est possible que le sien soit au-dessous de la réalité, du fait qu'un certain nombre de ses blessés, vus tôt après leurs blessures et suivis pendant peu de temps, pourront devenir ultérieurement épileptiques.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer d'ores et déjà, que cette sorte d'épilepsie est loin d'être rare, et que le grand nombre des traumatismes craniens de la guerre actuelle laisseront derrière eux, rien que de notre côté, des centaines et probablement quelques milliers d'épileptiques.

L'épilepsie traumatique a un pronostic grave. Abandonnée à

elle-même, elle ne guérit presque jamais ; elle a, au contraire, une tendance naturelle à s'aggraver, soit que les accès deviennent plus nombreux ou plus sévères, soit que le type partiel ne finisse par se transformer en type général. Chaque nouvel accès ajoute de nouvelles altérations cérébrales aux anciennes, et, à leur tour, ces altérations prédisposent à de nouveaux accès. Ainsi, peu à peu, la zone épileptogène s'agrandit.

La fréquence de l'épilepsie traumatique et la gravité de son pronostic montrent le haut intérêt qui s'attache à son traitement. En principe, toute épilepsie traumatique relève d'abord du traitement chirurgical; en pratique, il convient d'établir des distinctions.

Et d'abord, peut-on prévenir l'apparition de cette épilepsie? Oui, dans une grande mesure. Il est à remarquer que les blessures légères sont, plus souvent que les graves, suivies d'épilepsie. Cette espèce de paradoxe tient probablement à ce fait que les premières sont ou négligées, ou moins bien soignées que les secondes. Je suis convaincu qu'un nettoyage minutieux et une désinfection soigneuse des plaies, en évitant ou en abrégeant la suppuration, pourrait empêcher l'apparition d'un bon nombre d'épilepsies. Si l'atteinte de l'écorce cérébrale est primitive, il est clair qu'il ne sera pas toujours au pouvoir du chirurgien d'éviter la formation d'une zone épileptogène; mais si cette atteinte est secondaire, c'est-à-dire consécutive à l'infection de la plaie, spécialement à une suppuration prolongée, il y a de fortes chances pour qu'une intervention chirurgicale empêche la propagation de l'infection à l'écorce et par suite la formation d'une zone épileptogène.

Il y a, dans les centres neurologiques, de nombreux cas d'épilepsie traumatique, survenus chez des blessés qui avaient été trépanés avant l'apparition de tout accès convulsif. J'en ai actuellement trois dans mon service : les accès sont apparus deux jours après la trépanation chez l'un, quinze jours chez l'autre, et quatre mois chez le troisième. Pour expliquer l'inefficacité préventive de l'intervention dans les cas de ce genre, il faut admettre ou une atteinte primitive de l'écorce, ou une intervention insuffisante ou trop tardive. Cela ne saurait donc infirmer ni l'utilité de la trépanation primitive, justifiée pour d'autres raisons, ni l'efficacité d'une désinfection de la plaie osseuse ou méningée; bien au contraire, cela en démontre l'avantage ainsi que la nécessité d'intervenir largement, et aussitôt que possible après la blessure. Plus l'intervention est précoce, plus on a de chances de prévenir l'épilepsie.

Si on n'a pu la prévenir, que faut-il faire quand elle apparaît?

Une seconde intervention, s'il y avait déjà eu trépanation, ou une première intervention, si on n'avait pas encore trépané, peut être indiquée. Il importe de distinguer les cas. S'il s'agit d'épilepsie précoce — j'appelle ainsi celle qui se montre dans les premiers mois ou dans la première année — l'indication est claire et urgente. Dans quelques faits d'épilepsie survenue rapidement après la blessure, une intervention immédiate ou presque immédiate peut amener la guérison complète. S'il s'agit d'épilepsie tardive, se montrant une ou plusieurs années après le traumatisme, l'indication est moins pressante, et l'on peut discuter. Toute épilepsie qui survient longtemps après un traumatisme n'est pas nécessairement due à ce traumatisme ; on a le droit et le devoir d'essayer le traitement médical. Il n'en est pas moins vrai que la trépanation a pu réussir dans certains faits d'épilepsie tardive. La gravité de cette épilepsie justifie l'intervention même dans les cas très tardifs. Il faut cependant savoir que l'organisation et l'étendue de la zone épileptogène donne ici peu de chances de succès, quel que soit le mode d'intervention, qu'on recourre à la méthode Kocher, à celle de Horsley ou à toute autre.

Les résultats de l'intervention chirurgicale dans l'épilepsie traumatique sont difficiles à juger. On ne peut les juger que sur des documents de la pratique civile, antérieurs à la guerre actuelle. Or, ces documents sont incomplets et insuffisants. Nous ignorons le chiffre exact des améliorations, des guérisons, des échecs, des aggravations, des morts. Nous l'ignorons parce que tous les résultats ne sont pas publiés, et parce que ceux qui le sont le sont hâtivement. On publie trop souvent une observation sous la rubrique « amélioration » ou « guérison », alors que l'opération date de quelques mois ou même de quelques semaines. Or, l'épilepsie traumatique, livrée à elle-même, a une évolution essentiellement irrégulière et capricieuse : les accès peuvent rester séparés les uns des autres par de longs mois ou survenir toutes les semaines, tous les jours, plusieurs fois par jour. Pour parler de guérison, il faut que les accès n'aient pas reparu depuis quatre ou cinq ans, et encore les a-t-on vus reparaître au bout de ce laps de temps. Nombreux sont les cas qui, considérés comme guéris et publiés comme tels, ont récidivé avec plus ou moins de fréquence, longtemps après. Beaucoup d'opérés, il est vrai, sont perdus de vue, mais d'autres ont été revus en pleine récidive. Dans les asiles, dans les hospices, on rencontre souvent des épileptiques traumatiques qui ont été trépanés sans succès, une ou plusieurs fois. J'ai vu récemment un malade, atteint d'épilepsie jacksonienne traumatique, qui avait été trépané onze fois sans aucun résultat appréciable.

Que faut-il faire en cas de récidive? Il se peut qu'une seconde intervention supprime la cause de l'irritation, si cette intervention n'est pas trop éloignée de la première. Que faut-il faire, en particulier, chez nos blessés de centres neurologiques, dont je parlais tout à l'heure, qui, malgré une intervention chirurgicale primitive, présentent depuis quelques mois et même depuis un an des crises d'épilepsie? Je serais heureux d'avoir l'opinion de nos collègues de chirurgie. Faut-il intervenir de nouveau? Faut-il recourir à la cranioplastie? Il semble démontré que l'hypertension intracranienne est un facteur important dans la détermination des crises. Dans ces conditions n'y a-t-il pas de sérieux inconvénients à fermer la brèche osseuse? Ne vaudrait-il pas mieux la laisser ouverte, comme soupape de sûreté? Je ferais volontiers, pour ces motifs, des réserves sur les résultats de la cranioplastie, en ce qui concerne l'épilepsie traumatique.

M. Pierre Marie. — Je ferai remarquer que la différence très grande qui existe entre mes chiffres et ceux de M. Souques s'explique très aisément par ce fait que M. Souques a reçu, dans son service, des blessés notoirement très atteints et qui pour cette raison même ont été hospitalisés, tandis que j'ai été appelé à examiner tous les blessés du crâne, présentant ou non des symptômes ou des complications du système nerveux. L'ensemble des cas qui ont passé sous mes yeux étaient donc infiniment moins graves que ceux observés par M. Souques.

M. Henri Claude. — J'exposerai ce que j'ai observé dans un centre neurologique important de l'intérieur pendant l'année 1915, et j'indiquerai quels sont les accidents auxquels sont exposés les blessés du crâne qui nous sont envoyés plus ou moins tardivement. Sur 247 opérés de trépanation, hospitalisés et suivis dans mon hôpital à Bourges, j'ai constaté 24 cas d'épilepsie généralisée ou jacksonienne et six cas d'abcès cérébraux. Je dois dire que les conditions générales dans lesquelles se trouvent ces trépanés sont assez variables. Les troubles subjectifs bien connus, constants chez tous les blessés du crâne (céphalée, éblouissements, vertiges, photophobie et surtout crainte du soleil, hyperacousie, etc.), sont en général moins accusés chez les sujets ayant de larges brèches du crâne que chez ceux qui ont de petites pertes de substances, fissurantes, et surtout que dans les cas de pertes de substance comblées par une néoformation osseuse. En revanche, les blessés se plaignent d'une gêne due à la sensation de hernie cérébrale

lorsqu'ils inclinent la tête en avant, et sont souvent rendus craintifs parce qu'ils redoutent constamment un traumatisme sur la région craniectomisée. A ces troubles fonctionnels s'ajoutent des manifestations plus ou moins accusées en rapport avec la commotion des centres nerveux ou des états psychonévropathiques surajoutés.

La hernie du cerveau est un accident rarement observé dans nos centres neurologiques; elle se montre sous la forme d'une sorte de champignon de substance cérébrale plus ou moins sphacélée, suppurant, en dessous duquel il n'est pas rare de trouver un abcès. La plupart des cas ont guéri, car le champignon s'élimine, se flétrit, et la perte de substance est comblée assez rapidement.

Les abcès cérébraux ont été diagnostiqués dans les six cas. Nous attachons une importance dans ce diagnostic à la production subite d'un état de torpeur cérébral voisin du coma, à la production progressivement rapide de troubles moteurs aphasiques ou hémiplégiques, à l'apparition de crises comitiales subintrantes. L'élévation de température est inconstante. La ponction lombaire a révélé, dans tous les cas, une hypertension de liquide céphalo-rachidien considérable. Dans un cas même, elle dépasse 100 cent. cubes d'eau, limite extrême de la graduation du manomètre. Dans deux cas, il n'existait pas d'hyperalbuminurie à la première ponction, qui donna un liquide clair; l'albumine n'apparut qu'avec l'afflux leucocytaire. L'abcès ne donna naissance à des signes cliniques que tardivement : dans le premier cas, 3 mois après la trépanation, 2 mois après dans le deuxième, 6 semaines dans le troisième, 3 mois dans le quatrième, 4 mois dans le cinquième, 5 mois dans le sixième cas. Dans cinq cas, la mort survint un temps plus ou moins long après l'intervention opératoire sur l'abcès. Une fois on put trouver l'abcès, le drainer, et la guérison fut obtenue. Le plus souvent il est difficile de reconnaître la collection malgré les ponctions exploratrices qui doivent être faites avec un gros trocart; il faut savoir aussi que les collections sont, en général, multiples et séparées par des cloisons épaisses. Dans un cas, après avoir successivement ouvert deux abcès, nous observâmes un retour des accidents cérébraux; le malade succomba et l'on trouva non seulement un troisième abcès dans la profondeur du cerveau, mais un quatrième dans l'hémisphère du côté opposé. La tolérance de ces abcès, pendant plusieurs mois quelquefois, est un fait remarquable. Aussi convient-il d'être longtemps réservé sur le pronostic à longue échéance des trépanations.

L'épilepsie jacksonienne s'observe plutôt dans les cas de lésions cérébrales corticales, et surtout dans les formes légères où les troubles moteurs sont à peine appréciables et où l'altération de

l'écorce ne se traduit que par des modifications de la sensibilité et notamment l'astéréognosie. L'épilepsie généralisée se voit aussi dans les cas de lésions superficielles et même chez des sujets n'ayant qu'un minimum de blessure du crâne. Dans un cas l'épilepsie, sous une forme subintrante grave, ne fut déclanchée qu'à l'occasion d'une pneumonie. Ce fait confirmait des expériences que nous avions entreprises autrefois avec P. Lejonne sur le rôle de l'élément toxique dans la pathogénie de la crise épileptique à la suite de lésions encéphaliques corticales préalables.

L'extraction secondaire des fragments esquilleux, des débris vestimentaires, des projectiles s'impose assez souvent chez nos blessés du crâne. Il s'agit de sujets venant avec des trépanations anciennes et qui présentent un trajet fistuleux, ou qui souffrent au niveau de la cicatrice opératoire. Parfois, nous avons vu apparaître des crises d'épilepsie avec une élévation de température à l'occasion de l'exploration d'une plaie non fermée ou d'un trajet fistuleux. Un débridement large permet alors de retirer des corps étrangers sus- ou sous-dure-mériens et parfois de drainer une cavité anfractueuse suppurante.

Les hémiplégies qui font suite à la trépanation sont le plus souvent passagères. Un grand nombre de nos blessés qui nous disaient avoir été atteints de paralysie d'un membre, d'hémiplégie ou d'aphasie, ne présentaient plus, lors de notre examen, quelques mois ou un an plus tard, que des signes très atténués ou étaient complètement guéris. Nous attirons toutefois l'attention sur le caractère rebelle des troubles agnosiques qui, d'apparence bénigne, comportent un pronostic assez sévère en raison de la gêne, de la maladresse, qu'ils engendrent et constituent ainsi une véritable infirmité.

Signalons également des névralgies sus-orbitaires rebelles dans les plaies de la région frontale, la névralgie occipitale, le spasme facial et même le blépharospasme double qui constituent des complications tardives intéressantes.

Dans les lésions du vertex, nous avons plusieurs fois observé, avec M. Lhermitte, la diplégie cérébrale spasmodique par atteinte des lobules paracentraux ; lorsque la lésion est symétrique, on note des troubles cérébelleux ou ataxo-cérébelleux, qui compliquent gravement la situation de ces malades. Une complication a attiré notre attention et a fait l'objet d'un travail avec M. Lhermitte : c'est le diabète avec glycosurie de 300, 400 grammes par jour, chez des sujets jeunes atteints de lésions encéphaliques ayant altéré la région des noyaux opto-striés dans sa partie inférieure au voisinage de la paroi du III[e] ventricule.

Il faut bien savoir aussi que les manifestations psycho-névro-

pathiques peuvent aggraver en apparence les blessures du crâne. Nous avons vu ainsi l'hémiplégie hystérique du même côté que l'altération encéphalique; les crises convulsives, le bégaiement ont été notés; enfin des troubles intellectuels, des manifestations émotives excessives de nature hystérique ne sont pas rares.

M. J. Lhermitte. — Si l'hémiplégie secondaire aux blessures du crâne est chose banale et si les caractères cliniques qu'elle présente sont aujourd'hui parfaitement déterminés, il est certains faits d'hémiplégie que nous avons observés et qui s'éloignent par certains traits de l'hémiplégie banale. Malgré leur rareté, ces faits nous semblent dignes d'intérêt : d'abord, en ce qu'ils montrent combien complexes et variés sont les désordres causés dans l'encéphale par les traumatismes craniens provoqués par les projectiles de guerre, puis, au point de vue pratique, en ce qu'ils nous font voir de quelles difficultés peuvent s'entourer le pronostic et le diagnostic des blessures du crâne.

On le sait, l'hémiplégie qui succède à une fracture du crâne s'établit, dans la règle, soit immédiatement, c'est le cas le plus fréquent, soit quelques instants après le traumatisme. Dans les cas que nous avons en vue les phénomènes paralytiques ne se développent que tardivement ; et l'apparition de l'hémiplégie est séparée du traumatisme par un intervalle plus ou moins long, parfois de plusieurs jours. Pendant cette période latente rien ne permet de supposer que le blessé, dont la fracture cranienne semble relativement ou complètement bénigne, est destiné à être frappé de cette grave complication.

Dans un de ces faits ayant trait à un soldat âgé de trente-six ans, sans passé pathologique, l'hémiplégie survint seulement le deuxième jour après la blessure cranienne. Celle-ci consistait en une plaie du cuir chevelu par éclat d'obus, de la région pariétale gauche avec enfoncement de la table externe du pariétal. Le blessé ne perdit pas connaissance lorsqu'il fut frappé et put aller, seul, se faire panser au poste de secours. Pendant deux jours, aucun phénomène paralytique n'apparut. C'est au réveil que le blessé s'aperçut que le côté gauche était complètement paralysé.

Lorsque nous l'examinâmes, un mois après l'apparition de l'hémiplégie, nous constations une paralysie flasque absolue du bras et de la jambe droite, la langue n'était pas sensiblement déviée. Les réflexes rotuliens étaient légèrement exagérés malgré l'hypotonie musculaire; les réflexes cutanés étaient affaiblis du côté paralysé et le réflexe plantaire se faisait en extension. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité.

Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'albumine, mais était hypertendu. Cette hémiplégie rétrocéda lentement et progressivement, les réflexes tendineux s'exagérèrent nettement. Le signe de Babinski était encore présent lors de la sortie de l'hôpital du blessé, le 25 décembre 1915.

Dans un autre cas, un homme de trente et un ans, bien portant, reçoit un éclat d'obus dans la région temporo-pariétale gauche qui détermine une sorte de brèche avec issue de matière cérébrale. Néanmoins, le blessé peut, sans aide, faire son pansement et gagner l'ambulance. A son arrivée, il perd connaissance et présente, coup sur coup, plusieurs crises d'épilepsie jacksonienne. On constate alors une hémiplégie droite complète.

Une esquillectomie fut pratiquée le lendemain et permit de constater l'existence d'esquilles osseuses dans le cortex frontal. Comme dans le fait précédent, l'hémiplégie rétrocéda lentement, mais quatorze mois après le traumatisme on retrouvait encore les signes objectifs d'une hémiplégie spasmodique fruste.

Ces faits sont analogues à ceux qu'ont décrits les auteurs allemands sous le terme de « spät apoplexie » et aux cas d'hématomyélie qui surviennent plusieurs jours après un traumatisme parfois léger en apparence, comme nous en suivons un exemple avec M. Claude.

Bien qu'on ne puisse faire que des hypothèses relativement à la pathogénie de ces faits, il est à penser que les lésions encéphaliques ressortissent à un trouble vasculaire, lequel insidieusement aboutit à la thrombose ou à l'hémorragie.

La connaissance de ces faits rend le pronostic des fractures du crâne réservé, même lorsque le premier jour aucune complication ne semble à redouter du côté de l'encéphale. Ces *hémiplégies secondaires précoces* devront, d'autre part, être soigneusement distinguées des hémiplégies névropathiques qui se développent souvent après une phase silencieuse de méditation et des hémiplégies secondaires liées à une affection latente du blessé, syphilis par exemple, et auxquelles le traumatisme a donné un regain d'activité.

Lorsqu'une blessure du crâne s'accompagne de troubles paralytiques à type monoplégique ou hémiplégique, dans la règle, la lésion encéphalique causale affecte un rapport topographique étroit avec le siège de la fracture, à condition bien entendu qu'un projectile n'ait pas pénétré dans la masse encéphalique.

Dans certains cas, il n'en est pas ainsi et ces faits sont intéressants à considérer, tant en raison de leur pathogénie que des erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu.

Dans un cas, par exemple, ayant trait à un jeune soldat de vingt-

trois ans, blessé dans la région pariétale gauche, nous constations l'existence d'une hémiplégie homolatérale gauche avec aphasie.

Les troubles du langage, après avoir été très accusés, avaient presque complètement rétrocédé, tandis que l'hémiplégie demeurait très manifeste. Hémiplégie spasmodique classique avec signe de Babinski et exaltation des réflexes tendineux.

Dans ce cas, il n'est pas douteux que l'hémisphère gauche a subi l'atteinte directe de la contusion, car il existait une perte de substance osseuse pariétale provoquée par le projectile. Quant à l'hémiplégie homolatérale, nous ne pensons pas qu'elle soit attribuable à une absence de décussation de la voie pyramidale, car les faits de ce genre sont trop exceptionnels et l'amélioration rapide de l'aphasie contrastant avec la permanence de l'hémiplégie s'accorderait mal avec cette hypothèse. Il est beaucoup plus vraisemblable que, dans ces cas, l'hémisphère opposé au siège de la lésion cranienne a subi par *contre-coup* le choc du traumatisme initial.

Ces *hémiplégies paradoxales* qui ne sont pas rares au cours des tumeurs du cerveau méritent d'être connues dans les fractures du crâne, car elles pourraient faire penser à une lésion provoquée par la traversée, à travers l'encéphale, d'un projectile et sembler légitimer une intervention qui serait pour le moins inopportune.

Dans d'autres faits, la fracture du crâne peut s'accompagner de lésions encéphaliques graves, à distance, et la commotion cranienne peut donner lieu à des *lésions en foyer du pédoncule* ou de la *région bulbo-protubérantielle*. Nous avons observé au Centre neurologique de Bourges deux cas de ce genre chez des blessés légers du crâne. On ne constatait, en effet, aucun enfoncement de la boîte cranienne et il existait vraisemblablement une fracture fissuraire de la voûte. L'un de ces blessés présentait une hémiplégie alterne pédonculaire (syndrome de Weber), l'autre une hémiplégie alterne protubérantielle (syndrome de Millard-Gübler).

Quelle que puisse être la nature de la lésion pédonculaire ou protubérantielle, nécrose ou foyer hémorragique, ces faits démontrent combien lointain peut être le retentissement cérébral du traumatisme cranien.

Les altérations des nerfs craniens qui peuvent survenir à titre de complication des fractures du crâne sont bien connues et l'on sait combien fréquentes sont les paralysies de la 6e et de la 7e paires dans les fractures de la base ou les fractures propagées de la voûte à la base; on sait également que des névralgies faciales peuvent être la conséquence plus ou moins tardive des fractures du crâne du fait de la compression du trijumeau et de ses branches par un cal vicieux. Mais il est un nerf dont l'atteinte n'a pas été

suffisamment soulignée et qui, en raison de sa gravité, mérite d'être considérée avec attention : nous voulons parler du *nerf vestibulaire*. Les fonctions du nerf vestibulaire sont aujourd'hui bien connues et l'on sait toute l'importance de ses altérations relativement aux perturbations de l'équilibre.

Grâce à des épreuves précises il est possible aujourd'hui de dépister les altérations du nerf vestibulaire, du nerf de l'équilibre, comme on l'a appelé et de différencier les troubles qu'elles entraînent des modifications pathologiques des organes adjacents et en particulier des voies cérébelleuses.

Dans plusieurs cas de fracture de la voûte du crâne, nous avons constaté des modifications particulières de l'équilibre et leur analyse nous a montré que c'était à la lésion de la VIII[e] paire qu'il fallait les rattacher.

Nous pouvons citer, entre autres, l'exemple d'un soldat de vingt-cinq ans qui, à la suite d'une blessure de la région pariétale droite par éclat d'obus, présenta un syndrome complet d'ataxie vestibulaire, lequel persistait encore un an après l'époque de la blessure et nécessita la mise en réforme alors que la blessure cranienne était d'importance minime. Les altérations du nerf vestibulaire sont susceptibles de provoquer deux ordres de manifestations qui, d'ailleurs, ne sont pas exclusives l'une de l'autre, des *manifestations d'excitation et des manifestations de déficit*.

Dans le premier cas, le symptôme le plus important est le vertige; vertige giratoire ou rotatoire, vertige oscillant obligeant le sujet à demeurer couché et réapparaissant lors de la station debout. Le plus souvent, si le vertige est à l'état presque constant, il s'atténue cependant dans la position couchée et apparaît par crises rappelant le vertige de Ménière, crises précédées par l'apparition de sifflements, de bourdonnements ou de bruits subjectifs variés. Le vertige peut être assez intense pour provoquer une chute avec ou sans perte de connaissance, quelquefois des vomissements.

Ainsi que nous le disions plus haut, les phénomènes d'excitation du nerf vestibulaire ne sont pas exclusifs des phénomènes de déficit qui se traduisent essentiellement par des *troubles marqués de l'équilibration*.

Chez un de nos blessés, les troubles de l'équilibre étaient tels que, plusieurs mois (5) après sa blessure, il était incapable de marcher seul et même de se tenir debout sans aide. L'état vertigineux était permanent, mais s'atténuait à certains moments; le déséquilibre n'en persistait pas moins, aussi assuré. La station debout était impossible sans aide; le malade, la tête constamment inclinée comme le tronc du côté gauche, tombait de ce côté s'il

n'était retenu. La marche, même effectuée avec un aide, était des plus laborieuses; la progression ne se faisait pas en ligne droite mais avec une déviation marquée vers la gauche, malgré l'effort du sujet et le contrôle de la vue. Si ce dernier était supprimé, ou si on relevait la tête du malade, tout le corps présentait de grandes oscillations qui eussent facilement abouti à une chute.

Les mouvements des membres, lorsque le sujet reposait dans le décubitus horizontal, n'étaient nullement troublés dans leur coordination et toute manifestation d'asynergie ou de dysmétrie était absente.

La résistance au courant galvanique était nettement augmentée, et il fallait employer des courants de 8 à 10 milliampères pour provoquer le vertige, lequel déterminait une chute après inclinaison de la tête vers la gauche.

Le nystagmus calorique était extrêmement difficile à obtenir du côté gauche tandis qu'il était manifestement exagéré du côté droit. La déviation de l'index dans l'épreuve de Barany se produisait spontanément, sans excitation préalable du vestibule, et toujours vers la gauche, dans le même sens par conséquent que la latéropulsion et l'inclinaison de la tête.

Il en fut de même pour un autre soldat de vingt-neuf ans chez lequel la plaie cranienne était plus importante, mais dont l'encéphale avait été relativement peu touché puisque nous ne notions qu'une parésie du bras gauche sans troubles de la sensibilité.

Un soldat de trente ans, encore en traitement, présente, mais après le traumatisme, le syndrome le plus complet d'ataxie vestibulaire.

Nous pouvons enfin citer un dernier fait se rapportant à un homme de trente ans, lequel fut frappé sur le sommet du crâne par une grenade d'instruction. Immédiatement après, il fut pris de vertige, de titubation accompagnée d'une sensation de bruissement dans les oreilles.

Comme les sujets précédents, ce blessé présentait un état vertigineux à peu près constant entrecoupé de paroxysmes de vertiges avec nausées et vomissements. L'équilibre était très troublé, le signe de Romberg positif.

La tête comme le tronc étaient constamment inclinés vers la gauche, et la marche incertaine et titubante s'effectuait avec une latéropulsion très marquée de ce côté. Les épreuves vestibulaires nous montraient l'atteinte indiscutable, mais inégale, des nerfs vestibulaires. Tant à l'épreuve du vertige voltaïque qu'à celle du nystagmus colorique, le vestibule droit se montrait inexcitable tandis que, du côté opposé, son excitabilité était plutôt légèrement augmentée.

Nous remarquions enfin une déviation spontanée de l'index vers la gauche dans l'épreuve de Barany.

Cette déviation spontanée de l'index apparaissait ainsi, comme chez un de nos blessés précédents, de même sens que la déviation de la tête et du tronc ainsi que de la latéropulsion.

Chez tous les sujets dont nous venons de parler les fonctions de l'audition étaient troublées subjectivement et objectivement, mais l'atteinte du nerf cochléaire était infiniment moins marquée que celle du nerf vestibulaire.

La dissociation lésionnelle que peut produire la commotion par fracture du crâne dans l'appareil labyrinthique, ménageant le limaçon et lésant profondément le vestibule, est un fait digne d'être remarqué.

Le syndrome d'ataxie vestibulaire que nous venons de rappeler comporte une gravité particulière en raison de la ténacité des troubles de la coordination et de la statique qui le caractérise. Chez nos blessés, dont nous avons suivi plusieurs pendant plus d'un an, nous n'avons relevé aucune amélioration notable.

Les complications que nous venons de passer en revue montrent toute la variété et la richesse de la symptomatologie des fractures du crâne ; elles indiquent que, même dans les cas, en apparence bénins, la fracture du crâne par projectile de guerre comporte un pronostic, tant immédiat que tardif, réservé.

M. R. Proust. — *a*) Les accidents secondaires précoces, à la suite des plaies du crâne ?

En particulier, les hernies du cerveau, les abcès, les accidents méningitiques, les épilepsies globales ou partielles.

Quels sont leur fréquence, leur pronostic et leur traitement ?

R. — Tous ces accidents relèvent uniquement de l'infection, leur fréquence est en raison inverse de la précocité de la désinfection de la plaie au poste de secours et du degré d'asepsie de l'opération et des pansements ultérieurs.

b) L'extraction secondaire des projectiles ?

R. — Elle doit être aussi tardive que possible en l'absence d'indication spéciale.

M. Baudet. — Les projectiles qui blessent le crâne, entraînant avec eux des débris de vêtement, des cheveux et des esquilles osseuses sont des porteurs de germes très infectants. Le sang épanché, les caillots, les débris flottants des méninges, la bouillie cérébrale offrent à ces germes un milieu de culture très favorable.

Aussi les accidents infectieux, après une plaie pénétrante du crâne, sont-ils à peu près inévitables.

Sans doute, nous voyons évoluer et nous avons à combattre d'autres accidents (accidents paralytiques, convulsifs, hémorragiques). Mais que ces accidents d'ordre mécanique surviennent ou non, l'infection est toujours là, légère ou grave, latente ou évidente.

Cette infection offre des localisations et des degrés divers.

Localisation de l'infection. — Il faut, en effet, distinguer bien nettement entre les infections qui ne franchissent pas la dure-mère, et celles qui se développent à la surface ou dans l'intérieur du cerveau; cette distinction me paraît aussi nécessaire, au point de vue du pronostic et au point de vue du traitement, que celle que nous faisons pour le péritoine. Et, de même que nous séparons les affections extrapéritonéales, des affections intrapéritonéales, nous devons séparer aussi soigneusement, pour les mêmes raisons, les affections extradurales et intradurales.

Infections extradurales. — Les infections extradurales ne méritent guère de retenir notre attention. J'en ai observé 20 cas, tous ont guéri.

16 cas furent traités par la trépanation.

4 cas par l'incision exploratrice avec débridement.

Infections intradurales aiguës. — C'est à propos des infections intradurales qu'il est nécessaire surtout d'établir quelques degrés. Elles sont aiguës ou chroniques. Ne parlons que des aiguës.

Il existe tout un ensemble de lésions atténuées et localisées avec ou sans suppuration que nous rangerons dans la même catégorie : 1° Ce sont les abcès enkystés, d'abord; 2° mais aussi, les plaies limitées du cerveau, présentant un mélange de bouillie cérébrale et de caillots; 3° ce sont les hématomes infectés intra-arachnoïdiens avec esquilles, et corps étrangers.

J'ai observé 9 de ces cas d'infection cérébrale atténuée ou enkystée.

Ils ont tous été traités par la trépanation, 4 fois au front, 5 fois par moi. Ils ont tous guéri. Cela revient à dire que sur 9 cas de plaies récentes du cerveau traités par la trépanation, il y a eu 100 p. 100 de guérisons.

Cette statistique, malgré son exactitude, ne répond pas à la réalité.

D'abord, on ne nous a envoyé que les cas les plus favorables. Plusieurs malades, ainsi traités antérieurement, ont dû mourir de méningite, avant d'arriver à l'arrière. En outre, il y en a d'autres qui ont fait plus tard des hernies cérébrales. Je puis rapporter 7 cas ainsi traités qui présentèrent cette grave compli-

cation. Or, si 4 de ces hernis guérirent, 3 succombèrent à la méningite. Il ne faut donc pas considérer ces lésions cérébrales légères et localisées, comme ayant un pronostic trop favorable, malgré la statistique que je vous présente. Cette statistique doit cependant encourager le chirurgien dans la pratique des trépanations précoces et antiseptiques.

Hernie cérébrale. — C'est également une infection localisée d'une portion du cerveau et des méninges molles qui le recouvrent. Mais ici l'infection pénètre la substance cérébrale, sans cependant trop se diffuser.

Sur 25 cas de plaies du crâne intradurales, j'ai observé 14 cas de hernie cérébrale :

8 fois le malade avait subi sur le front une trépanation désinfectante qui n'avait pas atteint son but, puisque l'infection de la plaie cérébrale avait continué à évoluer.

6 fois les malades étaient arrivés dans mon service avec des plaies qui n'avaient pas été opérées et porteurs déjà d'une hernie cérébrale.

Or, cette hernie s'était développée très rapidement puisque chez ces six malades, la blessure datait, la plus ancienne de 15 jours, 5 jours, 3 jours, 2 jours, 1 jour.

14 hernies sur 25 cas de plaies cérébrales, 56 0/0, cela me paraît être une proportion très élevée; et, si elle concorde avec les statistiques de mes collègues, elle rend très sombre le pronostic des plaies du cerveau.

Pronostic. — C'est qu'en effet les hernies se terminent le plus souvent par la mort. J'ai perdu, pour ma part, 8 malades sur 14, 57 p. 100 environ. Et j'étais resté, jusqu'à ces derniers temps, avec cette opinion, que la hernie a un pronostic fatal, quand une série d'opérations mieux conduites, en tout cas plus heureuses, en faisant ma statistique plus favorable, m'a rendu un peu moins pessimiste.

Traitement. — Jusqu'à cette année-ci, j'avais pratiqué des désinfections variées du champignon cérébral sans succès.

J'avais pratiqué deux fois l'excision de la tumeur, avec deux morts.

J'ai remarqué, en effet, que la hernie cérébrale a deux périodes : une période de latence, dans laquelle les symptômes généraux sont très atténués et la tumeur reste stationnaire. Cette période se prolonge plus ou moins, suivant les cas. Puis, une deuxième période de généralisation ; l'infection se diffuse, la tumeur grossit et, en quelques heures, en 2 ou 3 jours, le malade succombe à la méningite.

Il est des tumeurs qui ont une période latente indéfinie. Celles-

là, on peut les guérir par de simples pansements; cela m'est arrivé deux fois. C'est dans ces cas-là que l'excision doit réussir.

Mais, pratiquée sur les tumeurs dont l'infection se généralise, elle doit, à mon avis, échouer, et elle a échoué dans deux de mes cas.

Chaque fois que l'on détruit ces tumeurs en évolution, la matière cérébrale repousse en quelque sorte : la tumeur se reforme et, dès le lendemain, elle est aussi volumineuse que la veille.

Dans un cas, j'ai fait, à deux reprises, l'excision d'une hernie pariétale gauche. J'ai pu, grâce à des soins minutieux et au dévouement d'admirables infirmières, conserver, faire durer ce malade pendant 2 mois. Quelques jours avant sa mort, il avait éliminé à peu près tout son hémisphère gauche, sauf le lobe occipital. Il était aphasique, hémiplégique, presque aveugle et surtout dément. Il n'avait plus de tumeur : au contraire, au-dessous de la brèche cranienne, le cerveau gauche s'était vidé. Il n'y avait plus qu'un trou large et profond.

L'excision ne guérit donc pas les hernies en évolution aigüe : Par contre, les formes lentes peuvent guérir par d'autres moyens que l'excision et plus sûrement.

J'ai fait aussi deux fois, mais non pas dans des plaies de guerre, la trépanation large, telle que la préconise Leriche, c'est-à-dire la mise à nu du cerveau et l'incision de la dure-mère, poussée assez loin, pour que les battements apparaissent dans la tumeur. Opération qui rappelle le débridement de la hernie étranglée.

Je l'ai pratiquée sur deux enfants, sans succès.

Dans ces derniers temps, j'ai mis en pratique une technique opératoire un peu spéciale qui, dans 3 cas, m'a donné 3 succès. Je vous la résume :

1° Je rabats, grâce à une incision cruciale, les quatre lambeaux cutanés, loin de la base de la tumeur, pour bien la mettre à découvert.

2° Je creuse un large orifice cranien, j'agrandis celui qui existe, si le malade a déjà été trépané. Je poursuis cette craniectomie jusqu'à ce que les enveloppes méningées profondes apparaissent avec leur coloration blanc grisâtre, chatoyante et que les battements se montrent dans la tumeur. Je pratique, en somme, le double débridement, osseux et dure-mérien, tel que l'indique Leriche.

3° J'ourle le pourtour de l'orifice cranien de compresses, de façon à établir une barrière entre la tumeur qui est infectée et la cavité arachnoïdienne qui ne l'est pas encore.

4° Je déterge la tumeur, je la désinfecte. J'enlève minutieuse-

ment les petites esquilles et tous les débris qui se présentent sous mes yeux et sous mes doigts.

5° Je larde la tumeur au thermocautère. Une dizaine de pointes suffisent pour le premier jour et j'évite de les faire d'abord trop profondément. Mais, les jours suivants, je recommence à chaque pansement, en les faisant de plus en plus profondes, mais sans jamais dépasser la base du pédicule. Elles sont, du reste, absolument indolentes. J'attache une grande importance aux pointes de feu.

Sur un malade, dont l'état était désespéré et la température à 40°, je la ramenai, dès le lendemain de son opération, à la normale. L'ayant laissé 2 ou 3 jours sans ignipuncture, sa température remontait à 39°. Je recommençai l'application des pointes de feu ; immédiatement son état devint satisfaisant.

J'ai donc une certaine confiance dans ce traitement que j'ai fait 3 fois avec succès.

Les 14 cas de hernie cérébrale que j'ai vus ont donné 8 morts et 6 guérisons.

9 trépanations ordinaires ont donné : 7 morts avec méningite et 2 guérisons.

2 trépanations avec excisions : 2 morts.

3 trépanations avec ignipuncture (pratique personnelle) : 3 guérisons.

Abcès et accidents méningitiques. — J'ai eu à traiter trois cas de collections infectées extradurales; dans ces cas le pus était mêlé au sang : ce n'était donc pas du pus franc, ces trois cas ont guéri.

J'ai observé aussi deux fois des hématomes infectés intra-arachnoïdiens, avec plaie cérébrale. J'en ai déjà parlé plus haut. Ils ont guéri. Enfin, j'ai observé 3 fois des abcès de volume divers, siégeant à l'intérieur ou au pourtour d'une hernie cérébrale... Ils se sont vidés en désinfectant la hernie.

Mais je n'ai jamais observé d'abcès cérébral isolé.

La méningite a été l'aboutissant ordinaire des cas de hernie cérébrale terminés par la mort : 8 fois sur 14 cas. Je n'ai jamais pu l'enrayer, quoique j'aie toujours tenté, *in extremis*, une nouvelle trépanation.

Épilepsies. — Je n'ai observé qu'un seul cas d'épilepsie hémiplégique. Il mérite d'être résumé par la complexité des lésions qui se trouvaient réunies : et par la difficulté du problème opératoire qui m'était posé.

V... fut blessé le 27 octobre par une balle qui était entrée et sortie dans la région pariétale gauche. Il était sans connaissance à son arrivée. Il avait une déviation conjuguée de la tête et des yeux, vers la droite, et une parésie du membre supérieur droit.

J'opérai de suite et fis une trépanation pariétale gauche. Il y avait une hernie cérébrale légère, dans laquelle une esquille était implantée. Je la retirai et je drainai.

Mais, le malade ayant repris connaissance, des phénomènes, qui ne nous avaient pas frappé, se montrèrent. C'était des mouvements convulsifs dans les membres gauches, du même côté que la trépanation. Les convulsions allèrent en s'accroissant : un véritable état de mal s'installa, accompagné de syncopes.

Était-ce une lésion nouvelle, siégeant dans la zone trépanée et créée peut-être par la trépanation? Était-ce une lésion du côté opposé, et méconnue jusqu'ici? Je penchai vers cette deuxième hypothèse et je pratiquai une trépanation pariétale droite. Je trouvai sous la dure-mère un épanchement sanguin que j'évacuai, mais aussitôt une branche de l'artère méningée se mit à saigner avec assez de force pour que la compression ne pût l'arrêter. Je fis alors, séance tenante, la ligature de l'artère carotide externe; l'hémorragie s'arrêta aussitôt.

Mon malade a parfaitement guéri.

Extraction des projectiles intracérébraux. — Je n'ai jamais enlevé que des projectiles que je rencontrai au cours de mes trépanations en faisant les manœuvres de désinfection. Je n'en ai jamais enlevé dans l'intérieur du cerveau, de propos délibéré.

M. AUVRAY. — Parmi les accidents secondaires qui peuvent être observés à la suite des blessures du crâne, je ne m'occuperai dans cette courte communication que des abcès et des hernies.

Abcès. — Sur les 48 cas de chirurgie cranienne que j'ai traités depuis le commencement de la guerre, j'ai observé sept abcès du cerveau. C'est un chiffre très élevé en comparaison de ce que nous voyons dans notre pratique civile. Le siège de ces abcès est sans grand intérêt; je les ai observés dans toutes les régions du crâne, plus souvent cependant (4 fois) à la région frontale.

Six fois l'apparition de l'abcès a été précoce, dans les quelques jours ou les quelques semaines qui ont suivi la blessure; une fois seulement l'abcès a évolué d'une façon absolument chronique; le sujet avait été blessé le 31 mai et trépané à l'avant; après avoir passé dans trois hôpitaux, il arrivait à Quimper où j'évacuais l'abcès le 22 janvier, soit près de huit mois après la blessure. La tolérance chez ce blessé était absolue et aucun symptôme nerveux n'avait attiré l'attention.

Chez la plupart des sujets que nous avons observés, même chez ceux où l'opération nous a conduit sur un abcès volumineux, celui-ci a évolué pendant une période de développement, qui a

varié de quelques jours à plusieurs semaines, d'une façon absolument silencieuse. Rien ne pouvait en faire supposer l'existence; les blessés menaient la vie commune; deux d'entre eux, considérés comme guéris, allaient être dirigés sur leurs dépôts, lorsque tout à coup, au milieu de ce calme trompeur, apparaissaient les premiers symptômes de la maladie qui allaient généralement évoluer avec rapidité.

Le tableau clinique a varié à peu près dans tous les cas que nous avons observés; or il est impossible, en nous basant sur nos observations, d'établir un tableau clinique type, qui permette de porter le diagnostic d'abcès.

Chez un de nos opérés, il n'existe aucun trouble cérébral, la température est à 37°2, mais le pouls est lent à 62, et il y a eu *un vomissement*. Ces seuls signes m'incitent à opérer; j'ouvre un abcès de la région temporale où le pus est mélangé à de la matière cérébrale.

Chez un autre, c'est la difficulté de la parole, de la paralysie faciale, une crise d'épilepsie très violente, qui sont les premiers signes de la maladie. Plus souvent, quatre fois sur sept, nous trouvons signalés à l'origine des accidents du mal de tête et de la prostration, le sujet ne comprend pas et ne répond pas, ou ne répond que difficilement aux questions qu'on lui pose, et rapidement cette prostration fait place au coma.

Une réaction méningée intense, avec agitation, raideur de la nuque, fièvre, s'observe chez un sujet dont l'abcès se complique de méningite et chez lequel la position lombaire ramène un liquide louche qui renferme du streptocoque. Le pouls et la température subissent des variations très grandes d'un malade à l'autre. Nous avons déjà signalé le pouls lent chez un de nos opérés, mais chez les autres, même en l'absence d'accidents concomitants de méningite, c'est l'accélération du pouls qu'on observe;.dans un cas où la température ne dépassait pas cependant 37°3 ou 37°4, le pouls était à 140 au moment de l'opération. Généralement, il existe de la fièvre, mais celle-ci, chez trois de nos malades, est très modérée (37 à 38°).

La ponction lombaire a toujours ramené un liquide clair, sauf dans les deux cas où l'abcès s'était compliqué de méningite.

Quelques symptômes sont notés dans nos observations à titre exceptionnel, tels les vomissements, l'inégalité pupillaire, le ptosis (abcès du lobe frontal). Chez aucun de nos malades, je n'ai observé de troubles paralytiques.

Comme je le disais en commençant, ce qui frappe dans cette étude clinique, c'est la variabilité des symptômes observés, l'absence d'un tableau clinique caractéristique de l'abcès.

L'intervention a consisté, dans tous les cas, dans la création

d'une large brèche cranienne, destinée à mettre bien à jour la région du cerveau malade. Une seule fois j'ai trouvé la dure-mère non perforée et d'aspect blanchâtre. Je l'ai incisée et, à travers une pie-mère épaissie et lactescente, j'ai ponctionné avec le bistouri le cerveau, d'où il est sorti le contenu d'un verre à liqueur d'un pus épais. Dans les autres cas, la dure-mère, plus ou moins modifiée dans sa coloration, adhérente au cerveau, était perforée d'un trou par lequel s'écoulait du pus et qui conduisait à l'intérieur d'une cavité cérébrale aux parois ramollies et jaunâtres, au contenu purulent quelquefois abondant, parfois très fétide, mélangé à de la matière cérébrale et à des gaz. Une seule fois l'abcès siégeait dans une hernie cérébrale. L'évacuation de l'abcès a été complétée par un curettage léger de la cavité, destiné à entraîner les détritus et la bouillie cérébrale accumulés dans cette cavité. J'ai toujours drainé l'abcès évacué soit à l'aide de petits drains, flanqués de mèches, soit simplement à l'aide de mèches.

Sur les sept malades opérés, quatre sont morts, trois ont guéri. J'entends par là qu'ils ont guéri de leur abcès et qu'ils sont sortis cicatrisés de l'hôpital. Mais, bien entendu, il importe de faire des réserves sur l'avenir des opérés, au point de vue de l'épilepsie tardive.

Dans tous les cas que j'ai observés, l'abcès avait pour point de départ un foyer de contusion cérébrale. L'infection, partie de la plaie infectée des téguments, s'était généralement propagée à travers la solution de continuité osseuse, réduite parfois à l'état de fissure, avait gagné de proche en proche le foyer de contusion. Les abcès s'étaient développés parce que la fracture de la paroi cranienne avait été méconnue ou que la trépanation primitive avait été faite d'une façon trop parcimonieuse, parce que la dure-mère n'avait pas été incisée ou l'avait été insuffisamment et que le foyer de contusion n'avait pas été débarrassé de la matière cérébrale ramollie, du sang et des autres débris qu'il pouvait renfermer. Il s'agissait, en un mot, de plaies en état de rétention, soit par insuffisance de l'acte opératoire primitif, soit par cicatrisation trop rapide de la plaie en surface. On ne saurait donc trop recommander, comme traitement préventif de l'abcès, les trépanations larges d'emblée, les débridements étendus de la dure-mère permettant le nettoyage complet du foyer de fracture et le libre écoulement des produits septiques de la plaie.

Hernies cérébrales. — La hernie cérébrale m'a paru être une complication assez fréquente des plaies infectées du crâne que nous voyons pendant la guerre. J'en ai observé en effet 11 cas. La hernie atteignait parfois un volume énorme. Elle était apparue

chez plusieurs de nos malades à la suite de longs voyages en chemin de fer, nécessités par des évacuations des hôpitaux de l'avant sur les hôpitaux de l'arrière.

Parfois la hernie a évolué sans aucun trouble cérébral et sans accidents fébriles; plus souvent elle s'est accompagnée de phénomènes réactionnels locaux et généraux graves. La tumeur, dans deux cas, renfermait du pus; ailleurs, nous avons vu la masse encéphalique herniée se recouvrir de plaques de sphacèle, prendre un aspect noirâtre et nous avons assisté à l'élimination de portions sphacélées du cerveau.

Nous nous sommes abstenus de toute intervention chirurgicale en dehors des cas où il existait un abcès dans la masse herniée. Nous nous sommes contentés de procéder, aussi soigneusement que possible, à la désinfection de la portion herniée et des parties voisines; nous avons quelquefois débridé les téguments qui entouraient la base de la tumeur et nous l'avons encapuchonnée à l'aide d'un pansement légèrement humide et modérément serré. Les résultats obtenus ont été plus satisfaisants que nous ne l'aurions espéré. Six de nos malades, c'est-à-dire plus de la moitié, ont guéri; et parmi les cas guéris, il y en avait de très graves.

M. Ferraton. — Le pronostic des blessures du crâne est meilleur qu'il n'a été dit : il fut excessif d'affirmer que tous les trépanés meurent dans les trois mois. Beaucoup, au contraire, semblent véritablement guéris et cette proportion de succès ne fera que s'accroître.

QUATRIÈME QUESTION

LES ACCIDENTS TARDIFS

A quels accidents tardifs (troubles moteurs, troubles de la parole, troubles visuels, troubles subjectifs) sont exposés les blessés du crâne, guéris de leur blessure, et pendant combien de temps?

Que penser de leur aptitude militaire?

M. Jules Boeckel, *médecin-major de 2e classe à l'Hôpital auxiliaire 101, de Lyon, vice-président de la Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe région.* — 1° S'il était besoin de plaider la

cause de la trépanation préventive du crâne, je n'aurais qu'à rappeler mes nombreuses publications sur ce sujet, dont la plus ancienne date de 1873 (1).

La chirurgie du temps de paix m'avait prouvé, en effet, dès le début de l'ère antiseptique, que la trépanation du crâne, pour réussir presque à coup sûr, devait être faite préventivement, c'est-à-dire avant l'apparition des accidents mortels. Sur 25 opérés, je n'avais pas eu un seul insuccès.

D'autre part, le substantiel mémoire d'Otis sur la guerre de Sécession ne fit que raffermir mon opinion.

Après avoir dépouillé sa statistique des cas inutilisables fort nombreux qu'elle renfermait et qui tous dataient de la période ancienne, j'arrivai à cette conclusion :

La mortalité du trépan préventif est de 33,3 p. 100, au lieu de 55,2, chiffre que Bluhm (2) avait enregistré ;

Celle du trépan secondaire est de 54,2 au lieu de 39,2 ;

Celle du trépan tardif, 36,2 au lieu de 33,9, indiqué par ce même auteur.

La conclusion s'impose : la trépanation préventive sauve plus d'existences que la trépanation secondaire ou tardive.

Examinons maintenant si les faits observés au cours de la guerre actuelle confirment ces données.

En ce qui me concerne, depuis le début de la guerre, j'ai opéré ou traité 61 cas de fractures du crâne, que j'ai pu suivre jusqu'à mort ou guérison, soit la plupart, pendant quatre, cinq, six, sept mois.

Sur ces 61 cas, je note 10 morts, 51 guérisons, soit une mortalité de 16,4 p. 100. Ces données permettent d'établir un premier point :

La mortalité de la trépanation préventive, en ce qui concerne mes résultats, a diminué de moitié si on la compare à celle de la guerre de Sécession. En effet, elle est tombée de 33,3 p. 100 à 16,9 p. 100. Les méthodes de pansement modernes ne sont certes pas étrangères à l'amélioration de nos résultats, ce qui revient à dire qu'on sauve actuellement les 5/6 des opérés par la trépana-

(1) J. Boeckel. *Examen critique des doctrines de la trépanation dans les plaies de tête* (Paris, Masson, 1873). — Trois nouveaux cas de trépanation préventive du crâne (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875, n° 5). — Fracture compliquée du pariétal droit. Trépanation préventive (*Ibid.*, 1877 n° 2). — Trépanation préventive dans les traumatismes du crâne (*Congrès franç. de chir.*, 1re session, 1885). — De la trépanation préventive du crâne (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1904, nos 11 et 12, et 1905, nos 1 et 2).

(2) *Arch. de Langenbeck*, t. XIX, Bd 1, 2, 3, 1876.

tion préventive, alors qu'avant la période antiseptique on n'en sauvait que les deux tiers.

Ces données préliminaires m'autorisent, par conséquent, à être très affirmatif quant à la réponse à la première question de notre programme; je la formulerai ainsi :

L'opération primitive des blessés du crâne doit toujours être pratiquée, sauf, cela s'entend, dans les cas où les lésions sont telles que la mort doive s'ensuivre à bref délai.

2° Quels sont maintenant les types d'opération; où faut-il s'arrêter? Les esquilles de la table interne doivent-elles toujours être admises et recherchées, lors de simple fissure de la table externe?

J'estime pour ma part, et il y a bel âge que je professe cette doctrine, qu'en présence d'une fracture du crâne, notre conduite doit être la même que celle que nous suivons tous dans les fractures comminutives des membres.

Sédillot, en 1869, déjà, avait recommandé de débarrasser le foyer d'une telle fracture de tous les débris qui pouvaient la souiller : esquilles, mèches de cheveux, tissus meurtris et altérés. Sous ce rapport, il a établi les premiers jalons de l'asepsie, telle que nous la concevons et la pratiquons actuellement (1).

Il s'ensuit que toute fracture compliquée du crâne doit être mise à nu très largement. Il ne faut pas craindre, le cas échéant, de créer de vastes brèches pour la bien dégager.

Très souvent, du foyer principal, partent des fissures plus ou moins étendues. Si les os à ce niveau ne présentaient ni enfoncement ni chevauchement, j'estime qu'on peut s'arrêter. La plaie sera laissée béante et, pour assurer le drainage d'une manière plus efficace, on fera bien d'intercaler sous les fissures une fine mèche de gaze pendant vingt-quatre ou trente-six heures.

Pour peu que la dure-mère semble altérée, à plus forte raison si l'on soupçonne une collection de pus ou de sang sous-dure-mérienne, on n'hésitera pas à inciser cette enveloppe, pour débarrasser le foyer des caillots et des produits septiques qui déjà peuvent s'être développés.

Lorsque la dure-mère a été touchée par le projectile, qu'il y a hernie cérébrale, on nettoiera la surface du cerveau et on la débarrassera des détritus de matière cérébrale ou autres. En procédant avec prudence et douceur, on arrivera dans nombre de cas à tirer d'affaire le blessé.

Les cas en apparence peu graves, ceux où l'on ne constate

(1) Sédillot. De la trépanation préventive dans les fractures avec déplacement d'esquilles de la table vitrée (*Comptes rendus Acad. Sc.*, t. LXXXIII, 1er sept. 1876) et *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869 et 1870.

qu'une fissure de la table externe, une perforation même minime, doivent retenir tout particulièrement notre attention.

Lorsque la lésion apparente est légère, qu'elle n'occasionne pas le moindre symptôme, j'estime pour ma part que nous ne devons pas rester inactifs. C'est dans ces cas douteux, que la *trépanation exploratrice*, dont il y a plus de quarante ans, fort de l'autorité de mes maîtres Sédillot et E. Boeckel, je m'étais fait le défenseur (1), trouve son indication. De même que nous pratiquons couramment la laparotomie exploratrice, nous ne devons pas reculer devant l'ouverture précoce du crâne, à titre explorateur. Cette intervention n'aggrave en rien le pronostic; dans les cas où elle demeure négative, la plaie guérit à peu de frais. Dans ceux où elle décèle quelque fracture de la table vitrée, elle devient curative.

Sans doute, il ne s'agit pas de pousser les choses à l'extrême; dans certains cas il faut savoir s'arrêter à temps ; c'est ainsi qu'en se guidant sur certaines données, telles que nature du projectile, distance à laquelle il a été lancé, force de projection, position du malade au moment de la blessure, on pourra se borner à faire sauter la table externe. Arrivé au diploé, on explore la plaie, on s'assure qu'elle n'est pas pénétrante, qu'il n'y a pas d'enfoncement, et on se contente de cette simple exploration. Mais encore une fois la trépanation complète me semble préférable, car il peut y avoir des éclatements de la table vitrée, qui passent inaperçus et qui se révèlent dans la suite par des accidents redoutables. Il faut donc surveiller ces cas de très près et agir alors en conséquence.

Sur les 61 cas qui me sont personnels, j'ai eu l'occasion de faire 8 trépanations exploratrices : 3 incomplètes, limitées à la table externe, 5 complètes. Dans 2 de ces dernières, le résultat a été négatif : la table vitrée était intacte. Trois fois il y avait fracture isolée de cette table, fracture étoilée avec plusieurs esquilles; ces 8 opérations ont été suivies de guérison.

3° J'en arrive aux deuxième et troisième questions proposées, aux *accidents secondaires précoces* et à l'*évacuation* des blessés. Les accidents secondaires à la suite des plaies du crâne s'observent assez fréquemment. Ils peuvent avoir des conséquences redoutables, entraîner même la mort assez rapidement, en dépit d'une deuxième intervention. Tous nos collègues ont sans nul doute eu pareils déboires.

Aussi j'estime que les trépanés, quels qu'ils soient, ne doivent jamais et sous aucun prétexte être envoyés au front. C'est là un premier point auquel souscriront, à n'en pas douter, la majorité des chirurgiens. Je vais plus loin et serais d'avis de leur faire

(1) V. obs. II, de mon premier mémoire (*loc. cit.*).

attribuer non une simple gratification, même renouvelable, mais la réforme n° 1 ; car, il faut bien l'avouer, nous ignorons absolument ce que l'avenir peut leur réserver.

Un deuxième point qui ne mérite pas moins de retenir notre attention, a trait à l'*évacuation* rapide des blessés.

Sous ce rapport on ne saurait s'entourer de trop de précautions, surtout lorsqu'il s'agit de leur faire franchir de grandes distances. Sans parler des douleurs parfois intolérables que leur fait éprouver un long trajet en chemin de fer ou en automobile, je crois que des accidents autrement sérieux peuvent résulter des cahots auxquels ils sont exposés pendant leur transport. Et je ne serais pas éloigné de croire que bien des cas d'abcès cérébraux, de méningo-encéphalite ne reconnaissent pas d'autres causes.

Je pose la question sans la résoudre. Toutefois je ne saurais m'empêcher de mentionner un fait, rentrant dans cet ordre d'idées, qui m'a vivement frappé. Il semble justifier dans une certaine mesure ma manière de voir à ce sujet.

Sur 25 trépanés du temps de paix, je n'ai observé qu'une seule fois des accidents secondaires, trois semaines après une première trépanation : aphasie, crises épileptiques fréquentes, intenses et soudaines, élévation brusque de la température. Une deuxième trépanation, plus étendue encore que la première, qui pourtant avait porté sur une surface de plus de 10 centimètres de longueur sur 6 de largeur, fut tout d'abord suivie d'un résultat négatif. C'est alors que je pratiquai dans la direction du ventricule latéral gauche une ponction verticale, à l'aide d'un trocart fin. Je fus assez heureux pour retirer par aspiration 50 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent, fortement trouble. A dater de là tous les symptômes s'amendèrent progressivement, et trois mois plus tard mon opéré put être renvoyé complètement guéri (1).

Depuis la guerre, j'ai noté 6 cas où une deuxième trépanation dut être pratiquée. Deux fois l'issue fut fatale : dans un cas il s'agissait d'une hernie cérébrale avec sphacèle; dans le second, d'un abcès du cerveau avec destruction d'une notable étendue de sa substance. Les quatre autres cas concernent des sujets atteints d'abcès du cerveau (2 cas); deux autres chez lesquels je retirai des esquilles implantées dans le cerveau. Ces quatre blessés se remirent rapidement, après l'intervention. J'ajoute que ces sujets étaient cicatrisés depuis des semaines, lorsque je dus intervenir pour la deuxième fois.

4° A quels *accidents tardifs* sont exposés les blessés du crâne, guéris de leur blessure, et pendant combien de temps?

(1) V. *loc. cit.*, in *Gaz. médic. de Strasbourg*, 1905, n° 2, page 9, obs. XVII.

Pour porter un jugement impartial sur la fréquence, la nature, la cause de ces accidents, je ne crains pas de dire que les faits que nous avons observés pendant ces deux années de guerre sont encore trop récents. Ce n'est en effet qu'après plusieurs années, à une époque parfois très éloignée du traumatisme, après six, huit, dix ans et plus qu'ils éclatent, ainsi que l'affirme Otis, dans son important ouvrage sur *la Guerre de Sécession*. Cet auteur nous enseigne qu'un grand nombre d'opérés renvoyés guéris ou ayant toutes les apparences de l'être, sont devenus incapables dans la suite de gagner leur vie. Les uns ont perdu la mémoire, d'autres sont devenus aliénés, épileptiques, gâteux et ont fini par succomber. Le contrôle de l'autopsie a permis d'établir dans nombre de cas la cause de la mort : tantôt on a constaté des encéphalites chroniques avec destruction plus ou moins étendue de la substance cérébrale, tantôt un épaississement des méninges, des œdèmes chroniques de la pie-mère, des adhérences plus ou moins étendues de la dure-mère aux parois craniennes, des hyperostoses, des cals, de véritables exostoses de la table interne, bref des lésions compressives, à évolution très lente, faisant comprendre l'apparition tardive des troubles qu'elles avaient engendrés.

Au point de vue juridique, au point de vue militaire qui nous intéresse tout particulièrement aujourd'hui, les faits que je viens de mentionner ont une importance capitale. Ils doivent nous porter à être très circonspects dans les jugements que nous portons sur les trépanés et dans les rapports que nous pouvons être appelés à fournir, sur leur degré d'aptitude au service militaire.

Pour ma part, j'estime que la connaissance de pareils faits, la crainte fondée d'accidents secondaires ou tardifs toujours possibles, doit nous faire considérer les sujets atteints de blessure du crâne comme définitivement inaptes au service militaire actif.

Pour étayer ma manière de voir à ce sujet, je rapporterai très brièvement deux cas de trépanation tardive que j'ai eu l'occasion de pratiquer naguère, l'une huit ans, l'autre treize ans après une fracture de la bosse pariétale gauche, qui n'avait pas été opérée.

Chez l'un de ces sujets des accidents très graves étaient survenus au bout de six ans : perte de mémoire, vertiges, hébétude; un an et demi plus tard, parésie du membre supérieur droit.

La trépanation ne put être pratiquée que six mois plus tard, c'est-à-dire huit ans après le traumatisme initial. Je constatai un cal volumineux développé au niveau de la table interne. Il comprimait le cerveau sur lequel on voyait une forte dépression. Le cal fut réséqué. Le malade se rétablit complètement. Dix ans après, il jouissait encore de la santé la plus florissante.

Chez un autre fracturé du crâne, je dus intervenir treize ans

après le traumatisme. Des crises d'épilepsie jacksonienne d'une intensité et d'une fréquence inouïes s'étaient déclarées après cette longue période.

Le crâne ouvert donna issue à une bouillie de matière cérébrale noirâtre.

La table vitrée présente une solution de continuité, sans la moindre trace de consolidation; elle est recouverte sur tout le pourtour de cette perte de substance, qui mesure 2 cent. 1/2 d'étendue, d'une quantité de petites aiguilles osseuses, véritables stalactites qui avaient relevé le cerveau et détruit en partie sa substance.

Le blessé succomba au bout de dix jours. L'autopsie révéla une encéphalite hémorragique, propagée au ventricule latéral gauche avec méningite généralisée.

Ces faits viennent, ce me semble, à l'appui de la thèse que j'ai cherché à soutenir dans cette note, à savoir la nécessité absolue de pratiquer la *trépanation préventive* dans tous les cas de fractures de la voûte cranienne, avec la réserve formulée plus haut.

Ils militent également en faveur de l'opinion qui conseille de faire la *trépanation exploratrice* dans tous les cas douteux, pour peu que la nature, la cause et l'intensité du traumatisme nous permettent de soupçonner l'existence d'une fracture.

Les accidents les plus graves, la mort même, ne sont que trop souvent la *conséquence d'une abstention* que rien ne saurait justifier.

M. C. Foix. — Nous avons méthodiquement, sous la direction de notre maître le professeur Pierre Marie, examiné les cas d'aphasie, ou plus simplement de troubles de la parole, consécutifs à des blessures du crâne qui se sont présentés dans le service. Nous avons observé ainsi plus de 100 blessés ayant présenté des troubles de la parole et nous résumerons ici brièvement les grandes lignes de nos observations.

Dans la presque totalité des cas il s'est agi de blessures limitées par balle et surtout par éclat d'obus ayant nécessité la trépanation.

Dans 4 cas cependant, il s'agissait d'une autre variété d'aphasie traumatique due, dans deux cas, à un choc direct : « chute d'un arbre, chute de cheval », et dans deux autres cas à un éclatement au voisinage, éclatement d'obus, éclatement d'un crapouillot.

Éliminons ces cas malgré leur grand intérêt, car ils ne présentent pas la portée générale des autres.

Ceux-ci sont dus à des lésions qui ont porté soit sur le cerveau droit, soit sur le cerveau gauche. Les lésions du cerveau gauche ont seules déterminé des troubles importants et durables de la parole. Nous avons cependant observé chez quelques blessés du cerveau droit, particulièrement chez ceux ayant présenté des lésions du lobe préfrontal ou du lobe temporo-pariétal, des troubles légers constitués par un peu de dysarthrie ou de la difficulté à trouver les mots au cours d'une conversation.

Ces troubles sont assez difficiles à distinguer des phénomènes de stupeur ou tout au moins d'obnubilation que présentent souvent pendant un temps plus ou moins long les blessés du crâne, troubles sur lesquels nous n'avons pas le temps d'insister ici.

Lorsque le traumatisme a porté sur le cerveau gauche, les troubles de la parole sont de règle, tout au moins à titre transitoire, et nous distinguerons à ce point de vue cinq régions cérébrales dans lesquelles les troubles de la parole se comportent de façon différente.

Ce sont : la région préfrontale, la région occipitale, la région centrale (circonvolutions rolandiques), la région précentrale (frontale latérale) et la région rétrocentrale (pariéto-temporale).

1° Les blessures de la région *préfrontale* ne déterminent guère de troubles plus marqués dans les blessures du côté gauche que dans celles du côté droit. Tout au plus peut-on exceptionnellement observer un peu de dysarthrie passagère. Au bout de quelques semaines, il ne reste plus rien de spécial.

2° Les blessures de la région *occipitale* ne déterminent pas davantage de troubles de la parole lorsqu'elles sont limitées à la sphère visuelle.

Nous avons examiné à ce point de vue deux blessés présentant une hémianopsie droite par lésion directe des centres occipitaux. Ces blessés ne présentaient aucun trouble de la parole non plus que de la lecture ni de l'écriture.

Il est donc certain que la lecture peut se faire malgré l'atteinte des centres visuels du cerveau gauche.

Lorsque la blessure porte sur la partie latérale du lobe occipital, on voit apparaître les phénomènes d'alexie et ces phénomènes vont s'accentuant à mesure que l'on se rapproche des centres temporo-pariétaux qui sont les centres primordiaux de la parole.

3° Les blessures de la *région centrale* déterminent des troubles différents suivant l'étage qui a été atteint. Et il est facile de distinguer entre ces étages d'après l'aspect des phénomènes hémiplégiques ou monoplégiques que présentent ces malades.

Les blessures de la partie *supérieure paracentrale* s'accom-

pagnent de monoplégie crurale. Les troubles de la parole sont ordinairement nuls.

Les blessures de la partie *moyenne* donnent une monoplégie brachiale. Les troubles de la parole sont nuls ou très légers. Il s'agit de petits reliquats portant sur l'écriture, la lecture, le calcul, qu'un examen minutieux décèle. Ces troubles sont d'autant plus nets que la blessure déborde plus en arrière, s'accompagnant de troubles sensitifs portant notamment sur le sens stéréognostique.

Quant aux malades qui présentent une *hémiplégie*, il peut en exister de deux ordres.

Ou bien il s'agit d'une blessure relativement haute de la région correspondant à la monoplégie brachiale, mais suffisamment transfixiante pour avoir lésé profondément le centre ovale. En pareil cas les troubles aphasiques restent légers, mais cependant plus marqués que dans le cas précédent. Ces troubles portent sur l'ensemble de la fonction du langage : lecture, écriture, compréhension de la parole, parole, articulation, calcul.

Lorsque l'hémiplégie est déterminée par une lésion centrale inférieure, il s'agit de lésions profondes, destructives, et le syndrome observé est celui de l'aphasie de Broca. Nous n'insisterons pas sur ce tableau qui peut être extrêmement marqué. Le pronostic est grave et l'amélioration très limitée.

4° Les blessés de la *région précentrale*, c'est-à-dire du corps et du pied des circonvolutions frontales externes, présentent fréquemment des troubles plus ou moins marqués de la parole. Ces troubles sont très fréquents pour les lésions hautes, plus durables pour les lésions moyennes ou basses. Des troubles analogues s'observent dans les blessures de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante.

Ils manquent ordinairement lorsque la blessure est légère, ils existent plus fréquemment lorsque la blessure est profonde et s'accompagnent alors ordinairement d'hémiplégie traduisant l'atteinte profonde du cerveau gauche. Mais il n'y a pas là un lien absolu et, dans un cas, cette association a manqué de façon presque complète.

Ajoutons que ces troubles sont transitoires et que nous n'avons pas observé un seul cas d'aphasie *durable* par lésion de la région précentrale. Les troubles, quand ils existent, se sont comportés de la façon suivante dans dix cas particulièrement nets.

Immédiatement après la blessure, anarthrie presque absolue ou absolue Le malade est en même temps hémiplégique. Cette hémiplégie va durer de dix jours à deux ou trois mois (elle peut ne durer que quelques heures ou manquer absolument chez

les blessés peu atteints). L'agraphie est difficile à vérifier. Il en existait un certain degré chez un malade observé un mois après la blessure. La lecture est également difficile. A partir du moment où la parole réapparaît, les troubles rétrocèdent rapidement, et au bout de quelque temps il n'existe plus qu'une dysarthrie légère portant peut-être plus sur l'intonation et le débit que sur l'articulation proprement dite et qui va s'atténuer à son tour. L'écriture est redevenue bonne, la lecture souvent encore un peu difficile.

La guérison complète ou presque complète est de règle.

3° Les blessés de la *région rétrocentrale* présentent les vrais cas de syndromes aphasiques isolés. Par région rétrocentrale nous entendrons le lobe pariéto-temporal, abstraction faite de la partie toute supérieure du lobe pariétal et de la partie antérieure du lobe temporal qui ne donnent que de très petits troubles.

C'est dans cette région correspondant au *gyrus supramarginalis* et au pli courbe, à la première et deuxième temporale, partie moyenne et postérieure que s'observent les troubles les plus accentués. *Les blessures de la région temporale moyenne et postérieure nous ont paru particulièrement importantes et déterminent des troubles plus marqués que celles du pli courbe et surtout du gyrus supramarginalis.*

Le début se fait par une impossibilité absolue de la parole qui dure, suivant les cas, de quinze jours à trois mois. Puis la parole revient progressivement en même temps que les malades comprennent mieux le langage. Enfin, ils recommencent à pouvoir, dans une certaine mesure, lire et écrire.

Au bout de six à huit mois environ, les progrès s'arrêtent et seule la rééducation peut alors donner un résultat.

Cliniquement on peut alors distinguer trois types :

a) Syndromes aphasiques proprement dit ;

b) Petits reliquats aphasiques;

c) Alexie presque pure très prédominante.

a) Les syndromes aphasiques portent à la fois sur la parole, la compréhension de la parole, l'écriture et le calcul.

Nous insisterons sur trois points seulement :

1° Le trouble de la parole est peu dysarthrique, il consiste principalement dans l'oubli du vocabulaire. Le malade n'est plus capable de nommer les objets, répondant à ce que M. Pitres a tenté d'isoler sous le nom d'aphasie amnésique.

2° Les troubles intellectuels sont très marqués chez ces malades.

3° Le calcul est toujours extrêmement touché.

b) Les petits reliquats aphasiques, importants à connaître et

faciles à déceler, portent principalement sur le calcul, sur le vocabulaire (lenteur à trouver les mots), sur la lecture (le malade lit, mais ne comprend pas ce qu'il a lu).

c) L'alexie prédominante répond à des lésions frappant la partie postérieure du lobe pariéto-temporal. Elle s'accompagne ordinairement d'hémianopsie complète ou en quadrant.

En résumé, dans les cas de troubles marqués de la parole :

Chez les *centraux* il y a hémiplégie et aphasie de Broca ordinairement peu améliorable;

Chez les *précentraux* il y a anarthrie transitoire et guérison ordinairement complète;

Chez les *rétrocentraux* il y a aphasie se rapprochant du type de l'aphasie de Wernicke, laissant ordinairement des traces profondes sur l'intelligence et sur la fonction du langage.

Ceci est très important à connaître au point de vue *des indemnités*, car ces malades sont des infirmes beaucoup plus infirmes qu'un grand nombre d'amputés, et très souvent, pour des troubles en apparence minimes, mis dans l'impossibilité absolue d'exercer leur métier.

Quant à *l'aptitude militaire*, elle dépendra chez les précentraux des troubles subjectifs qu'ils présentent ordinairement associés; chez les *rétrocentraux* elle apparaît médiocre en ce qui concerne les soldats, et nulle en ce qui concerne les officiers, à qui on ne peut plus guère confier un commandement.

MM. Jean Camus et Nepper. — Nous avons déjà, dans la dernière séance de la Société de Neurologie, attiré l'attention sur la mesure des réactions psycho-motrices et l'inscription des phénomènes émotifs chez les trépanés.

Les réactions psycho-motrices se montrent fréquemment ralenties chez les trépanés ; elles ont été en moyenne dans nos recherches de 30 centièmes de seconde pour les impressions visuelles, de 24 centièmes de seconde pour les impressions tactiles et émotives, alors que normalement elles sont de 19 à 20 centièmes de seconde pour les impressions visuelles et de 14 centièmes de seconde pour les impressions tactiles et auditives.

Les réactions émotives étudiées en inscrivant le rythme respiratoire, le rythme cardiaque, les vaso-moteurs et le tremblement ont été trouvées exagérés dans 19 cas sur 21 trépanés. Cette exagération de l'émotivité chez les trépanés, soit au coup de revolver, soit à un éclair de magnésium, est un phénomène presque constant et très important.

L'existence ou l'intensité des phénomènes enregistrés ne nous a

paru en rapport ni avec le siège, ni avec l'étendue ou la profondeur des lésions cranio-cérébrales.

En effet, un choc violent porté sur le crâne peut déterminer, en dehors du point frappé, un ébranlement et des lésions des cellules nerveuses, éléments histologiques facilement vulnérables.

Cette manière de voir n'est pas théorique, car l'un des sujets qui nous ont fourni les réactions émotives les plus intenses avait été atteint d'hémiplégie consécutivement à l'éclatement d'un obus à proximité, sans lésions de la peau ni des os du crâne ; il n'avait subi aucune trépanation.

Les trépanés restent souvent des grands émotifs longtemps après la date de leur blessure, alors même qu'il n'existe plus aucun symptôme organique de lésion de l'encéphale.

L'aptitude de ces blessés à retourner au front est, d'après les expériences relatées ci-dessus, assez peu favorable ; le retour sur la ligne de feu ne doit être autorisé qu'avec beaucoup de réflexion, surtout pour les officiers qui assument de grandes responsabilités.

MM. Grasset, Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. — Nous nous sommes efforcés ces derniers temps, en compulsant plus de 300 observations de traumatisés cranio-cérébraux de la guerre que nous avons pu prendre au Centre neurologique de la XVIe région, de nous rendre compte s'il était possible d'établir un parallèle entre les interventions pratiquées et les lésions constatées au début, et les troubles tardifs observés par nous.

Nous n'avons pas vu qu'il y eût un rapport bien net entre la gravité des accidents et lésions précoces de l'avant et celle des troubles tardifs que nous avons pu constater, sauf que les accidents d'ordre épileptique ont paru plus fréquents en cas de lésions sous-dure-mériennes.

Il est vrai, et c'est surtout sur ce point que cette petite note désire attirer l'attention, que, *sur 300 blessés, 23 seulement ont été accompagnés de documents médico-chirurgicaux de la zone de l'avant*, et encore beaucoup de ces documents étaient d'une imprécision les rendant inutilisables.

C'est pourquoi nous avons fait voter, le 20 mai, par la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la XVIe région, le vœu suivant que nous déposons sur le bureau de cette réunion, en demandant à M. le Ministre de vouloir bien en tenir compte :

« *Les médecins militaires et militarisés de la XVIe région émettent*
« *le vœu : « qu'en ce qui concerne les grands traumatisés cranio-*
« *cérébraux, soit assurée plus strictement, sans être livrée à la négli-*

« *gence du blessé ou des intermédiaires, la transmission directe et sous*
« *pli cacheté aux services spéciaux de l'intérieur des détails consignés*
« *à l'avant sur les lésions, les interventions pratiquées et l'état du*
« *blessé avant et après l'opération. Un livret de blessures et maladies,*
« *semblable au livret matricule individuel, pourrait réaliser efficace-*
« *ment, non seulement pour ce genre de blessures, mais pour toutes les*
« *infirmités contractées en service commandé, cette transmission des*
« *lésions et symptômes constatés et des interventions et explorations*
« *pratiquées.* »

MM. Grasset et Maurice Villaret. — Nous avons insisté à plusieurs reprises sur la nécessité qu'il y avait de porter toujours un pronostic réservé chez les grands traumatisés cranio-cérébraux, et nous avons montré que, même lorsque les symptômes classiques des lésions corticales avaient disparu, pouvaient persister longtemps de petits signes délicats, mais non moins graves en ce qui concerne le pronostic à longue échéance. Parmi ces petits signes, il en est de localisateurs tels que les différents rétrécissements du champ visuel, tels aussi que la flexion combinée de la cuisse et du tronc, qui persiste longtemps après les autres manifestations paralytiques, tels enfin que l'astéréognosie et les troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Mais les plus intéressants de ces petits signes sont les symptômes non localisateurs pour lesquels l'un de nous a proposé l'expression d' « *atopiques* ».

Ces symptômes sont les céphalées, les éblouissements, les vertiges provoqués ou survenant par crises, les troubles atypiques de la sensibilité, et surtout un syndrome psychique sur lequel a insisté notre collaborateur M. Mignard, et qui se caractérise par une sorte de torpeur, d'engourdissement des fonctions mentales, sans que ces fonctions soient réellement diminuées ou disparues. Ce syndrome est entrecoupé assez souvent par des bouffées délirantes, hallucinatoires à type onirique; on n'observe pas fréquemment d'aliénation mentale à proprement parler, pas plus que le syndrome d'idiotie ou d'imbécillité; par contre les syndromes démentiels à type de paralysie générale peuvent survenir à la suite de l'évolution d'une véritable méningo-encéphalite diffuse.

Les symptômes atopiques tardifs sont d'autant plus intéressants à étudier qu'ils peuvent être les précurseurs d'*accidents graves d'apparition tardive*.

Ces accidents peuvent survenir même en l'absence des troubles précédents, et, avec notre collaborateur M. Faure-Beaulieu, l'un de nous a pu observer des cas où ils sont apparus inopinément chez des anciens blessés retournés plusieurs fois au front. Ils consistent surtout dans l'épilepsie soit à type jacksonien, soit, fait moins

connu, mais très fréquent, à type généralisé. Mais, à côté de ces crises tardives, il faut signaler d'autres accidents graves, tels que l'apparition d'un abcès cérébral, d'une méningo-encéphalite suppurée, ou de troubles mentaux graves. Avec M. Faure-Beaulieu, l'un de nous a montré que ces accidents pouvaient survenir dans un ciel calme plus de quatorze mois après le traumatisme primordial. Aussi avons-nous émis le vœu suivant qui a été voté par la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la XVIe région et que nous déposons en leur nom sur ce bureau :

« *Les médecins militaires et militarisés de la XVIe région émettent le vœu suivant* :

« *En raison du pronostic réservé qui doit toujours être porté chez « les grands traumatisés cranio-cérébraux, il ne paraît pas prudent « de renvoyer ceux-ci sur le front. Il convient, ou bien, s'ils ne présentent pas de troubles sérieux, de les conserver à l'arrière, soit en « qualité d'inaptes soumis à la surveillance médicale, soit dans les « services auxiliaires (en spécifiant que le blessé doit être affecté à « un emploi ne l'exposant à des efforts violents ou des changements « brusques de température ou de pression atmosphérique), ou bien, « si les accidents sont plus graves, de les proposer pour la réforme « n° 1 ou temporaire (2e catégorie) avec gratification renouvenable.* »

M. Jalaguier. — Mon expérience s'appuie d'une part sur l'observation de 24 blessés du crâne, qui, après avoir été traités chirurgicalement dans les formations sanitaires de l'avant, ont fait un séjour dans mon service du Val-de-Grâce ; d'autre part, sur l'examen pratiqué par mon assistant, M. le Dr Finelle, de 50 blessés réformés ou en instance de réforme pour pertes de substance plus ou moins étendues de la paroi osseuse du crâne.

Je laisse de côté les cas de lésions hémiplégiques ou autres constituant des infirmités graves ou incurables.

La plupart des blessés du crâne qui paraissent guéris présentent en réalité des troubles qui passent inaperçus à un examen superficiel.

Je ne pourrais, à ce point de vue, que répéter ce qui a été si bien observé et si bien exposé par M. Maurice Villaret dans le Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 11 avril 1916. Je n'insiste donc pas et je me borne à signaler comme fréquemment observées chez mes blessés diverses perturbations sensorielles ou psychiques, telles que diplopie, rétrécissement du champ visuel, hémianopsie ; perte de l'ouïe ou de l'odorat, amnésie plus ou moins complète ; parésie ou inertie cérébrale, etc.

Ces troubles qui ont persisté pendant plusieurs mois vont, en

général, en s'atténuant et les indications qu'ils présentent au point de vue spécial de l'aptitude au service actif sont faciles à apprécier.

Ces blessés doivent être maintenus au repos jusqu'à la disparition complète de toutes les manifestations.

La question est plus délicate en ce qui concerne les manifestations épileptiques, qu'il s'agisse de crises frustes ou de crises nettement caractérisées.

D'après mes observations et d'après les faits qui m'ont été communiqués par M. Finelle, ces manifestations se montreraient plus ou moins caractérisées dans les trois quarts des cas où il y a eu perte de substance de la paroi osseuse du crâne. Elles peuvent aller des simples fourmillements dans les mains ou les pieds jusqu'aux vertiges les plus graves avec perte de connaissance et jusqu'aux crises jacksoniennes ou généralisées.

D'après M. Finelle, il n'y aurait pas de corrélation à établir entre l'étendue de la perte de substance osseuse et la fréquence et la gravité des accidents.

En ce qui me concerne, j'ai remarqué que les accidents épileptiques les plus graves s'observent surtout dans les cas où il y a eu déchirure de la dure-mère, perte de substance cérébrale, hernie du cerveau, abcès cérébral.

Ces accidents ne se montrent en général que deux ou trois mois après la guérison de la plaie cranienne. Il m'a paru qu'il y avait lieu de les rattacher aux adhérences de la dure-mère à l'orifice osseux ou à la cicatrice, ou bien aux adhérences cicatricielles de la surface du cerveau.

Dans un cas les crises épileptiformes se reproduisaient chaque fois qu'une petite esquille donnait lieu à une légère poussée inflammatoire entre la dure-mère et le bord de la brèche osseuse.

Dans un autre cas, des crises semblaient être provoquées par les contractions du muscle temporal qui adhérait à la dure-mère. La libération des insertions musculaires et leur résection paraissent avoir fait cesser les accidents d'une manière définitive.

Les accidents vertigineux ou épileptiques n'apparaissent le plus souvent que deux mois, six mois, un an même après la guérison de la blessure.

Leur apparition est quelquefois précédée de troubles tels que céphalée, somnolence, fatigue cérébrale, qui peuvent n'être que la continuation des troubles observés aussitôt après la blessure.

Plus souvent c'est après une période de santé en apparence parfaite que la crise éclate inopinément, soit sans cause appréciable, soit à l'occasion d'une fatigue quelconque, voire même d'un simple changement de position.

Je pourrai citer le cas d'un commandant d'infanterie, officier des plus brillants qui, blessé à la région frontale le 7 novembre 1914, par une balle de fusil, avait été trépané immédiatement. On avait retiré quelques esquilles et il y avait eu issue d'une certaine quantité de matière cérébrale. Amnésie complète pendant deux jours, puis aucun trouble. Cet officier resta dix jours dans mon service, puis partit avec une convalescence de trois mois. Pendant cette convalescence, il n'eut qu'un léger vertige auquel on n'attacha aucune importance et, au commencement d'avril 1915, il traversait Paris pour rejoindre son bataillon. Pendant son séjour à Paris, il fut pris d'une violente crise d'épilepsie. Peu s'en est fallu que cette crise n'éclatât après la reprise du commandement. Il est inutile d'insister sur les conséquences graves qu'un semblable incident aurait pu entraîner. Et ce n'est pas là un fait isolé.

Il faut toujours redouter chez les blessés du crâne l'apparition insidieuse de ces accidents tardifs et la plus grande circonspection s'impose pour l'appréciation de leur aptitude à retourner au front.

Je souscris, pour ma part, sans aucune réserve à la sage conclusion de M. Villaret :

« Il est à souhaiter que chez les trépanés, même en l'absence de troubles graves, soit prononcée, ou bien la réforme temporaire, s'il existe quelque séquelle nette du traumatisme cranien initial, ou bien le passage dans les services auxiliaires, si ces séquelles sont très minimes, ou bien l'inaptitude à faire campagne avec surveillance médicale prolongée, si ces derniers symptômes eux-mêmes font défaut (1).

M. Baudet. — *Troubles moteurs.* — Je considère la plupart des accidents moteurs, qui se déclarent tardivement, comme liés à des réactions inflammatoires lentes mais continues des méninges ou du cerveau. Elles sont atténuées, puisque, pendant les premiers temps de la blessure, elles n'ont donné lieu à aucun symptôme ni à aucun accident inquiétants. Mais elles sont progressives, et se traduisent par un travail de sclérose, qui va de la dure-mère au cerveau.

En voici deux exemples :

Premier cas. — Gr... fut blessé au vertex par un éclat d'obus. Le coup fut amorti par le casque.

Le 23 octobre 1915, alors qu'il était en traitement ou pour mieux dire en convalescence dans un hôpital auxiliaire, alors que

(1) *Bull. Acad. de Méd.*, 15 avril 1916, p. 423.

la plaie était cicatrisée, il présenta, un mois après sa blessure, une paralysie des deux membres inférieurs, plus marquée cependant à droite.

Le 28 octobre, je pratiquai une trépanation à cheval sur la suture sagittale. La table externe ne paraissait qu'érodée. Mais je trouvai, implantées sur la dure-mère, deux petites esquilles, dépendant de la lame vitrée. En outre, la dure-mère était rouge, tomenteuse, épaissie, indurée. Il était évident qu'une hémorragie extradurale s'était produite, mais s'était résorbée spontanément. Il n'en existait d'autres traces, que la présence de quelques caillots et d'un certain affaissement de la méninge.

J'enlevai les caillots et les esquilles, je grattai la dure-mère, mais je ne l'ouvris pas. J'eus tort.

Il y eut une notable amélioration. Au bout de quatre mois, le blessé, qui ne se levait pas de son lit, pouvait faire seul de longues promenades. Mais il persistait une légère hésitation dans la marche et quelques vertiges. J'aurais obtenu mieux, je crois, si j'eusse incisé la dure-mère.

Dans le *deuxième cas*, je n'ai pas commis cette faute. Le sous-lieutenant K... fut blessé à la région pariétale droite par un éclat d'obus dont le choc fut amorti par le casque. Le cuir chevelu fut troué en deux endroits. Un des deux orifices répondait à la partie inférieure de la région rolandique.

Pendant un mois et demi le malade fut assez bien, et fut soigné dans un hôpital auxiliaire de petits blessés.

Puis brusquement, il fut pris de paralysie progressive du membre supérieur gauche. Il éprouvait surtout de la difficulté pour fermer sa main et, dans ce mouvement, l'index restait obstinément dans l'extension.

Le 9 mai 1916, je pratiquai une trépanation. Ce faisant, je constatai une érosion ancienne de la table externe. La dure-mère était épaisse, rougeâtre, indurée, sans battements. Une branche de l'artère méningée rampait à sa surface.

J'incisai la dure-mère. Je mis à nu l'espace sous-arachnoïdien, qui était œdémateux et tendu. Je fis sortir quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien et m'arrêtai là.

Le résultat fut tout de suite très satisfaisant. Le malade put remuer ses doigts, et fermer sa main avec force. Il bénéficia beaucoup plus de l'intervention que mon premier blessé.

Troubles visuels. — J'ai observé trois cas de troubles visuels tardifs sur 45 observations. Je laisse bien entendu deux cas d'énucléation immédiate qui n'entrent pas dans cette discussion.

Le premier malade avait eu, en plus d'une plaie qui avait emporté la presque totalité de la face droite, une fracture de la

région temporale et du rebord orbitaire externe. La trépanation, que je fis, resta extradurale.

Quand il quitta l'hôpital, la vision droite était très réduite, par suite d'une lésion du nerf optique, blessé vers le sommet de l'entonnoir orbitaire.

Le deuxième malade avait reçu une balle de shrapnell qui, pénétrant par la fosse temporale, s'était logée dans l'angle inféro-interne de l'orbite.

Je pratiquai une incision dans le sillon palpébral inférieur, je décollai d'abord le périoste orbitaire, puis je le fendis, dès que je fus arrivé sur le projectile que je retirai.

Le malade présenta par la suite une très grande diminution visuelle de cet œil. Elle était causée par une lésion rétro-bulbaire du nerf optique par traumatisme direct ou infection secondaire.

Le troisième malade avait eu une plaie de la partie antérieure de la région temporale, avec fracture du rebord orbitaire. Je le trépanai. Quand il fut guéri, on put constater que l'acuité visuelle gauche se trouvait réduite à 1/12, et que cet œil était fonctionnellement perdu. Il y avait un scotome central : la contusion violente du globe oculaire avait entraîné des lésions irréparables de la macule.

Tous les examens ophtalmoscopiques ont été faits par le Dr Antoneli.

M. Sicard. — Comme symptômes reliquats pouvant persister longtemps après les blessures cranio-cérébrales, je signalerai l'hyperalbuminose rachidienne constatée par ponction lombaire (présence d'hyperalbuminose dans 32 cas sur 80 sujets blessés craniens avec brèche osseuse). Cette hyperalbuminose paraît être du type résiduel non sujette à des variations. Son taux reste uniforme pendant des mois, comme nous avons pu nous en rendre compte par la mensuration au rachialbuminimètre, d'un contrôle exact éliminant l'équation personnelle, — petit instrument que nous avons déjà présenté à la Société de Neurologie avec Cantaloube.

Je signalerai, en outre, les variations thermiques qui peuvent se voir chez de nombreux blessés craniens en dehors de toute suppuration locale, de toute persistance fistulaire, alors que la cicatrice cranienne est depuis longtemps de bon aloi. Les écarts de température matinale et vespérale sont souvent de plus 1°5. La courbe thermique est, dans son ensemble, cahotée, s'exagérant après une marche tant soit peu prolongée, après des émotions ou des secousses morales. Ces oscillations thermiques cor-

roborent les faits que vient de nous relater M. Camus sur les variations faciles et fréquentes de pression sanguine chez les anciens trépanés.

M. Robert Picqué. — Agissant à l'Avant, je ne sais encore rien des accidents tardifs.

Mais, à voir ces blessés guérissant, après une opération précoce et complète, sans l'ombre d'accidents, je me suis toujours pris à espérer que le sombre tableau tracé jadis du pronostic lointain des lésions du crâne et du cerveau devait s'atténuer après cette guerre qui a révélé, dès le début, la nécessité impérieuse d'une chirurgie avancée active, en même temps qu'un trop long stationnement en permettait la réalisation.

CINQUIÈME QUESTION

LA CRANIOPLASTIE

La cranioplastie : indications, technique, suites opératoires et suites éloignées. — Est-il légitime de réduire l'indemnisation d'un blessé qui se refuse à cette intervention ?

Les prothèses protectrices des larges pertes de substance cranienne.

M. H. Morestin. — Dans les accidents qui se produisent tardivement à la suite des plaies du crâne par projectiles de guerre, la perte de substance osseuse, la brèche cranienne, n'a évidemment qu'une importance secondaire, par rapport aux lésions engendrées dans l'encéphale par le traumatisme. Il n'est pas douteux cependant que l'oblitération de la brèche, la reconstitution d'une paroi cranienne régulière et continue, la cranioplastie, ne mette le blessé dans des conditions meilleures.

Il est sûrement préférable que le cerveau soit protégé contre les chocs, pressions et frottements contre les intempéries et que la cicatrice cérébrale soit profondément abritée. De plus le blessé dont la paroi cranienne est restaurée est délivré d'une crainte,

d'une appréhension constante. Il acquiert une impression de confiance, de tranquillité, de sécurité.

Je pense donc que la cranioplastie est en principe recommandable dans toutes les pertes de substance du crâne. Si l'on intervient avant tout accident, on peut espérer que l'intervention contribuera à les prévenir; si, par malheur, il en existe, qu'elle aidera à les atténuer ou à les faire disparaître.

Pour les brèches frontales l'opération réparatrice est encore beaucoup plus justifiée. Ici les destructions du squelette cranien donnent lieu à des difformités très apparentes et souvent très choquantes. Corriger de telles difformités, c'est rendre au sujet un immense service.

J'hésiterais beaucoup à formuler des indications opératoires aussi étendues, si les interventions de cranioplastie étaient aléatoires et dangereuses. Mais j'ai au contraire la conviction, qu'entourées de ces précautions nécessaires, pratiquées à l'heure opportune, facilitées et simplifiées s'il y a lieu par des opérations préliminaires, et conduites selon une bonne technique, elles sont actuellement d'une bénignité absolue et doivent donner des succès pour ainsi dire réguliers.

Il y a plusieurs méthodes de cranioplastie. Je n'en repousse aucune et enregistre volontiers les bons résultats qu'a pu donner chacune d'elles. Mais je m'étendrai seulement sur celle que j'ai préconisée et que beaucoup de mes collègues ont déjà adoptée. C'est la cranioplastie par transplantation du cartilage, qui n'est d'ailleurs qu'une application d'une méthode beaucoup plus générale, les transplantations cartilagineuses pouvant être utilisées dans bien d'autres circonstances.

L'opération de cranioplastie ne doit pas être entreprise hâtivement. Il faut attendre que la plaie laissée par le traumatisme et la trépanation soit non seulement cicatrisée entièrement, mais cicatrisée depuis longtemps; il faut que le blessé soit mis en observation, que l'on soit certain qu'il n'y a plus d'esquille à éliminer, de petit foyer d'infection latente, de corps étranger à extraire et que l'état général n'apporte pas de contre-indication. Mais de plus la transplantation doit être dans un grand nombre de cas préparée par d'autres interventions, soit par des autoplasties, soit par l'extirpation des cicatrices adhérentes. Chez certains malades il est même avantageux de procéder en plusieurs temps à la réduction, à la suppression graduelle des cicatrices. Je ne fais pas la transplantation avant d'être sûr que la réunion des téguments sera facile et que la plaie pourra être refermée hermé-

quement sans traction. Ces opérations préliminaires sont toujours pratiquées sous l'anesthésie locale.

La cranioplastie elle-même peut être menée à bien sous la seule anesthésie locale. Je me sers de cocaïne en solution à 1 p. 100.

Tous les cartilages sont susceptibles d'être utilisés ; pratiquement il faut s'adresser aux seuls cartilages costaux et même à un petit groupe d'entre eux, les 6e, 7e et 8e.

Le prélèvement n'offre aucune difficulté. Une incision de 9 à 10 centimètres est tracée sur le rebord costal de l'un ou de l'autre côté ; on traverse l'aponévrose, la couche musculaire, les cartilages apparaissent.

Dans cette réserve on prend la quantité de matière première dont on a besoin pour l'opération réparatrice. Je me garde bien d'avoir une règle absolue au sujet de la forme de ce prélèvement et de la façon dont il doit être pratiqué. J'enlève tantôt une lame, tantôt un cartilage, tantôt deux ou trois. Cela dépend de l'étendue de la brèche. Que l'on prenne d'ailleurs une moitié de cartilage, ou le cartilage entier, ou deux cartilages, cela n'a aucune importance ; l'opération est la même. Ce qui compte pour le malade, c'est l'incision de la paroi, la cicatrice. Du moment que l'on touche aux cartilages costaux, il n'y a aucune raison d'être parcimonieux. Il n'y a pas d'organes que l'on puisse sacrifier avec une plus complète sécurité. La suppression d'un cartilage n'a pas plus de conséquence que celle d'une moitié de ce cartilage, que l'on résèque en outre son voisin, il n'en résultera rien de plus fâcheux. De fait on n'observe plus tard ni troubles respiratoires, ni douleurs, ni tendance aux éventrations, ni diminution de la capacité d'effort. Il n'est pas nécessaire pour ces prélèvements cartilagineux d'aucune instrumentation spéciale. Le bistouri ordinaire remplit heureusement toutes les indications, attendu qu'il n'est pas de tissu plus facile à couper et à travailler que le cartilage. Le bistouri suffit non seulement pour la cranioplastie, mais pour toutes les applications de la méthode.

Chez la plupart des sujets le prélèvement peut être fait sous l'anesthésie locale.

Les cartilages sont placés momentanément dans une compresse aseptique et l'on suture soigneusement les muscles et aponévroses puis la peau sans drainage.

Reste à exécuter la cranioplastie. Je me sers toujours des cicatrices qui existent déjà au rideau de la brèche cranienne. Je juge inutile et même mauvais de tailler un lambeau autour d'une cicatrice cruciale. Je prends le chemin indiqué par les cicatrices laissées par le traumatisme ou par le chirurgien qui a pratiqué la trépanation, que ces cicatrices aient été ou non améliorées par

les petites interventions préliminaires dont j'ai parlé plus haut.

Les téguments disséqués et écartés, la brèche du crâne est explorée, et ses bords mis à nu. Je réprouve toute manœuvre ayant pour objet de modifier le contour de la brèche pour faciliter la mise en place des greffons.

Ceux-ci doivent s'adapter à toute perte de substance, quelles qu'en soient la configuration et l'irrégularité. Ici encore je n'ai pas de pratique uniforme. Je place, selon l'importance, le siège et la forme de la brèche à combler, des lames, des lamelles, des fragments plus ou moins volumineux, des cartilages dédoublés, des morceaux comprenant toute l'épaisseur d'un cartilage.

Les fragments un peu volumineux encore revêtus de périchondre sur une de leurs faces doivent être placés avec leur périchondre tourné en dedans. Ils ont en effet une tendance constante à s'incurver, la partie concave répondant à la face périchondrale.

Il n'y a pas lieu de fixer les fragments cartilagineux par des sutures ou autrement. Il suffit de remplir la brèche, de tasser les fragments, de faire disparaître autant que possible les espaces morts. Le rapprochement des parties molles superficielles les maintient en général parfaitement.

Dans de rares exceptions on peut tailler aux extrémités des fragments principaux de minces onglets que l'on insinue entre la dure-mère et la face interne du crâne. La plaie doit être hermétiquement refermée.

L'anesthésie locale à la cocaïne suffit dans la plupart des cas, soit pour le prélèvement, soit pour la cranioplastie. Elle offre de grands avantages et réduit encore les risques et dangers de l'intervention.

Les suites de la cranioplastie par mon procédé m'ont toujours paru d'une très grande simplicité. En quelques jours la guérison est obtenue. Les fragments cartilagineux s'agglomèrent, forment bloc, s'unissent solidement par une gangue fibreuse au pourtour de la brèche. Les limites de celle-ci ne sont même plus appréciables chez la plupart des opérés.

Une plaque résistante comble la perte de substance. Elle offre en vérité une résistance, une solidité comparables à celles des parties du crâne demeurées intactes.

La guérison prompte, complète et durable est tout à fait la règle.

Je considère l'intervention faite avec les précautions et préparations indiquées en commençant comme absolument bénignes ; ce qui pourrait lui faire perdre ce caractère, ce sont l'anesthésie générale trop prolongée, les manœuvres complexes et hémorra-

giques exécutées sur le cerveau, le réveil de quelque septicité mal éteinte au niveau du foyer traumatique.

Les opérés manifestent tous un grand contentement de leur plastie cranienne. Ils sont délivrés d'une appréhension constante. Ceux de mes blessés qui souffraient ont cessé de souffrir. En ce qui concerne l'influence de l'opération sur les troubles graves d'origine encéphalique, tels que l'épilepsie jacksonienne, je ne peux apporter encore aucun fait aux débats. Bien que mes opérés soient nombreux, aucun d'eux ne présentait d'épilepsie jacksonienne.

Beaucoup d'entre eux à la vérité m'ont été adressés pour des difformités choquantes résultant de brèches frontales ou fronto-orbitaires et en conséquence l'intervention avait surtout un but esthétique. A cet égard les résultats sont extraordinairement satisfaisants. Ce sont de véritables transformations que l'on obtient en quelques jours. En particulier pour la reconstitution des parties basses du front et des arcades orbitaires, la greffe cartilagineuse apporte la véritable solution d'un problème considéré jusqu'ici comme extrêmement ardu.

Ces résultats immédiats ne se modifient pas à la longue. Ils sont parfaitement stables. Le cartilage ne se résorbe pas. Il ne s'ossifie pas non plus. Il persiste tel quel indéfiniment.

Les transplants cartilagineux constituent un matériel de tout repos.

Je ne vois en définitive d'autre objection à adresser à cette méthode que la répugnance manifestée par certains blessés à laisser prendre sur eux-mêmes le greffon dont ils doivent bénéficier. Cette répugnance est peu excusable, mais il faut bien cependant en tenir compte et la mettre à notre passif.

Ceci m'amène à la question du refus du blessé de subir l'opération cranioplastique et des conséquences de ce refus au point de vue de la pension de retraite.

Dans un pays de liberté comme le nôtre, on ne peut songer à imposer une opération quelconque à un blessé et nous n'avons qu'à nous incliner devant un refus. Mais par contre celui qui ne veut pas se soumettre à une intervention bénigne et bienfaisante doit être responsable des suites de son refus, et demeurer responsable du dommage dans la mesure où celui-ci était évitable.

En ce qui concerne les plaques protectrices métalliques appliquées sur le cuir chevelu, je n'hésite pas à dire qu'elles ne servent à rien, qu'elles sont embarrassantes et même ridicules.

Elles n'ont aucune indication. Il n'y a pour ainsi dire pas de brèche compatible avec l'existence qui ne puisse être fermée par

une des méthodes de cranioplastie. Si par hasard il en est, mieux vaudrait laisser les blessés sans aucun appareil de protection que leur cuir chevelu.

M. H. Delagenière, *médecin-major de 1re classe, chirurgien-chef du 2e secteur de la IVe région, membre correspondant.* — Dans une récente communication que j'ai faite à la Société de Chirurgie (voir séance du 3 mai 1916), j'ai, à propos des greffes ostéo-périostiques, déjà traité la question de la cranioplastie. J'en rapportais 16 cas tous suivis de guérison. J'ai, aujourd'hui, trois nouveaux faits, ce qui porte à 19 le nombre de mes cranioplasties au moyen de greffes ostéopériostiques prises au tibia.

Je n'ai rien à changer à mes conclusions au sujet de la bénignité de l'opération que je considère comme absolument dépourvue de danger, ni au sujet du résultat ostéoplastique recherché par l'opération. Tous mes blessés ont guéri sans incident de leur opération et, chez tous, la perte de substance osseuse a été parfaitement comblée et complètement.

J'insisterai seulement aujourd'hui sur les résultats obtenus chez ces blessés. Je les diviserai en résultats constants et résultats inconstants.

Résultats constants. — L'obturation de la brèche osseuse a toujours été obtenue d'une façon parfaite. Dans un cas, où il existait une vaste perte de substance cérébrale, la greffe s'est, pour ainsi dire, moulée sur la surface concave du cerveau et il en est résulté une dépression en cuvette au niveau de la greffe. Mais celle-ci était plus solide et tout à fait régulière. Du reste, ce blessé m'a donné récemment de ses nouvelles. Il a repris son métier de voyageur de commerce et n'a plus éprouvé le moindre trouble du côté de son cerveau (obs. VII).

Presque tous les blessés que j'ai opérés éprouvaient une sensation pénible pendant l'inclinaison de la tête et chez tous cette sensation a disparu après l'opération. Il en est de même de la sensation perçue par le malade, des battements du cerveau. Enfin, ceux qui souffraient d'une aura partant de la cicatrice en ont été débarrassés.

Résultats inconstants. — Chez quelques malades, j'ai constaté la disparition complète des crises d'épilepsie jacksonienne ; chez d'autres, une simple amélioration consistant soit dans l'atténuation des crises, soit dans leur éloignement; chez d'autres, enfin, l'intervention n'a pas semblé avoir eu une action quelconque sur les crises. Mais, pour ces malades, il ne faut pas perdre tout espoir, car les opérations sont encore trop récentes pour

qu'on puisse considérer ces insuccès comme des échecs définitifs.

Chez plusieurs blessés, j'ai cru constater que le retour des mouvements abolis se faisait plus rapidement. De même, chez certains aphasiques, les progrès semblaient plus rapides ; mais, chez d'autres, je n'ai observé aucune modification importante. D'ailleurs, l'avenir seul permettra de fixer ces points importants.

Conclusion. — On peut conclure de ce qui précède, que le blessé retirera un gain certain d'une cranioplastie sans courir de danger si on pratique une greffe ostéopériostique prise au tibia, d'après les indications que j'ai données. Et la conclusion pratique est qu'il paraît légitime de réduire l'indemnité d'un blessé qui se refuse à cette opération.

M. A. Gosset. — J'ai pratiqué, à l'heure actuelle, 32 cranioplasties et ma première opération date de près de six mois.

Toutes ces opérations ont été exécutées, soit à l'hôpital Buffon, sur des blessés de M. Babinski, soit à l'hôpital de la Salpêtrière, sur des blessés de MM. Pierre Marie et Dejerine.

Sur ces 32 opérations, je compte deux morts et je tiens à vous les relater tout d'abord, parce que de l'exposé des insuccès on peut toujours tirer des enseignements utiles. Ces 2 décès ont été notés dans mes 20 premières cranioplasties, à une époque où indications et contre-indications opératoires étaient encore plus vagues qu'aujourd'hui ; tandis que, dans mes 12 derniers cas, je n'ai noté aucune complication sérieuse.

L'un de ces blessés portait une très large brèche osseuse — 9 centimètres de longueur sur 5 centimètres de hauteur — et il a succombé au 30e jour, avec une broncho-pneumonie siégeant du même côté que l'hémiplégie antérieurement constatée. Pour d'aussi larges brèches, avec absence de dure-mère et destruction étendue du cerveau, je crois qu'il y a intérêt à différer très longtemps — c'est-à-dire pendant de longs mois — l'opération plastique. Ces très grandes pertes osseuses, avec profonde lésion du cerveau, seront, du reste, grâce au port du casque, de plus en plus rares, et il y aurait peut-être lieu, dans de tels cas, de faire porter, pendant toute une longue période d'observation, un appareil protecteur.

Mon second blessé qui a succombé était porteur d'une double brèche osseuse, et j'ai cru pouvoir fermer les deux brèches en une seule séance. Il a succombé, lui aussi, à des phénomènes de congestion pulmonaire siégeant également du côté paralysé. J'avais eu le grand tort d'employer l'anesthésie générale, et j'estime qu'il faut absolument rejeter l'anesthésie générale pour les cranio-

plasties et employer systématiquement l'anesthésie régionale, suivant la méthode de Pauchet. C'est là un détail dont l'importance est capitale, et j'ai été frappé, dans mes dernières cranioplasties faites à la novocaïne, de la simplicité encore plus grande des suites opératoires.

J'ajouterai que l'un de mes opérés qui a succombé avait été opéré non pas en insinuant une plaque cartilagineuse entre l'os et la dure-mère, mais par l'apposition simple de cartilage, et qu'en outre de la pneumonie, l'autopsie a permis de constater une légère suffusion sanguine sous la pie-mère et au niveau du cervelet.

D'après mon expérience — encore très limitée — la cranioplastie est tout à fait indiquée chez les petits blessés du crâne, chez ceux qui portent des perforations osseuses, petites ou moyennes, avec dure-mère intacte ou reconstituée. De tels blessés peuvent être considérés comme guéris, avec cette restriction qu'ils sont porteurs d'une perte de substance osseuse et qu'ils ont des troubles subjectifs, douleur, céphalée, sensation de ballottement cérébral, vertiges. La fermeture de la brèche osseuse est alors toute indiquée, et, dès que la cranioplastie aura été pratiquée, on *pourra* voir disparaître — surtout s'il s'agit d'officiers — tous les troubles subjectifs.

Dans la seconde catégorie des blessés du crâne, les grands blessés cranio-cérébraux, il y a eu non seulement lésion osseuse, mais encore ouverture de la dure-mère et destruction plus ou moins étendue de la substance cérébrale.

La guérison a été obtenue, dans un certain nombre de cas, grâce à l'opération précoce, mais il persiste certains troubles, et la recherche de l'hyperalbuminose et l'examen des yeux pourront faire rejeter complètement toute idée d'intervention.

Je ne parle pas des accidents épileptiformes dont l'origine est si variée et pour lesquels la cranioplastie, *dans certaines conditions*, peut être une thérapeutique adéquate.

Quand on parle de grands blessés cranio-cérébraux, il faut toujours se rappeler ces cas de soldats paraissant guéris, ayant repris du service actif pendant plusieurs mois et venant à succomber tout à coup et chez lesquels l'autopsie révèle une lésion profonde du cerveau, témoin ce malade de Jumentié chez lequel l'autopsie fait découvrir, huit mois après la guérison apparente, un abcès du cerveau développé autour de plusieurs esquilles.

Quant à la manière de pratiquer la cranioplastie, j'estime qu'il faut se servir, dans la plupart des cas, de cartilages costaux, comme Morestin nous a si bien appris à le faire.

Je sais qu'on obtient de très bons résultats avec des plaques métalliques (Sebileau, Estor), ou avec des plaques d'ivoire (Mau-

claire), ou des greffes ostéopériostiques (Delagenière), mais je crois que la méthode de choix est la greffe cartilagineuse.

Pour ma part, je n'emploie que cette méthode, et, dans des communications à la Société de Chirurgie, j'ai indiqué comment je prélevais le greffon, en découpant au moyen de mon chondrotome une plaque cartilagineuse.

Quant à la manière de placer cette plaque au niveau de la brèche osseuse, elle peut varier suivant les cas, et j'ai procédé d'après les trois modalités suivantes : tantôt j'ai appliqué le volet cartilagineux en insinuant son bord *très aminci* entre la dure-mère et l'os, le périchondre étant tourné du côté du cerveau. Je crois qu'il est préférable que la substance cérébrale soit en contact avec la surface lisse du périchondre, plutôt qu'avec la surface cartilagineuse plus ou moins irrégulière du greffon, mais il y a dans cette orientation du périchondre vers le cerveau un autre avantage au moins aussi important. Le volet cartilagineux, pourvu de périchondre sur un seul de ses côtés, s'incurve de telle manière que la face qui porte le périchondre devient concave, et qu'il y a là un avantage que l'on comprendra de suite pour diminuer les chances de compression du cerveau ; et pour que cette incurvation du volet cartilagineux qui peut parfois être très accentuée ne porte pas sur les bords du greffon, j'ai soin, en amincissant les bords de ce greffon, de supprimer à toute la portion comprise entre la dure-mère et l'os toute la membrane périchondrale, de telle sorte que finalement, lorsque le greffon cartilagineux a été introduit dans la brèche osseuse, à la manière d'un verre de montre, le rebord *très aminci* de ce greffon, *aussi mince qu'un ongle et complètement dépourvu de périchondre*, vient se loger entre la dure-mère et l'os, tandis que le reste du greffon bombe en dehors et laisse une place suffisante au cerveau. Tantôt j'ai procédé autrement : j'ai employé un volet cartilagineux taillé à la manière d'un bouchon, mais d'un bouchon de champagne dont la partie étroite s'engage dans la perforation osseuse, la partie élargie restant au dehors et s'étalant par-dessus l'os à la manière d'un chapiteau, de telle sorte que toute possibilité de compression du cerveau disparaît, et que toute pression extérieure ne fait que mieux appliquer le greffon sur la brèche osseuse. C'est là une technique que j'ai réalisée avec Mme Dejerine et M. Mouzon.

Dans un de mes cas j'ai fixé autrement le greffon cartilagineux : je l'ai taillé exactement de la forme et des dimensions de la brèche osseuse et, pour le maintenir en place, j'ai eu soin de le munir de petits prolongements qui pénétraient dans de petites mortaises creusées, avec une pince emporte-pièce, sur le pourtour de la brèche osseuse.

Après la mise en place du greffon, je crois utile de faire un drainage capillaire avec un faisceau de crins qui sera enlevé au bout de quarante-huit heures.

Je réserve la première manière — plaque cartilagineuse à bords *très amincis* et insinués entre la dure-mère et l'os — aux cas où le cerveau n'a aucune tendance à faire saillie au dehors. Et s'il y a saillie du cerveau, j'applique le *bouchon* cartilagineux.

En terminant, je voudrais dire quelques mots à propos des cranioplasties faites sur des sujets présentant des crises épileptiformes. J'ai opéré six malades qui avaient des crises d'épilepsie. Chez tous j'ai noté des résultats encourageants et je voudrais surtout insister sur deux malades opérés à Buffon et examinés par M. Babinski. L'un, le soldat M..., avait des crises d'épilepsie chaque jour ; il avait quelquefois trois crises dans les vingt-quatre heures. Il est opéré depuis trois mois et dix jours ; il n'a eu qu'une seule crise depuis cette époque, et cette crise est survenue vingt-trois jours après l'opération. Depuis soixante-seize jours il n'a plus eu de crise.

Un autre, le soldat H..., qui avait été trépané le 9 février 1915, a présenté, six mois après, une première crise d'épilepsie localisée au bras gauche ; la seconde crise est survenue au bout d'un mois, la troisième au bout de quinze jours, la quatrième au bout de huit jours; en somme les crises allaient en se rapprochant.

La cranioplastie a été pratiquée il y a deux mois moins quatre jours, et depuis cette époque, le blessé n'a eu qu'une seule crise, et je ferai remarquer qu'elle est survenue quatre jours après l'opération et qu'on a constaté au niveau de la plaie un léger hématome qui fut évacué. J'apporte simplement ces derniers faits à titre de documentation, avec toutes les réserves nécessaires.

M. Walther. — La question qui nous est posée au sujet de la réduction d'indemnité pour refus d'opération est toujours difficile à résoudre.

Je crois que nous devons être assez sobres de ces indications opératoires si pressantes qu'elles pourraient sembler prendre quelque caractère coercitif.

Cependant nous devons les établir quand l'opération a toutes les chances de corriger une difformité et surtout de faire disparaître une lésion qui rend un homme inapte au service.

Nous devons encore les établir pour préciser l'évaluation du degré d'infirmité chez les blessés de guerre.

Le droit de refus de l'opération proposée est absolu et est

garanti par les règlements militaires et ce refus ne peut entraîner qu'une diminution d'indemnité correspondant au degré d'amélioration escompté à la suite de l'intervention.

Dans toute indication opératoire nous avons toujours à tenir compte de deux facteurs :

1° La gravité de l'opération; 2° sa valeur thérapeutique.

Dans le cas particulier, les procédés actuels de cranioplastie et surtout la greffe cartilagineuse, si heureusement appliquée par Morestin à la réparation de la brèche cranienne, rendent cette opération simple, efficace et, d'après ce que nous en savons jusqu'ici, bénigne.

Sur la valeur thérapeutique, nous ne sommes pas, je crois, suffisamment renseignés. Nous savons que nous pouvons réparer dans de bonnes conditions la brèche osseuse par un greffon cartilagineux bien toléré, qui n'a point tendance à s'éliminer. La protection du cerveau est donc assurée.

Nous ne savons pas dans quelle proportion cette réparation de la paroi fera disparaître ou atténuera les vertiges, la céphalée, ou les autres troubles qui accompagnent souvent la lésion cranienne.

Nous ne savons même pas si la suppression de la soupape de sûreté assurée par la brèche cranienne ne pourra pas, dans certains cas, aggraver ces troubles, provoquer des accidents de compression, puisque nous avons continué depuis si longtemps à faire en pareil cas une trépanation décompressive.

En somme, nous ne connaissons pas assez les résultats thérapeutiques de l'intervention pour nous autoriser à imposer l'opération. Nous ne savons même pas toujours s'il convient de la proposer.

Je pense donc que, dans le cas particulier qui est soumis à notre discussion, nous ne pouvons admettre une diminution d'indemnité pour refus de cranioplastie.

M. E. Estor (*de Montpellier*), *membre correspondant*. — J'ai actuellement effectué la prothèse cranienne par plaque d'or sur 41 trépanés.

Ce chiffre est suffisant pour qu'on puisse apprécier cette méthode. Je n'ai opéré qu'un seul blessé par le procédé de M. Morestin, le maître incontesté de la prothèse opératoire.

Si je n'ai employé qu'une seule fois la greffe cartilagineuse, c'est que mes blessés ont préféré la prothèse métallique pour deux raisons :

1° Parce qu'ils n'ont pas voulu subir deux opérations;

2° Parce qu'ils ont été séduits par l'idée d'être munis d'une plaque d'or.

Les résultats ont été aussi satisfaisants dans les deux cas. Mes opérés par prothèse métallique ont été montrés à MM. les inspecteurs Mareschal, Troussaint et Martin ; à M. le directeur du Service de Santé de la XVI[e] région. Ils ont été présentés devant la Société médico-chirurgicale de la XVI[e] région, et examinés par mes collègues Grasset, Forgue, Tédenat, Chevassu, Maurice Villaret, Jumentié, Faure-Beaulieu, Guibal, etc. Mes blessés passent par le Centre de neurologie avant et après l'opération.

La tolérance de la plaque est absolue. Mon expérience est basée déjà sur des faits assez anciens, puisque mon premier trépané a été opéré le 30 août 1915.

Cette tolérance est en outre établie par des observations beaucoup plus anciennes, et notamment par celles de MM. Sebileau, Sieur et Rouvillois.

Les incidents post-opératoires que j'ai observés au début : petite escarre centrale résultant d'un amincissement trop grand du lambeau, au niveau du point le plus adhérent, ne se reproduisent plus depuis que, ayant constaté, comme MM. Morestin et P. Duval, que l'écoulement de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien n'entraîne aucune conséquence fâcheuse, je donne au lambeau une épaisseur suffisante.

En somme, j'estime que la prothèse cranienne par le cartilage et par plaque d'or donne des résultats également satisfaisants.

La prothèse par plaque d'or présente l'inconvénient de coûter en moyenne de 20 à 30 francs par trépané. (Prix modique, si on le compare au prix d'un appareil orthopédique). Elle offre d'autre part l'avantage d'être acceptée volontiers par les trépanés, et par conséquent, de diminuer dans une notable proportion les refus d'opération.

M. Auvray. — La question de l'obturation des brèches craniennes me paraît résolue d'une façon très heureuse par la greffe des cartilages costaux. J'y ai eu recours depuis un mois, pour quatre cas, à mon entière satisfaction. J'ai usé tantôt de la méthode préconisée par Morestin, couvrant en damier avec de petits fragments cartilagineux la perte de substance cranienne ; tantôt du procédé de Gosset, taillant une plaque de cartilage soit avec le chondrotome spécial, soit simplement avec le bistouri, dont j'amincissais le bord et que j'insinuais sous ceux de la perforation cranienne. Les deux procédés m'ont paru excellents. J'ai été frappé de la rapidité avec laquelle la greffe se soude aux

parties voisines, toute mobilité des greffons disparaissant au bout de quelques jours, et ceux-ci réalisant très rapidement une obturation absolument complète et solide de la brèche cranienne. Pour mettre à nu la brèche cranienne, tantôt j'ai taillé un lambeau cutané en fer à cheval et je dois dire que, quelque mince que fût la partie centrale de ce lambeau, au niveau de la cicatrice adhérente, je ne l'ai pas vue se sphacéler; tantôt j'ai procédé en excisant la cicatrice. Cette excision de la cicatrice a le grand avantage, lorsque la blessure siège sur des parties découvertes comme le front, de supprimer une cicatrice souvent fort disgracieuse et du même coup d'obturer la perte de substance cranienne et de substituer à l'ancienne cicatrice irrégulière une cicatrice linéaire, beaucoup moins apparente. En décollant très loin le cuir chevelu on peut ainsi exciser de larges cicatrices et réunir cependant assez aisément les bords de la peau.

Un fait m'a frappé, c'est que, lorsqu'on se sert d'un lambeau cartilagineux, on exerce parfois une certaine pression sur le cerveau pour l'insinuer sous les bords de la perforation cranienne. Cette pression n'est-elle pas susceptible d'amener des phénomènes de compression cérébrale? Ne peut-il pas se développer après la soudure du cartilage une hyperostose sur la face interne du crâne, nuisible pour le cerveau? Je pose la question, sans pouvoir la résoudre actuellement, et je dois dire que, dans les cas où j'ai eu recours au lambeau cartilagineux, je n'ai rien vu jusqu'ici qui puisse me faire redouter cette complication; mais il s'agit de cas récents.

Mais la grosse question qui se pose pour les plasties craniennes est celle des indications. La tendance générale me semble être, actuellement, de fermer à peu près toutes les pertes de substance craniennes. Chez trois des sujets auxquels j'ai pratiqué la greffe des cartilages, les troubles cérébraux étaient pour ainsi dire nuls; l'un d'eux avait bien eu une hémiplégie, mais qui était en voie d'amélioration; chez les trois les phénomènes subjectifs (maux de tête, vertiges, sifflements, sensation de jet de vapeur dans les oreilles, etc...) faisaient défaut ou étaient réduits au minimum; aucun d'eux n'avait eu de troubles épileptiques. Dans ces conditions l'obturation de la brèche cranienne avait pour but de réparer la déformation du crâne, qui était fort disgracieuse surtout dans la région frontale, de mettre le cerveau à l'abri des injures extérieures, et aussi d'empêcher la hernie du cerveau à travers la cicatrice amincie, qui au moins chez un de nos blessés était très manifeste dans certaines positions de la tête. Il est évident qu'en pareil cas l'opération ne peut avoir que des avantages. Mais où l'indication de la plastie cranienne devient délicate,

c'est lorsque le blessé accuse des phénomènes subjectifs (maux de tête, sensations auditives spéciales, vertiges), sur la cause et la nature desquels nous sommes assez mal fixés; à plus forte raison s'il existe des accidents épileptiques. Entraîné par les observations qui ont été citées à la Société de Chirurgie dans ces derniers temps, je viens de faire une réfection de la paroi cranienne chez un sujet qui avait eu une attaque d'épilepsie. Ai-je eu raison? Nous avons vécu pendant longtemps sur cette idée que, ces accidents étant la conséquence d'une hypertension intracranienne, il fallait décomprimer le cerveau, agrandir au contraire les brèches craniennes; c'est ce que je faisais récemment chez un blessé que j'avais soumis à l'examen du Dr Nicraillié, chef du Centre neurologique de la XIe région, et qui était atteint de vertiges: or, depuis l'élargissement de la brèche cranienne qu'il portait, les vertiges ont sensiblement diminué; je ne saurais dire si cette amélioration va continuer. Je serais heureux que nos collègues de médecine veuillent bien nous donner leur avis sur cette question.

Voici résumés les quatre cas où je suis intervenu; tous bien entendu ont guéri opératoirement. Mais, en ce qui concerne les guérisons définitives, il ne faut pas préjuger de l'avenir et attendre que des faits plus nombreux aient été publiés, et surtout observés à longue échéance, avant de nous prononcer sur la valeur de la méthode au point de vue thérapeutique.

Cas I. — Blessé le 4 octobre 1916. Trépanation du frontal dans toute son épaisseur. La dure-mère n'a pas été ouverte. Cicatrice déprimée de la paroi cranienne; la peau adhère à la dure-mère ; peu de troubles cérébraux. Libération et résection de la cicatrice. La perte de substance présente les dimensions d'une pièce de 2 francs. La perte de substance est comblée avec plusieurs petits morceaux de cartilage qui en tapissent le fond. Opération le 14 mars. Évacué le 27 avril. Les greffons se sont soudés très rapidement en formant un plan résistant et fixe sous le doigt.

Cas II. — Blessé le 6 octobre 1915. Trépané à l'avant. La perte de substance présente 6 centimètres sur un peu plus de 3 centimètres. La cicatrice, très apparente, siège sur le sommet du front, un peu à gauche de la ligne médiane. La cicatrice est animée des battements du cerveau. Le blessé ne présente aucun trouble cérébral, mais le cerveau est très exposé aux coups extérieurs. Opération le 1er mai 1916. La dissection de la peau, quoique très mince au niveau de la cicatrice, peut être faite sans perforation, on arrive à la séparer complètement de la toile fibreuse sous-jacente qui représente la dure-mère. La cavité méningée n'est pas ouverte. On décolle la dure-mère avec la rugine sur le pourtour de l'orifice osseux. On taille avec le chondrotome de Gosset un lambeau cartilagineux des dimensions de l'orifice;

ses bords amincis sont insinués sous le pourtour de l'orifice osseux; le périchondre est tourné du côté de la dure-mère. Comme la partie centrale du lambeau cartilagineux est plus épaisse que la partie périphérique, il existe sur le contour de la plaque cartilagineuse, à la limite de l'orifice osseux, deux dépressions que je comble par deux petits morceaux de cartilage. La soudure des lambeaux cartilagineux et des greffons se fait très rapidement et donne naissance à un plan très résistant sous le doigt.

Cas III. — Perte de substance dans la région pariétale droite. Le sujet a une hémiplégie gauche, incomplète, en voie d'amélioration. Au niveau de la cicatrice amincie, le cerveau bat sous la peau et, lorsque le sujet s'étend sur le dos, le cerveau sort à travers l'orifice cranien et fait saillie au dehors. Il n'existe pas de troubles cérébraux. Opération le 18 mai : taille d'un lambeau en fer à cheval; la cicatrice est difficile à décoller en son centre, elle est très mince; toutefois, le cerveau n'est pas mis à nu; mais en un point de la membrane fibreuse qui représente la dure-mère, il existe une éraillure par laquelle s'écoule une petite quantité de liquide céphalo-rachidien. Je dégage, à la rugine, le pourtour de l'orifice osseux; celui-ci mesure 4 centimètres sur 3 centimètres. L'obturation est faite à l'aide d'un lambeau cartilagineux taillé avec le chondrotome, et dont la face recouverte de périchondre est tournée vers la dure-mère. Je trouve que la plaque cartilagineuse refoule et comprime un peu le cerveau. Comme la plaque ne comble pas exactement la brèche, on la complète par quelques copeaux cartilagineux qui comblent les vides. Suites normales. Les greffons se soudent rapidement et ferment solidement la brèche déjà quelques jours après l'opération.

Cas IV. — Perte de substance dans la région occipito-pariétale, un peu à gauche de la ligne médiane, des dimensions d'une pièce de 2 francs. Dans la perte de substance, le cerveau bat sous la cicatrice. Le blessé a eu une crise épileptique qui est survenue tout d'un coup pendant qu'il jouait aux dames avec un de ses camarades; il a perdu connaissance et ne se souvient de rien. En dehors de cette crise, il accuse peu de troubles cérébraux (un peu de mal de tête et de bourdonnements de temps en temps). Entraîné par les exemples publiés à la Société de Chirurgie où des pertes de substance ont été fermées chez des épileptiques, je décide d'obturer la brèche cranienne. Après libération et excision de la cicatrice très adhérente à une membrane fibreuse qui représente la dure-mère et qui est légèrement éraillée en un point par lequel s'écoule une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, je procède à la fermeture de la brèche par le procédé de Morestin à l'aide de deux morceaux de cartilage costal qu n'appuient en aucune façon sur la surface du cerveau sous-jacente Suture linéaire bord à bord de la peau après résection de la cicatrice. L'opération date du 22 mai, il est impossible de se rendre compte encore du résultat obtenu.

M. MAUCLAIRE. — Pour réparer les pertes de substances du crâne, j'ai utilisé les greffes osseuses pour les petites pertes de substance, et, pour les cas où l'orifice cranien est très grand, j'ai fait la prothèse avec des plaques d'ivoire fenêtrées et très concaves, dans le but d'éviter la compression cérébrale et peut-être les adhérences. Les résultats ont été très bons.

M. T. DE MARTEL. — Je n'ai pas une expérience suffisante de la cranioplastie pour formuler une opinion à son sujet, mais dès maintenant je puis dire :

1° Qu'il est excessif de délaisser entièrement les plaques métalliques, les plaques d'os, etc., pour les remplacer par des cartilages costaux. Le chirurgien entend volontiers par simplicité ce qui est simple pour lui et non pour son malade. Il n'est pas facile de pratiquer une bonne réparation avec les plaques métalliques. Cela exige du soin, de la minutie et de l'habileté. Mais pour le blessé, puisque le résultat est presque toujours parfait, il est certainement agréable de conserver ses cartilages costaux à leur place et de ne pas voir le chirurgien les transplanter sur son crâne;

2° On se hâte peut-être un peu d'oblitérer des pertes de substance cranienne qui siègent au niveau de lésions cérébrales cicatricielles, et il n'y aurait rien d'étonnant qu'on provoque ainsi l'apparition d'accidents multiples. Il ne faut pas oublier que le seul traitement qu'on opposait jusqu'ici à ce genre d'accidents était la trépanation. Or maintenant, après avoir trépané, on détrépane;

3° La technique indiquée par Gosset, dans laquelle on applique sur la brèche osseuse un véritable volet cartilagineux fait d'une seule pièce, volet semi-rigide — cette semi-rigidité étant, dans un certain nombre de cas, *indispensable pour lutter contre la poussée du cerveau*, a fortiori *pour permettre de pratiquer la réduction et le maintien d'une hernie cérébrale*, — est une technique certainement défectueuse et qui, si elle est pratiquée sur une grande échelle, ne manquera pas d'être vite jugée. Au contraire, l'une des techniques que Morestin a indiquées, et dans laquelle il bourre la cavité avec de petits morceaux de cartilages qui se modèlent sur le cerveau, semble être la meilleure et la plus sûre.

M. PIERRE MARIE. — On ne saurait trop admirer les résultats obtenus par les chirurgiens dans les différents modes de plasties craniennes; les brèches osseuses, même étendues, sont parfaitement obturées; la forme de la tête est rétablie dans son état nor-

mal, une carapace cranienne résistante est reconstituée, et on n'a plus à craindre les accidents graves qu'un choc un peu violent pourrait produire sur l'encéphale au niveau d'une brèche cranienne. Mais, en outre de ces avantages extérieurs, il convient de rechercher l'influence que peut avoir cette opération sur l'encéphale. Quels sont les résultats obtenus par rapport aux troubles nerveux subjectifs qui sont la règle presque constante chez les blessés du crâne?

On sait en quoi consistent ces troubles subjectifs : une céphalée permanente avec redoublements, des éblouissements forçant le malade à s'arrêter dans la rue et à s'appuyer contre un mur, un arbre ou quelque autre objet, une difficulté à s'endormir, une impossibilité à se livrer à une occupation ou à un travail de quelque durée, etc., etc... Tous ces troubles subjectifs ont été constatés et étudiés par tous les neurologistes, et d'un commun accord, ceux-ci ont admis que, lorsqu'ils sont très accentués, ils doivent entraîner la réforme temporaire.

Il était donc intéressant de rechercher quelle influence exercent, sur ces troubles subjectifs, les plasties craniennes, au bout de quelques mois. Nous avons fait soigneusement cette recherche sur 21 blessés craniens ayant subi avec succès des plasties du crâne. Les résultats ont été les suivants. Sur 21 cas :

6 améliorations sans disparition complète des troubles subjectifs;

12 états absolument stationnaires;

3 aggravations des troubles subjectifs, surtout de la céphalée.

En présence de ces résultats, je me demande si les neurologistes sont autorisés à recommander aux blessés de se soumettre à l'opération de la plastie cranienne.

M. Henri Claude. — Il y a lieu de se demander si la fermeture de la brèche cranienne par la cranioplastie ne comporte pas quelque danger dans certains cas. J'ai déjà indiqué que les troubles nerveux subjectifs paraissaient plus fréquents chez les blessés du crâne à brèche petite ou comblée que chez les porteurs de larges craniectomies. J'ai pu constater que les blessés qui accusaient des troubles particulièrement sérieux avaient fréquemment de l'hypertension de liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre. Parfois même l'examen oculaire révélait de la stase papillaire. Il y a donc lieu de faire quelques réserves sur l'opportunité de combler complètement une perte de substance osseuse qui peut avoir un rôle utile.

Un blessé qui avait subi heureusement une plastie au moyen d'une lamelle d'or m'a déclaré souffrir beaucoup plus de

céphalée depuis l'intervention qui était, au point de vue local, très réussie.

Chez les blessés qui ont eu des réactions méningées ou épendymaires, il conviendra donc d'être très circonspect dans l'emploi des opérations plastiques et étudier soigneusement l'état du liquide céphalo-rachidien en mesurant notamment la pression dans le but d'éviter des accidents graves d'hypertension intracranienne.

M. Sicard. — Je vous présente un cartilage costal qui avait été greffé pour réparer une brèche osseuse à la région occipitale, par notre collègue M. Gosset. Les suites opératoires avaient été tout à fait normales, sans aucune réaction inflammatoire. La cicatrice cranienne était parfaite et la réparation osseuse solide et de bonne apparence. Cependant, après quatre mois d'une tolérance parfaite, surviennent quelques douleurs de tête avec réactions psychiques, troubles visuels, hyperalbuminose rachidienne et début d'une papillite oculaire. La céphalée augmentant d'intensité, nous nous décidons, mon collaborateur Dambrin et moi, à opérer de nouveau cet homme et à lui faire une craniectomie décompressive. Le cartilage costal est supprimé et l'ancienne brèche est rétablie. Les suites de cette seconde intervention ont été parfaites. Les maux de tête ont disparu ainsi que les troubles visuels, mais les réactions psychiques anormales ont persisté avec excitation motrice, tendance aux fugues, aux impulsions morbides, kleptomanie, etc.

L'examen macroscopique et microscopique de la pièce nous a montré que le cartilage a gardé, après quatre mois de plastie, son aspect ordinaire et sa consistance normale. Il n'y a eu ni incrustation des bords cartilagineux par les sels calcaires, ni calcification des parties centrales. La juxtaposition, sans intrication du cartilage à l'os, est des plus nettes et la ligne de démarcation très visible entre la portion cartilagineuse et la portion osseuse. Des adhérences fibro-conjonctives unissent la ligne circulaire ostéo-cartilagineuse et maintiennent intimement la plaque chondrale à l'os sous-jacent. Il n'y a ni inflammation suspecte, ni hématome, ni trace d'une purulence quelconque. Le cartilage semble s'être conduit en corps étranger tout à fait bien toléré.

Cette cranioplastie spéciale nécessitant une double opération cranienne et costale, et le cartilage se comportant comme un corps étranger bien toléré mais n'arrivant pas à calcification, peut-être est-il indiqué d'envisager une nouvelle plaque de prothèse qui, par sa richesse en sels de chaux, pourrait exercer une influence favorable sur son organisation ultérieure. Je fais allu-

sion à une plastie qui a été employée dans la XVe région, à trois reprises consécutives, avec une tolérance parfaite. C'est à l'os cranien humain, prélevé à une autopsie quelconque, que nous nous sommes adressé. Nous en découpions une rondelle adéquate à l'étendue de la brèche osseuse à combler. Cette rondelle était ensuite usée par sa table interne et façonnée de manière à la rendre plus légère. Nous la percions de trous, afin de permettre une pénétration vasculo-fibreuse plus active. Ces plaques osseuses sont stérilisées à 120°, avant leur mise en place. Elles agissent évidemment de la même façon qu'une plaque de prothèse ordinaire, mais elles ont sur les appareils métalliques l'avantage peut-être d'une organisation ultérieure favorable et leur prix de revient est nul.

En tout cas, les plasties craniennes ne nous ont pas paru modifier les signes fonctionnels de vertiges, de céphalée, d'asthénie. Elles n'agissent que comme agents de protection contre les heurts extérieurs, mais c'est là un titre déjà suffisant, légitimant leur emploi, surtout chez les ouvriers de la terre ou des usine.

SIXIÈME QUESTION

LA VALEUR PROTECTRICE DU CASQUE

M. E. Potherat, *médecin-major de 1re classe, chef du secteur chirurgical de Châlons-sur-Marne.* — Dès le début de l'emploi du casque dit « bourguignotte » dans l'armée, je m'étais préoccupé de sa valeur comme organe de protection de la tête.

J'avais été frappé, comme le Service de Santé tout entier, comme le Commandement qui s'en inquiétait, de la fréquence, et surtout de l'importance et de la gravité des plaies de tête, dans les derniers combats qui s'étaient livrés sans casque.

Déjà un effort avait été tenté dans cette voie, par l'emploi de la calotte métallique dite « Cervelière », qui semblait avoir réalisé une amélioration. Mais, pour des raisons qu'il est inutile d'énumérer ici, cette coiffure n'avait pas donné tout ce qu'on était en droit d'en attendre, parce qu'elle n'avait pas trouvé un crédit suffisant auprès des hommes. Le casque, très rapidement, fut accueilli avec confiance; il n'était pas trop lourd, prenait bien la

tête, protégeait volontiers contre les intempéries. Mais là n'était pas la question; avait-il une valeur réelle comme organe de protection, voilà ce qu'il fallait savoir.

Je commençai donc une enquête que je poursuivis avec persistance pendant plusieurs mois, et, à la fin de l'année 1915, je pouvais conclure avec une parfaite conviction que la bourguignotte était bien un organe efficace de protection pour la tête des soldats.

Cette conviction, je l'avais puisée à des sources diverses: 1° auprès des soldats et blessés; 2° dans l'examen de deux attaques comparables, l'une avec des soldats sans casques, l'autre avec des soldats casqués; 3° enfin dans l'étude attentive et des blessés de tête, et du casque dont ils étaient porteurs au moment de leur blessure.

J'ajoute que le temps écoulé, depuis lors, n'a fait que confirmer et consolider cette conviction première.

L'opinion des intéressés, c'est-à-dire des combattants, fut faite et solidement faite, après les expériences dont ils étaient chaque jour les témoins et les acteurs, et cette opinion était toute favorable au casque. Celui-ci se félicitait d'avoir eu un casque qui lui épargna le sort funeste de ses voisins non casqués; celui-là regrettait de n'avoir pas eu de casque ou d'avoir eu l'imprudence de n'en pas couvrir sa tête; tel autre attribuait la faible importance d'une blessure à ce que le casque l'avait protégé, ou, si la blessure était un peu importante, il était sûr que sans son casque, elle lui eût été fatale, etc... Bref, la foi du combattant en la valeur protectrice du casque devint bientôt si complète, que chacun voulut en être coiffé, et que celui qui n'avait pas le sien, en recherchait un autre et s'en couvrait même quand la pointure ne correspondait que très imparfaitement à sa tête. C'était bien là le consensus unanime, la *vox populi*.

Au reste, la comparaison des deux attaques, à six mois de distance, auxquelles je faisais allusion plus haut, me montra aisément, en même temps qu'elle le montrait à tous ceux qui poursuivaient la même enquête, qu'elle était nettement en faveur du casque. Les blessures du crâne, dans la deuxième attaque, où beaucoup de combattants avaient le casque, s'étaient montrées moins fréquentes et surtout moins graves. A dire vrai, il s'était trouvé des unités dans lesquelles les plaies de tête s'étaient montrées plus fréquentes qu'avant l'emploi du casque. Mais cette anomalie s'expliquait en faveur du casque; tout le monde convenait que le nombre des blessures très graves avait été certainement et manifestement diminué; si le nombre des plaies paraissait s'être accru parfois ou s'était même accru, certainement, cela

tenait à ce que le nombre des blessés s'était grossi de beaucoup de petits blessés aux lésions sans importance, et du contingent de ceux qui, avant le casque, tombaient pour ne plus se relever ou succombaient dès les premières heures.

Enfin, Messieurs, l'examen direct des blessés, de leurs blessures, et de leurs casques, était tout à fait encourageant. Les casques bossués sans être perforés montraient qu'ils avaient évité une atteinte à la tête elle-même; les casques perforés et dans la coiffe de cuir desquels on retrouvait la balle ou l'éclat d'obus sans atteinte même légère du cuir chevelu; les cas où celui-ci était seulement contus, où le corps étranger était resté fiché dans l'os, sans lésion de la dure-mère ou avec une atteinte superficielle de l'encéphale, et qui étaient devenus très nombreux, montraient, à n'en pas douter, que le casque avait bien rempli son office d'organe protecteur.

Et cela, qui était vrai pour les projectiles frappant tangentiellement, l'était aussi pour les projectiles frappant de plein fouet. J'ai pu réunir un grand nombre de faits convaincants, qui m'ont fourni la base d'un rapport concluant à l'efficacité certaine du casque, en tant qu'organe de protection.

Sans doute, aucun casque ne peut être, pour la tête, une garantie absolue contre tout traumatisme grave, et des projectiles qui enfoncent des coupoles blindées peuvent bien enfoncer des têtes enfermées dans un casque à minces parois; ils peuvent même emporter à la fois casque, tête, et leur porteur lui-même. Mais ce n'est pas la question. Elle est uniquement dans le point de savoir si telle tête casquée, frappée et blessée par un projectile de guerre, ne l'eût pas été plus sûrement, plus gravement surtout, en l'absence du casque. Or, sur ce point, les résultats sont là qui proclament la valeur protective certaine du casque.

Avant de conclure, je veux encore m'arrêter sur un point. On a dit: si le projectile, malgré le casque, pénètre dans le crâne, il va entraîner avec lui les portions de métal qu'il a refoulées pour traverser le couvre-chef et il va ainsi aggraver la lésion intracranienne. Si j'affirmais que cela est impossible, j'avancerais une opinion que je ne pourrais prouver. Mais je tiens à dire que j'ai examiné un certain nombre de casques ainsi perforés de dehors en dedans, et que, les ayant frappés de dedans en dehors avec un maillet de bois, j'ai constaté que le métal avait été inversé simplement et qu'il pouvait être ramené vers la perforation jusqu'à remplir complètement celle-ci. Il avait donc été déchiré, puis refoulé, et non détaché puis entraîné.

Donc, le casque est un organe de protection pour la tête, la nuque même et une partie de la face par son rebord. Il rejette les

projectiles en les faisant dévier, ou les arrête avant qu'ils n'aient lésé la tête, ou il brise leur force de pénétration.

S'il ne peut empêcher toute atteinte au crâne, il en atténue manifestement la gravité dans un grand nombre de cas, en limitant l'étendue des désordres et l'importance des lésions.

Il y a lieu de le conserver; on peut même se demander s'il ne conviendrait pas de chercher à améliorer encore sa valeur protectrice. Dans cette voie il ne faudra pas oublier qu'il ne faut pas le surcharger et en aggraver le poids, ce qui ne serait pas sans inconvénient.

M. Launay. — Nous ne recherchons pas depuis longtemps l'état des casques des blessés; mais depuis janvier 1916, six blessés de tête, notés à ce point de vue, avaient des casques perforés, quatre n'avaient que des plaies du cuir chevelu, et deux de petits enfoncements osseux avec dure-mère intacte. Sur les dix derniers blessés opérés du crâne, cinq avaient la dure-mère intacte, ce qui est une forte proportion. L'efficacité du casqne ne paraît pas douteuse.

M. Baudet. — J'ai remarqué, bien des fois, comme tous mes collègues le rôle protecteur du casque, soit qu'il diminue la vitesse du projectile et sa force de pénétration, soit qu'il relève le projectile, rende sa direction plus oblique et rende tangentielle et superficielle une plaie qui eût été perforante.

Je crois inutile d'insister sur ces faits, mais il est un accident curieux auquel il semble prédisposer singulièrement. C'est la fracture de la table interne, que la table externe ait été fracturée ou qu'elle soit restée indemne.

J'ai réuni 6 observations très probantes.

Or, qu'arrive-t-il à ces blessés?

Comme ils ne présentent aucun accident cérébral inquiétant, on ne les opère pas. Ou bien, si l'on fait une incision exploratrice, elle montre l'insignifiance des lésions externes, de sorte que l'on ne trépane pas.

Mais, après une période de bien-être qui varie de dix à trente jours, des accidents cérébraux plus ou moins graves éclatent et nous forcent à intervenir.

Voici quelques faits.

Ch... fut blessé le 24 septembre 1915, au pariétal droit, par coup de feu. On lui avait fait une incision exploratrice qui n'avait révélé aucune lésion.

Or, le 5 octobre, dix jours plus tard, il se plaignit de sa tête, sa figure devint inquiète, la température monta à 38°5.

A ce moment la plaie était cicatrisée. J'intervins. J'incisai en croix l'ancienne cicatrice. Je ne vis d'abord rien de bien anormal à la surface du crâne. Je pratiquai néanmoins une trépanation et constatai qu'une lame osseuse, appartenant à la table interne, était fixée perpendiculairement à travers la dure-mère vers le cerveau. J'incisai la dure-mère, et je pus voir que l'espace sous-arachnoïdien était très œdémateux et sans battements. Je le touchai à la teinture d'iode après avoir fait couler un peu de liquide sous-arachnoïdien. La guérison fut complète.

Dans un autre cas, je suis intervenu sans indication, pour vérifier l'état du crâne, comme le faisait autrefois Sédillot, quand il pratiquait le trépan exploratif.

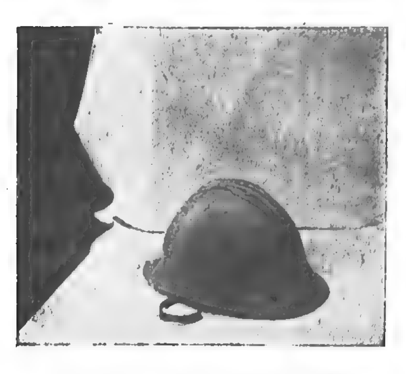
Quoique ne trouvant rien à la surface du crâne, je trépanai et je trouvai une esquille dirigée vers le cerveau, mais ne blessant pas le cerveau.

J'ai rapporté plus haut l'histoire de deux autres malades qui n'avaient que des érosions insignifiantes de la table externe et qui eurent tardivement, l'un, une monoplégie brachiale, l'autre, une paraplégie des membres inférieurs.

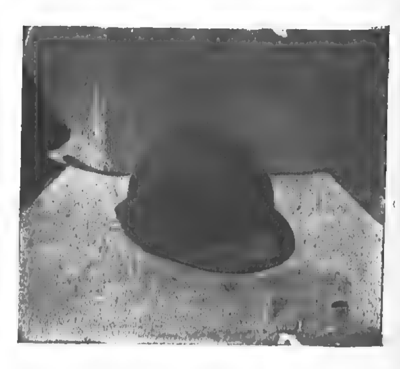
Il est donc utile de savoir que, si le casque est une sorte de bouclier pour le crâne, il prédispose aux fractures de la table interne. Cette notion devra rendre les chirurgiens plus interventionnistes et les inciter encore plus à pratiquer les opérations exploratrices que j'ai instamment recommandées.

M. REVERCHON. — La valeur protectrice du casque est indéniable. Nos camarades des corps de troupe, officiers et médecins, nous affirment que la mortalité immédiate des plaies du crâne a diminué de moitié depuis le mois de septembre 1915. Mes registres d'opérations donnaient l'année dernière, dans des conditions de fonctionnement analogues, 1 trépanation pour 3 interventions ; actuellement nous enregistrons à peine 1 trépanation pour 10 interventions. Un autre argument en faveur du rôle protecteur du casque est la fréquence des atteintes que nous voyons à ceux de nos blessés ou des hommes qui viennent au repos dans nos cantonnements. On ne compte pas les casques qui présentent des dépressions ou même des trous produits par des éclats d'obus ou de grenades avec ou sans inclusion de projectile dans l'orifice. L'efficacité du casque contre la balle de fusil est beaucoup plus discutée, néanmoins elle existe et je peux vous présenter la photographie d'un soldat du ...e corps atteint d'une blessure superficielle de la région

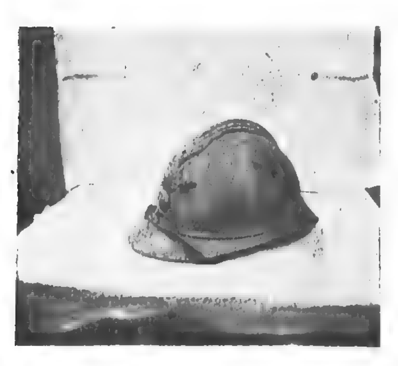
pariétale droite et dont le casque porte le trou d'une balle qui a



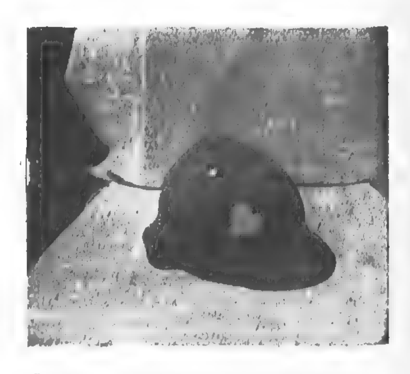
B... M... Plaies superficielles du cuir chevelu. Le même obus a produit sur le même blessé des plaies très profondes des membres.



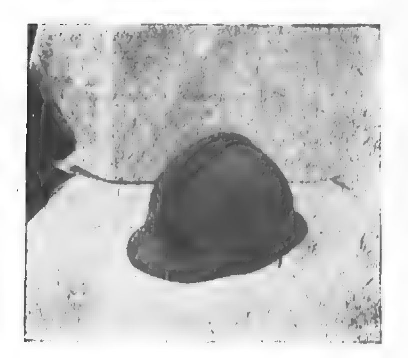
M... E... Plaie superficielle du cuir chevelu par éclat de grenade.



A... E... Coup de feu de contour du crâne par balle.



O... L... Plaie très superficielle du cuir chevelu.



B... C... Plaie très superficielle de la nuque.



L... J... Large plaie cranio-cérébrale par éclat d'obus ; mort.

atteint tangentiellement son casque et paraît avoir été détournée

de son parcours par la résistance de l'acier. La blessure, qui eût été



R... S... Plaie du crâne par éclat d'obus. Fracture de la table externe; éclatement de la table interne; dure-mère intacte. Éclat resté au contact de la table externe. Opération. Guérison.



vraisemblablement tangentielle au crâne, mais pénétrante, n'a été qu'une écorchure.

M. Chevassu. — Je ne possède sur ce sujet qu'une très courte statistique, mais elle est intéressante, parce qu'elle a été faite avant la bataille de Champagne, à un moment où nous ne recevions guère que des blessés par projectiles d'artillerie, et où toutes les troupes engagées n'étaient pas encore munies du casque protecteur.

Elle porte sur 20 blessés; 13 d'entre eux avaient le casque, et 7 ne l'avaient pas.

Les 7 blessés non casqués ont présenté : 1 seule blessure du cuir chevelu; 1 seule blessure du crâne; 5 blessures de l'encéphale. Mortalité : 5 décès sur 7 cas.

Les 13 blessés casqués ont au contraire fourni : 2 blessures du casque seul, le blessé nous ayant été amené pour une autre blessure; 8 blessures du cuir chevelu; 2 blessures du crâne; 1 blessure du crâne avec une petite éraflure de la dure-mère par une esquille. Soit, sur 13 cas, pas une blessure de l'encéphale, et pas un décès.

M. R. Proust. — La valeur protectrice du casque? Elle est indéniable pour les éclats d'obus et les projectiles animés de faible vitesse; elle n'a guère d'action pour les balles arrivant de plein fouet; mais le casque n'est en aucun cas une circonstance aggravante.

M. Ferraton. — Le casque a une réelle valeur protectrice; mais il laisse à découvert la région justement la plus vulnérable, la tempe. Il serait donc utile d'adjoindre au casque actuel des plaques temporales supplémentaires.

M. Robert Picqué. — Le casque, qui protège efficacement contre les éclats d'artillerie, ne peut évidemment arrêter la balle frappant de plein fouet.

Alors les éclats émanés du casque ne viennent-ils pas compliquer la perforation cranienne? C'est possible. Cependant, MM. Maury et Platon ont observé, dans mon ambulance, un perforé complet par une balle venue de 1.200 mètres au travers du casque et chez lequel les orifices se fermèrent avec la plus grande rapidité, tandis que régressait l'hémiplégie, avec conservation parfaite de l'intelligence.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 911.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

838) **Nouvelles recherches sur les Voies Verbales motrices,** par le professeur MINGAZZINI (Rome). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIV, fasc. 2, p. 537, 1914 (30 pages, fig.).

Aphasie motrice complète permanente ancienne avec hémiplégie spasmodique droite. A gauche, destruction de la partie postérieure de F_2, de la partie operculaire de F_3 et de leurs radiations y compris les radiations calleuses, de sorte que toute communication de l'une et de l'autre avec le noyau lenticulaire est interrompue. Destruction de la partie supérieure du lobe paracentral. Dégénération de ses parties moyenne et inférieure. Destruction partielle de P_a. Les fibres du segment antérieur de la capsule interne dans sa partie proximale sont presque complètement conservées, mais détruites dans sa partie distale et particulièrement dans le tiers central de ce segment et dans le territoire du genou.

Dans le segment postérieur, destruction des trois cinquièmes des fibres : à droite, lésion du nerf lenticulaire interrompant toute communication entre les radiations calleuses de F_3 et de l'insula ; une autre lésion coupant l'extrémité antérieure de la capsule interne; diminution des radiations de P_1 et P_2, des trois premières circonvolutions temporales et du lobe fusiforme; destruction partielle de T_1 et T_3, du gyrus angulaire et de la partie latérale proximale du stratum sagittal de la substance blanche occipitale. Dans la capsule interne, perte de substance de sa partie moyenne, dégénération de la portion distale du tiers moyen et ventral jusqu'au genou.

La zone verbo-motrice embrasse un vaste territoire bilatéral sans limites nettes, comprenant la partie operculaire et peut-être la partie triangulaire de F_3, la moitié antérieure de l'insula et chez certains individus, semble-t-il, le pied de la frontale ascendante; les radiations s'en rendent directement à l'extrémité antérieure du nerf lenticulaire à gauche; les radiations droites vont à travers du corps calleux rejoindre celles-ci et se terminer dans la même région; la lésion de cette région pro et supralenticulaire à gauche produit donc l'aphasie totale incurable.

Dans certains cas rares, chez les soi-disant ambidextres, les voies motrices verbales droites ne passent pas par le corps calleux, au noyau lenticulaire gauche, mais vont directement au noyau lenticulaire droit, de sorte qu'une double lésion supralenticulaire supprime toute possibilité de réparation et réduit tout effort de parole à des bruits inarticulés.

Exposant et discutant les opinions des auteurs, en particulier celle de Monakow, sur la voie centrale du langage, encore hypothétique, Mingazzini fait observer que, différant en d'autres points, tous admettent que la portion distale de cette voie passe par le ruban de Reil médial. Son propre cas, s'il n'est pas propice à la solution de la question en raison de la multiplicité des foyers, démontre du moins l'existence de fibres de cette voie dans le pied du ruban de Reil superficiel, ici dégénéré.

Étudiant la dégénération qu'il a constatée dans le groupe central et partiellement dans le groupe dorso-latéral du noyau de l'hypoglosse, il rappelle qu'il est prouvé que les fibres cortico-bulbaires entrent en rapport avec les groupes cellulaires, tandis que les fibres radiculaires sont en connexion avec les groupes cellulaires médiaux et centraux. Son cas confirme cette opinion, la lésion à gauche des radiations de F_3 et F_a ayant entraîné la réduction ou la disparition des groupes centraux et dorso-latéraux.

Mingazzini étudie les rapports des cellules nucléaires de l'hypoglosse avec les fibres intra et circum-pyramidales du côté opposé, les rapports de l'écorce et de divers systèmes de la base, du système calleux en particulier, des noyaux de la couche optique. M. Trénel.

839) **Autopsie d'un cas d'Aphasie totale,** par Laignel-Lavastine et Sengès. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* mai 1914, p. 160.

MM. Laignel-Lavastine et Sengès montrent le cerveau d'un malade dont l'histoire clinique est la suivante et a été rapportée en détail dans le *Bulletin de la Société clinique,* juin 1911, p. 221.

Garçon plombier, 47 ans, cardiaque devenu hémiplégique en septembre 1907. Hémiplégie droite avec aphasie : aphasie motrice totale, pas d'apraxie de la main droite. Aphasie sensorielle. En somme, aphasie totale de Broca et de Wernicke sans apraxie.

L'examen de l'encéphale confirme pleinement le diagnostic. Diminution du poids de l'hémisphère gauche (505 grammes contre 600 grammes, pour le droit). Enorme ramollissement à gauche occupant les zones de Broca et de Wernicke. E. F.

840) **Hémiplégie droite, Aphasie, Autopsie,** par J. Hamel et Walther-Sallis (de Fains). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* mai 1914, p. 163.

Les auteurs communiquent les résultats de l'autopsie d'une femme qui avait présenté de l'hémiplégie droite avec aphasie. Le début de la paralysie gauche par la face et l'aphasie motrice permettaient de soupçonner, en se tenant à la théorie de Broca, que la ou les lésions devaient occuper d'une part la région inférieure de la frontale et de la pariétale ascendantes, d'autre part, le pied de la IIIe frontale, à gauche. Or, il en est bien ainsi. Sans doute, il existe une troisième lésion dans l'hémisphère gauche, mais il se trouve qu'elle aussi empiète sur le pied de la IIIe frontale.

Elle occupe aussi l'ancien centre de l'agraphie, généralement abandonné. Quant à la localisation en profondeur des lésions, il ne paraît pas téméraire d'affirmer qu'elles ont intéressé l'écorce *principalement et primitivement,* et que les troubles fonctionnels étaient constitués avant que le centre ovale ait pu être atteint. E. F.

841) **Ramollissement Cérébral à foyers multiples; Hémiplégie gauche totale et Aphasie motrice pure,** par J. Baumel et Mlle M. Giraud. *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 27 février 1914, *in Montpellier médical*, 1914, t. XXXVIII, p. 439-441.

Observation purement clinique d'un malade ayant eu plusieurs ictus et ne conservant comme seuls troubles que de l'hémiplégie gauche avec contracture et de l'aphasie motrice. Les auteurs attribuent ces troubles à des foyers de ramollissement siégeant dans les deux hémisphères. H. Roger.

842) **Gliome Préfrontal gauche avec Aphasie,** par G. Pellacani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 8, p. 512-524, août 1913.

Dans le cas actuel les symptômes furent d'abord uniquement psychiques et pendant assez longtemps; puis, il survint une parésie facio-brachiale. La maladie prit alors une allure accélérée. A la suite de convulsions jacksoniennes, le malade devint hémiplégique droit et aphasique; un mois plus tard, il mourut, toujours avec son hémiplégie complète, et incapable de prononcer un mot.

A l'autopsie, la tumeur cérébrale se présenta comme formée d'une substance molle, jaune, située dans l'hémisphère gauche au niveau du tiers postérieur de la circonvolution frontale supérieure le long du bord interne de l'hémisphère. A la coupe, la lésion se montre étendue du pied à peu près intact de la frontale supérieure jusqu'au tiers moyen de cette circonvolution, en occupant toute la substance et débordant sur la marginale en dehors et sur la frontale moyenne en dedans.

Dans le cas actuel, où il existait une aphasie motrice, la zone de Broca et les régions adjacentes se présentaient, à l'examen macroscopique, comme absolument normales; pas trace de compression, pie-mère parfaitement détachable partout.

L'examen histologique, par contre, montre les choses sous un jour tout autre. Au Weigert on constate dans la substance blanche sous-corticale de la zone même l'aspect d'une dégénération déjà avancée des fibres nerveuses. Il existe une raréfaction marquée du réseau nerveux avec fragmentation des fibres et désordre de leur disposition; aux nombreux points où les gaines de myéline sont brisées se trouvent des varicosités et des grains ronds qui donnent à la fibre une figure de chapelet; souvent même la sphérule de myéline fait hernie ou se détache de la fibre.

Ces altérations anatomiques fines des fibres blanches de la zone de Broca constituent le substratum de l'aphasie dans le cas actuel, cas qui se situe parmi ceux d'aphasie avec zone de Broca intacte en apparence seulement.

F. Deleni.

843) **Hémorragie située dans la Circonvolution supramarginale et dans la Circonvolution Angulaire du Côté gauche**, par Ernesto Ciarla (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 8, p. 473-493, août 1913.

Ce cas est de ceux où la lésion cérébrale donna lieu à des troubles homolatéraux de la motilité.

Il concerne un homme de 61 ans qui présentait de la confusion des idées par périodes, une aphasie acoustique légère, une parésie brachio-faciale du *côté gauche*, des convulsions cloniques restant ordinairement *localisées du côté gauche* ; au cours d'un accès convulsif on observa une déviation à droite de la

tête et des yeux. Tremblements fasciculaires du quadriceps fémoral gauche; mouvements choréiformes des deux membres supérieurs. Dysphagie et voix nasale. Pas de troubles de la sensibilité à la douleur. Pas d'apraxie. Le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire est de coloration jaune paille.

Le diagnostic le plus probable était d'hématome de la dure-mère. L'aphasie acoustique partielle en fit admettre le siège à gauche, les troubles moteurs du même côté pouvant être l'effet d'une extension de la lésion ou d'une action à distance.

Or, à l'autopsie, l'hématome supposé était absent, mais il fut constaté un caillot dans l'épaisseur de l'écorce et de la substance blanche des gyrus supramarginal et angulaire *de l'hémisphère gauche*, donc du côté des troubles moteurs.

L'auteur ayant constaté l'entre-croisement normal des pyramides est porté à incriminer, comme raison des troubles moteurs homolatéraux, de petits foyers qui, prolongeant en dedans la grosse légion hémorragique, allaient intéresser dans la profondeur les radiations calleuses de gauche.

Un autre point important est l'absence d'apraxie dans ce cas; c'est donc que l'écorce et la partie superficielle de la substance blanche du gyrus supramarginalis peuvent être détruites dans sa moitié postéro-inférieure sans que l'apraxie en résulte.

E. Feindel.

844) **Le Chromo-Séro-Diagnostic de l'Hémorragie Cérébrale**, par Pierre Marie et André Léri. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 742-746, 2 juin 1914.

Dans trois cas d'hémorragie cérébrale les auteurs ont pu constater une teinte nettement verdâtre et plus ou moins fluorescente du sérum, aussitôt ce sérum exsudé, c'est-à-dire quelques heures après la prise de sang. Cette coloration apparaît dès les premières heures qui suivent l'ictus, elle persiste au moins cinq à sept jours.

Dans les hémorragies méningées, l'aspect verdâtre et fluorescent du sérum peut n'être pas moins net.

La valeur diagnostique de cette constatation est importante, vu qu'on pourrait ainsi reconnaître immédiatement, sans aucune réaction, sans aucun procédé spécial, une hémorragie cérébrale. Cette valeur diagnostique résulte surtout : 1° de ce que ce chromo-séro-diagnostic peut être fait immédiatement, en quelques heures, au besoin en quelques minutes, sans aucun appareil spécial, ce qui le rend éminemment clinique; 2° de ce qu'il donne des résultats presque aussitôt l'hémorragie produite, dès les premières heures mêmes, en tous cas dès les premiers jours, et se prolonge pendant un certain nombre de jours.

Dans le ramollissement cérébral, on n'observe jamais cette teinte verdâtre du sérum.

E. Feindel.

845) **Tentatives répétées de Suicide chez un Artérioscléreux. Ossification de la Faux du Cerveau. Hémorragie Cérébrale bilatérale**, par A. Prince (d'Alençon). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 217.

Présentation de pièces provenant d'un artérioscléreux qui, pendant plusieurs années fut atteint de mélancolie présénile. Il fit quatre tentatives de suicide et évolua assez rapidement vers un état de démence partielle.

E. F.

846) **Note sur la Radiographie Cranienne. Nouveau Dispositif pour Immobiliser la Tête. Diagnostic des Lésions de la Selle Turcique, des Tumeurs Cérébrales et des Altérations des Os du Crâne**, par Ch. Infroit. *Bulletin de l'Academie de Médecine*, t. LXXI, p. 872-874, 23 juin 1914.

C'est pour remédier aux malfaçons radiographiques que l'auteur a aménagé un nouveau dispositif qui permet à la fois d'assurer l'immobilité du patient, de repérer le rayon normal et de n'obtenir que des épreuves sur lesquelles la ligne médiane de la tête est toujours parallèle à la plaque sensible.

Ce dispositif est des plus simples : il consiste à immobiliser la tête par la bouche. Sur une lame métallique rigide entourée de cire des dentistes, on prend l'empreinte buccale complète. En trempant ce moulage dans l'eau froide, il devient immédiatement très dur.

Le malade est assis sur une chaise, l'empreinte est de nouveau placée dans sa bouche et la lame est fixée à l'aide de deux vis à un support très robuste qui est lui-même fixé au sol.

Le support de plaque, le porte-ampoule et le porte-empreinte sont, quoique indépendants, rigoureusement parallèles l'un à l'autre.

Toutes les radiographies sont obtenues avec écran renforçateur et en quelques secondes de pose, les résultats sont d'une précision indiscutable. Les images de la selle turcique sont, grâce à cette méthode, reproduites sans déformation. E. Feindel.

847) **Sarcome du Corps Calleux chez un Délirant Interprétateur**, par Baracoff (de Bela). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, février 1914, p. 60.

Observation anatomo-clinique. Les manifestations cliniques, tant générales que locales, ont été lentes ou atténuées.

A noter que le malade n'a pas eu d'apraxie du côté gauche. De plus, il a présenté deux symptômes dont la constatation n'est pas sans intérêt : 1° perte absolue du sens de position ; 2° remplacement du réflexe du tendon d'Achille par la flexion des orteils. E. F.

848) **Tumeur Cérébrale opérée depuis quinze mois**, par de Lapersonne et Velter. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1913, décembre.

Il s'agit du malade présenté à la Société de Neurologie de Paris, le 6 janvier 1913 (*Revue Neurologique*, 1913, p, 430). La tumeur cérébrale (endothéliome des méninges-angio-sarcome) se traduisait par de la céphalée et une double stase papillaire. Il est à noter que la stase avait débuté à l'œil gauche et n'était apparue à droite que quelques semaines après. C'est ce début à gauche et la prédominance de la stase de ce côté qui donnèrent l'indication de trépaner dans la région pariéto-temporale gauche. Péchin.

849) **Les Tumeurs de la Glande Pinéale**, par A. Sézary. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVII, p. 1141-1147, et 1205-1209, 20 et 27 juin 1914.

Revue générale. L'auteur envisage l'anatomie de la pinéale, l'évolution et la structure de ses tumeurs, et surtout le singulier syndrome somatique qu'elles peuvent déterminer. Celui-ci consiste en trois termes : 1° accroissement rapide de la taille tel que celle-ci devient bientôt égale à celle d'un sujet plus âgé ; 2° déve-

loppement également rapide des organes génitaux externes ; 3° apparition précoce de poils aux régions génitales, aux aisselles et à la face.

L'auteur trace le détail des tableaux anatomo-cliniques réalisés.

E. Feindel.

850) **Hémiplégie Cérébrale Infantile avec Idiotie et Épilepsie consécutives à un Traumatisme obstétrical. Résultats négatifs de la Trépanation**, par L. Marchand et Georges Petit. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 199.

Le syndrome psycho-moteur observé chez le malade fut déterminé dès sa naissance par un enfoncement cranien. Cet enfoncement fut traité sans résultats satisfaisants par une trépanation effectuée alors que le malade était âgé de 9 ans.

Le caractère des lésions cérébrales, que l'examen histologique permit de déterminer, explique les résultats négatifs de l'intervention (méningo-encéphalite généralisée avec lésions d'atrophie diffuse comme séquelles). E. F.

851) **Abcès Cerébral de la Région Temporo-sphénoïdale**, par H.-L. Whale. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 7. *Otological Section*, p. 45, 17 avril 1914.

Abcès gauche d'origine otique chez une fillette de 8 ans.

Il existait deux faits intéressants : le ptosis dû à la compression du troisième nerf par l'abcès, la parésie de l'orbiculaire des lèvres du côté opposé, indiquant la transmission de la compression aux centres corticaux du côté droit.

Thoma.

852) **Encéphalite et Ataxie aiguë**, par L. Quinon. *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 561, n° 8 (deux tracés thermiques).

La conception de l'encéphalite aiguë s'est établie difficilement. Il n'y a pas que des encéphalites à lésions profondes et graves, il en existe de frustes et de bénignes. Dans la forme ataxique, les troubles moteurs, notamment les troubles d'origine cérébelleuse, sont prédominants : faiblesse, maladresse, ataxie, contracture, tremblement, état choréiforme, astasie, athétose, parole scandée et explosive ; la torpeur intellectuelle, l'aphasie sont fréquentes ; la sensibilité est généralement intacte. Dans l'une des observations de Guinon dominait la contracture hémiplégique ; dans l'autre également chez un enfant de 4 ans, il existait de l'agitation choréiforme. Ces cas sont à rapprocher de ceux de Claude et Schaeffer, Guillain et Laroche, Barié et Colombi, Merle, etc.

Au point de vue pathogénique il y a lieu, peut-être de les rattacher à la maladie de Heine-Medin. Londe.

853) **Entérite aiguë et Hémiplégie**, par Carretier (de Saint-Dominanc). *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 445, n° 6.

Chez un enfant de 20 mois, convulsions puis hémiplégie droite, au cours d'une entérite glaireuse ; il s'agit d'encéphalite aiguë ; le diagnostic de méningite est écarté ; l'hémiplégie et l'hémichorée consécutive guérissent.

Plus tard, mort subite au cours d'une crise épileptiforme. Autre cas avec disparition de l'hémiplégie, mais affaiblissement intellectuel. Traitement par le clair de lait. Londe.

CERVELET

854) **L'Excitabilité du Cervelet chez le Chien nouveau-né**, par E. Galante (de Palerme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 3, p. 129-136, mars 1914.

L'excitation était produite selon la méthode de Pagano, par l'injection de quelques gouttes d'une solution de curare à 1-2 °/₀ sur la région explorée.

Les expériences de l'auteur démontrent que le cervelet des chiens est apte à exercer ses fonctions au moment de la naissance, alors que les régions motrices de l'écorce cérébrale sont encore inexcitables.

De plus, elles confirment les localisations cérébelleuses. Ainsi, lorsque l'injection tombe sur le crus primum on observe l'hypertonie et d'autres phénomènes d'irritation motrice du membre antérieur homolatéral ; l'irradiation de l'excitation provoque de l'hypertonie généralisée suivie ou non de mouvements de manège, de rotation en aiguille de montre, de rotation sur l'axe du corps.

L'excitation curarique du lobulus simplex détermine des mouvements de la tête, du cou.

L'excitation du lobulus anterior provoque des accès de spasme tonique généralisé, quelquefois avec propulsion ou rétropulsion.

La réaction musculaire essentielle à l'excitation de l'écorce du cervelet est en somme l'hypertonie.

Il est à noter que l'excitation du cervelet abaisse la température rectale, évidemment par suite d'une inhibition des échanges, mais sans que le mécanisme provocateur de celle-ci apparaisse clairement. F. Deleni.

855) **Atrophie Cérébelleuse croisée consécutive à un Ramollissement Cérébral ancien**, par A. Vigouroux et A. Cornet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 206.

Étude anatomo-pathologique intéressante d'un cas d'atrophie cérébelleuse acquise. Les pièces proviennent d'un sujet qui était hémiplégique, épileptique et dément. L'atrophie cérébelleuse est en rapport avec un ramollissement cortical de l'hémisphère cérébral opposé. Les auteurs interprètent le mécanisme de production de la lésion cérébelleuse. E. F.

856) **Ataxie cérébelleuse chez les Enfants**, par J. Comby. *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 369, n° 5.

F.-E. Batten classe les faits de ce genre en trois groupes : 1° ataxie cérébelleuse congénitale ; 2° ataxie aiguë ou polio-encéphalite cérébelleuse ; 3° ataxie cérébelleuse progressive. E.-S. Taylor (*G. H.*, Rép., 1913) a étudié les deux premiers groupes.

L'ataxie cérébelleuse congénitale ou du moins apparaissant dans la première enfance, après naissance normale ou difficile, est susceptible d'amélioration. La polio-encéphalite aiguë cérébelleuse est capable de guérison, comme en témoignent deux observations de Taylor. Londe.

857) **Pneumonie et Encéphalite Cérébelleuse**, Leonard G. Guthrie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 120, 24 avril 1914.

Pneumonie et signes d'encéphalite chez un enfant de 2 ans et demi ; après

disparition des phénomènes pulmonaires la localisation cérébelleuse devint plus évidente. THOMA.

ORGANES DES SENS

858) **Les Secousses Nystagmiques dans le Syndrome de Basedow,** par SAINTON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1913, p. 112.

Sur 46 cas de goitre exophtalmique, Sainton a constaté des secousses nystagmiques sur vingt-deux sujets. Dans 2 cas seulement le nystagmus était spontané; dans les 20 autres il n'apparaissait que si on le recherchait dans une position latérale extrême. Ce nystagmus serait de même ordre que le tremblement.

Milian en rapporte une observation personnelle. PÉCHIN.

859) **Ophtalmoplégie externe bilatérale Congénitale et Héréditaire,** par CAILLAUD. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* mars 1912.

Nouvelle observation clinique d'ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale chez quatre membres de la même famille. PÉCHIN.

860) **Rétinite Albuminurique,** par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie de Paris,* 1912, p. 1.

Etude générale du sujet.

Ce remarquable rapport ne se prête pas à l'analyse. La question de la néphrite brightique et de ses rapports avec la rétinite y est parfaitement mise au point.

PÉCHIN.

861) **Origine des Nerfs courts Ciliaires chez l'Homme,** par ANDRÉ-THOMAS. *Bull. de la Société d'Ophtalmologie de Paris,* 1912, p. 88.

De l'examen anatomique pratiqué chez une tabétique chez laquelle les paralysies oculaires étaient très accentuées, Thomas conclut, de l'intégrité des courts nerfs ciliaires comparée à la dégénérescence marquée de la IIIe paire, qu'on est en droit de déduire que les courts nerfs ciliaires prennent leur origine dans le ganglion ciliaire et non dans les noyaux mésencéphaliques de la IIIe paire, sinon ils seraient dégénérés.

De même si on rapproche la dégénérescence très marquée de la racine motrice du trijumeau de l'intégrité de la racine sensitive du ganglion ciliaire, se confirme l'opinion classique d'après laquelle la racine fournie au ganglion ciliaire par le trijumeau est formée de fibres centripètes et qu'aucune d'elles ne provient de la racine motrice du même nerf. PÉCHIN.

862) **La Névrose Oculaire Pseudo-sympathique,** par WEEKERS. *Archives d'Ophtalmologie,* 1912, p. 409.

Avant d'admettre le diagnostic d'amblyopie sympathique il faut s'assurer qu'il n'existe pas une névrose à laquelle se rattachent les symptômes oculaires. En effet, on a souvent confondu la névrose oculaire pseudo-sympathique avec l'amblyopie sympathique. La distinction entre ces deux affections est très importante, car elle évitera une énucléation inutile.

Trois observations. PÉCHIN.

863) **Les Nerfs Ciliaires et le signe de Robertson**, par ANDRÉ-THOMAS. *Bull. de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1912, p. 91.

Examens anatomiques pratiqués par Thomas qui prouvent que le signe de Robertson peut exister au cours du tabes sans qu'il existe de dégénérescence dans les courts nerfs ciliaires, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit de la IIIe paire, de la Ve et du sympathique.

Les nerfs ciliaires n'ont pas été examinés dans leur trajet de la sclérotique à l'iris. Peut-être une lésion se trouve-t-elle dans le cours de ce trajet. A voir.

PÉCHIN.

864) **Influence de l'Arsénobenzol dans deux cas d'Atrophie Optique d'origine spécifique**, par POLACK. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1912. p. 282.

Dans une première observation, concernant un homme atteint d'atrophie optique tabétique, les injections d'arséno-benzol paraissent avoir légèrement augmenté l'acuité visuelle.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une jeune fille de 20 ans 1/2, atteinte subitement de troubles visuels. Scotome central à droite avec aspect blanchâtre des papilles et vision très diminuée. Malgré l'absence de preuves de syphilis, Polack fait une série d'injections de salvarsan et constate une amélioration de l'acuité visuelle.

A ce propos, Abadie fait remarquer qu'il ne s'agit pas d'une atrophie optique d'origine cérébrale ou médullaire, mais d'origine chorio-rétinienne.

PÉCHIN.

865) **Le Nystagmus**, par H. COPPEZ. *Société française d'Ophtalmologie*, 1913.

Le nystagmus a fait le sujet du rapport présenté et discuté à la Société française d'ophtalmologie dans sa séance du 5 mai 1913. Nous renvoyons le lecteur aux bulletins de cette Société, parce que ce rapport ne se prête pas à une simple analyse.

PÉCHIN.

866) **Contribution à l'étude du Traitement du Décollement de la Rétine**, par DEHENNE et BAILLIART. *Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912. p. 627.

Résultats de 11 observations.

MM. Dehenne et Bailliart n'ont eu en vue que les décollements de la rétine *simples*; ont été éliminés les décollements traumatiques ou les décollements symptomatiques d'une hémorragie des membranes profondes ou du corps vitré. Le type des cas soignés est le décollement observé chez le myope avec ou sans lésions chorio-rétiniennes, avec ou sans troubles visibles à l'ophtalmoscope du corps vitré ; de même ont été éliminés les cas trop anciens qui échappent à la thérapeutique la plus active.

A part certains décollements plutôt justiciables du traitement chirurgical, nombre de décollements doivent être traités immédiatement par le repos au lit, sur le dos et la tête horizontale et par les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium à 5 °/₀.

PÉCHIN.

867) **Guérison d'un Décollement Rétinien Myopique**, par TEULIÈRES. *Archives d'Ophtalmologie*, 1913. p. 35.

Le pronostic thérapeutique du décollement rétinien dépend de sa nature et de

la précocité du traitement. Dans le cas de Teulières il s'agissait d'un décollement de l'œil gauche, récent, en voie de développement chez un myope de huit dioptries. Le traitement a consisté en cautérisations vésicantes au galvano-cautère, perforations de la coque oculaire, injections sous-conjonctivales d'une solution de chlorure de sodium à 10 %, pansement compressif et séjour au lit dans le décubitus dorsal. La guérison fut complète, et chose importante elle se maintenait deux ans après l'intervention. PÉCHIN.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

868) **Paralysie Faciale Périphérique,** par ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et Mme DELFAU. *Société de Médecine d'Alger*, 3 mars 1914.

Paralysie faciale s'accompagnant de douleurs dans la face dont l'apparition se fit brusquement. Dans le liquide céphalo-rachidien, extrait par ponction lombaire, on trouva des lymphocytes. Ayant éliminé divers diagnostics, les auteurs pensent à un zona (sans éruption) en se basant sur l'apparition brusque des phénomènes et sur la contagiosité de l'affection, le voisin de la malade en question ayant été atteint, quelques jours après, d'un zona vrai. E. FEINDEL.

869) **Paralysie Faciale Obstétricale survenue en dehors de toute intervention instrumentale,** par J. MADON et G. GIRAUD. *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 13 juin 1914, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, p. 35-38.

Paralysie faciale du type périphérique survenue chez un nouveau-né en dehors de toute intervention instrumentale pendant l'accouchement. Les auteurs incriminent la pression exercée sur la région parotidienne par l'hymen fibreux d'une primipare âgée bridant la tête et rendant particulièrement difficile le dégagement du front lors de la manœuvre de Mauriceau (accouchement par le siège).
H. ROGER.

870) **Efficacité de la Diathermie dans les Algidités des Névrites et Poliomyélites,** par BORDIER (de Lyon). *Communication au Congrès de Physiothérapie de Paris*, avril 1914.

L'auteur utilise la diathermie avec l'appareil à oscillations électriques non amorties pour combattre le refroidissement des membres atteints de névrite (sciatique, brachiale), de poliomyélites (paralysies infantiles), et dans un cas de maladie d'Aran-Duchenne.

L'une des électrodes est placée à la racine du membre, l'autre est reliée à un rouleau imbibé d'eau froide que l'on promène le long du membre en ayant soin de maintenir toujours un contact parfait ou bien elle est constituée par un bain.

Le courant varie de 500 à 800 milliampères suivant les cas, l'application dure 15 minutes environ.

Dans les névrites sciatiques, trois ou quatre séances suffisent en général pour ramener la chaleur d'une façon durable et le traitement préliminaire paraît faciliter le traitement de l'atrophie musculaire par la galvano-faradisation.

Dans la paralysie infantile le traitement est un peu plus long, au début, puis repris tous les mois pendant quelques jours.

Dans un cas d'*atrophie musculaire progressive* où les mains et les avant-bras étaient glacés, la diathermie a ramené la chaleur après une quinzaine d'appli-

cations et cette chaleur s'est bien conservée pendant toute une saison jusqu'à l'hiver suivant.

Le traitement, qui a été complété par la radiothérapie médullaire, a donné dans l'ensemble de très bons résultats. F. ALLARD.

871) **État comparé des réactions Électriques des Troncs Nerveux dans l'Atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la Névrite hypertrophique interstitielle**, par SOUQUES et DUHEM. *Communication à la Société française d'Électrothérapie*, juin 1914.

Dans la première affection, les réactions sont sensiblement normales sur les troncs nerveux et surtout quantitatives sur les muscles.

Dans la seconde on constate la D. R. complète. Ces résultats contribuent à accentuer la différence entre ces deux affections. Les différences d'excitabilité tiennent aux altérations différentes des nerfs dans les deux cas : les troncs nerveux étant sains dans l'amyotrophie Charcot-Marie et très altérés (hypertrophie énorme des gaines de Schwann formant une espèce de manchon isolant) dans la névrite hypertrophique. F. ALLARD.

872) **Action simultanée de la Diathermie et du Courant continu dans un cas de Sciatique Radiculaire**, par LEVÈRE (de Paris), *Communication à la Société française d'Électrothérapie*, mai 1914.

Dans un cas de névrite sciatique consécutive à un effort où l'air chaud sous forme de douche, le courant galvanique à 30-40 milliampères, n'avaient donné aucune amélioration, l'action simultanée de la diathermie et du courant galvanique avait amené une guérison presque complète après une dizaine d'applications. F. ALLARD.

873) **L'Électricité statique chez les Nerveux. Nécessité de sa Posologie, utilité des faibles intensités**, par FRAIKIN (d'Argelès). *Communication au Ve Congrès de Physiothérapie*, Paris, avril 1914.

L'auteur pense que l'on néglige un peu trop la franklinisation au profit des procédés nouveaux d'électrisation.

C'est un agent thérapeutique très actif, mais qu'il faut employer avec discernement en commençant par des séances courtes et de faibles débits. Le bain statique a une action régulatrice sur le système nerveux : effet calmant chez les excités, tonique chez les déprimés, action remarquable sur l'insomnie essentielle des nerveux. La franklinisation générale est aussi très indiquée chez les anémiques, les arthritiques et en général dans les maladies par ralentissement de la nutrition. De plus elle est emménagogue en combinant le bain avec l'étincellage du ventre.

Quant aux effluves, ils agissent sur l'élément douleur ; céphalées, névralgies superficielles, etc.

L'étincelle et la friction provoquent un effet révulsif remarquable dans le traitement des rhumatismes musculaires et des contractions musculaires utiles dans les atrophies musculaires et la dyspepsie atonique. R. ALLARD.

874) **Cas Neurologiques en Pratique Pédiatrique. Névrite multiple récidivante chez un Enfant**, par MEYER A. RABINOWITZ (de Brooklyn). *Medical Record*, n° 2274, p. 1031, 6 juin 1914.

La névrite multiple (non diphtérique) est rare chez l'enfant. Osler ne mentionne que quelques cas de polynévrite récidivée. THOMA.

875) **Étude clinique des Paralysies Traumatiques des Nerfs périphériques,** par ALEXANDER S. LEVERTY (de New-York). *Medical Record*, n° 2273, p. 967-972, 30 mai 1914.

Etude d'ensemble de plusieurs centaines de cas de paralysies périphériques avec description des différents types, leur fréquence relative, leur traitement, etc.

THOMA.

876) **Décalcifications Post-traumatiques. Evolution des lésions. Comparaison des Clichés recueillis à trois et quatre ans de distance,** par A. HALIPRÉ (de Rouen). *Société de Médecine de Rouen*, séance de juillet 1914, *Revue médicale de Normandie*, n° 14, 25 juillet 1914.

L'attention est attirée depuis quelque temps sur les décalcifications observées à la suite des traumatismes. L'auteur en a publié, en collaboration avec Jeanne, 3 cas dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, novembre-décembre 1911. A cette époque il insistait sur ce fait qu'un traumatisme banal, n'intéressant pas les troncs nerveux, pouvait déterminer une véritable dystrophie osseuse de la région blessée et des os voisins; il faisait remarquer que ces dystrophies pouvaient constituer un élément d'appréciation important dans l'évaluation du taux d'incapacité chez les accidentés du travail. L'auteur concluait à la nécessité de recourir à la radiographie toutes les fois que les dires du blessé ne paraissent pas justifiés par l'aspect des régions malades. Dans une nouvelle publication, Halipré présente de nouvelles radiographies d'un de ses malades blessé il y a trois ans (fracture du poignet), ayant repris ses occupations depuis trois ans. Malgré l'usage régulier de la main blessée, malgré l'absence d'atrophie musculaire, l'accidenté se plaint toujours de ne pouvoir faire d'efforts. La radiographie montre que les lésions de décalcification sont restées tout à fait stationnaires.

Dans un autre cas publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (1911), on avait assisté à une réparation osseuse presque parfaite quatre ans après l'accident, bien que l'ankylose du poignet n'ait pas permis à l'accidenté de reprendre son travail.

Conclusion : La reprise de l'activité professionnelle n'est pas un gage certain de la récalcification. Des facteurs individuels interviennent. L'analyse d'un grand nombre de cas permettra plus tard de les déterminer. La décalcification produit une modification des sensibilités profondes, avertissant le blessé qu'il ne peut sans danger dépasser une certaine limite dans l'effort.

E. F.

INTOXICATIONS

877) **Recherches Cytologiques dans le Tétanos humain,** par J. MANOUÉLIAN. *Académie des Sciences*, 22 juin 1914.

L'auteur montre : 1° qu'il est possible de se rendre compte, par la méthode histologique, que le passage de la toxine tétanique fait subir des modifications aux neurones moteurs périphériques consistant dans l'apparition dans le cytoplasme et les expansions cytoplasmiques, de corpuscules qui subissent une série de transformations ;

2° Que pendant que le cytoplasme et les expansions cytoplasmiques du neurone moteur périphérique subissent des changements importants, le réseau neuro-fibrillaire de ce neurone garde son aspect normal.

E. F.

878) **Deux Cas de Tétanos mortel Inoculé par le Feutre employé dans le Redressement de la Scoliose par la Méthode d'Abbott**, par E. KIRMISSON. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 746, 2 juin 1914.

Faits démontrant la nécessité absolue de stériliser les feutres. E. F.

879) **Tétanos inoculé par le Feutre employé dans le redressement de la Scoliose par la méthode d'Abbott**, par AUG. BROCA et MARIE HOUDRÉ. *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 601, n° 8.

Avec les deux observations de Kirmisson, ce cas fait le troisième attribuable au *feutre non stérilisé* et aux escarres sous-jacentes. LONDE.

880) **Chorée et Grossesse**, par LUCIEN PICQUÉ. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, décembre 1913, p. 372.

Présentation d'une malade guérie par le traitement médical. Dans un deuxième cas, compliqué d'infection puerpérale, la guérison se fit après le curetage. L'auteur est peu partisan de l'avortement thérapeutique d'emblée dans les cas graves. E. F.

881) **Rhumatisme noueux Post-scarlatineux chez un Enfant**, par SAVARIAUD et CHAPOTEL. *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 603, n° 8 (deux radiographies).

Usure de la première phalange des deux index, et échancrure en coup d'ongle de la tête du premier métatarsien, chez un garçon de 11 ans.

LONDE.

882) **Les Idées nouvelles sur la Pathogénie et le Traitement des Vomissements graves de la Grossesse**, par A. GROSSE. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIII, n° 23, p. 441-450, 6 juin 1914.

Les troubles du début de la grossesse, et en particulier les vomissements, semblent être sous la dépendance d'une toxémie complexe reconnaissant pour origine première la villo-toxémie, mais favorisée dans certains cas par l'insuffisance fonctionnelle des glandes à sécrétion interne. E. FEINDEL.

883) **Paralysie durable des Membres par Ingestion prolongée de Colchicine**, par A. SOUQUES. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 750, 2 juin 1914.

L'auteur a observé un cas de paralysie chronique des membres et du tronc, déterminée par l'ingestion de colchicine à doses faibles et prolongées.

On peut tirer de cette observation deux conclusions : l'une d'ordre pratique et bien connue, c'est que l'administration de la colchicine doit être étroitement surveillée par le médecin, et suspendue, dès que la diarrhée apparaît ; l'autre, d'ordre nosographique et nouvelle, c'est que, à côté des empoisonnements aigus, presque toujours mortels, il y a place pour une forme d'empoisonnement subaigu, dû à l'ingestion de doses faibles et répétées et capable de se manifester par une paralysie durable. E. FEINDEL.

884) **Anatomie pathologique expérimentale du Lathyrisme**, par FUMAROLA et ZANELLI (clinique du professeur MINGAZZINI, Rome). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 2, p. 489, 1914 (50 pages, fig. bibl.).

Confirmation des expériences antérieures de Mingazzini et Buglioni. Les lapins présentent une parésie spasmodique progressive avec tremblement ; à noter

l'apparition d'un réflexe anormal des muscles lombaires et fémoraux par percussion des vertèbres lombaires. Aucun trouble trophique ni sensitif. Chez le cobaye il n'y a guère que du tremblement.

Les lésions consistent en une chromatolyse des cellules des cornes postérieures et des cellules situées à la limite des cornes antérieures et postérieures. La lésion prédomine au niveau de la moelle lombaire; il y a abondance de cellules de névroglie qui se chargent de granulations se colorant comme les granulations des cellules en chromatolyse.

On note une disparition manifeste de cellules nerveuses, au niveau desquelles on voit des amas de cellules de névroglie de ce genre. Les neuro-fibrilles sont normales. Pas de lésions des grosses cellules pyramidales ni de la substance blanche. Les symptômes sont donc dus uniquement à un trouble de fonctionnement des cellules des cornes antérieures par excitation indirecte des cellules lésées des cornes postérieures. M. Trénel.

885) **Le Traitement rationnel de la Démorphinisation**, par Maurice Page (de Bellevue). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 5, p. 532-544, mai 1913.

Description d'une méthode rapide qui donne d'excellents résultats. Page supprime l'anxiété des malades en évitant de leur faire connaître le moment où commence le sevrage, et il atténue leurs souffrances physiques par tous les moyens à sa disposition. E. Feindel.

886) **Un Singe Cocaïnomane**, par Marcel Briand. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, décembre 1913, p. 380.

Présentation d'un singe lécheur des boîtes contenant ou ayant contenu de la cocaïne; au-dessus d'une certaine dose, il devient indifférent au produit; il est atteint du prurit cocaïnique. Soumis à la désintoxication, il a parfaitement et facilement pu être guéri une première fois. E. F.

887) **Le Sevrage brusque dans le Morphino-Cocaïnisme**, par Marcel Briand. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, novembre 1913, p. 344.

Il s'agit de trois morphinomanes, deux hommes et une femme, intéressants à divers points de vue. Ils ont pour caractère commun d'avoir été désintoxiqués par la « suppression brusque » et de se montrer très satisfaits de la méthode.

Le premier, ancien priseur de cocaïne, avait été démorphinisé, il y a quelques années, par la méthode lente; l'autre est un inverti qui prenait aussi de la cocaïne pour se procurer des hallucinations, il suivait un traitement de désintoxication progressive et dirigé par un médecin très averti, lorsque, à la suite d'un délire hallucinatoire, il fut conduit à l'asile Sainte-Anne; il prenait encore quotidiennement 1 gramme de morphine et 0 gr. 50 de cocaïne. Tous les deux déclarent très nettement préférer de beaucoup la suppression brusque, parce que, si elle est momentanément pénible, elle ne l'est pas davantage que l'angoisse provoquée par l'attente de piqûres quotidiennes.

La troisième malade est une Montmartroise arrêtée pour un vol effectué dans des conditions très particulières. Cette malheureuse avait déjà commis, alors qu'elle était à « l'état de besoin », de menus vols destinés à lui procurer le gramme de morphine quotidien ; elle avait, dans ces derniers temps, la plus grande difficulté à s'en fournir chez les pharmaciens. Sur le conseil d'un pour-

voyeur, elle commit un vol important dans la pensée de s'approvisionner en gros. « Si j'avais pu, seulement, disait-elle, avoir devant moi 200 ou 300 grammes de morphine, je serais tranquille pour longtemps. » Elle aussi, bien qu'elle en soit à sa première cure de désintoxication, déclare avoir moins souffert de la suppression totale que de la diminution qu'elle était dans la nécessité de s'imposer les jours de disette.

Il va sans dire que la « suppression brusque » n'est guère applicable que dans les maisons fermées. E. F.

888) **La Limitation du Nombre des Débits de Boissons comme facteur important de la Lutte contre l'Alcoolisme,** par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 57-76, janvier 1914.

Etude historique et comparative montrant combien les retards apportés à la lutte efficace et pourtant facile contre l'alcoolisme est préjudiciable au pays.

E. Feindel.

NÉVROSES

889) **Sur un cas d'Attaques Épileptiques, conscientes et mnésiques,** par Maurice Ducosté. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mars 1914, p. 102.

Observation d'un malade âgé de 29 ans qui, au milieu même de ses convulsions, conserve la pleine conscience de son moi et celle du monde extérieur; l'auteur rappelle des cas analogues antérieurement publiés et remarque qu'il n'est pas de caractère nécessaire et fatal à l'épilepsie; tels de ses éléments peuvent manquer, et précisément ceux qu'on dit spécifiques, comme l'inconscience, l'amnésie, la soudaineté des paroxysmes et l'impuissance de la volonté sur leur développement. F. F.

890) **Épilepsie Mentale pure,** par Porot (de Tunis). *Société médico-psychologique*, 30 mars 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 461, avril 1914.

Il s'agit d'un cas où il paraît difficile de poser un diagnostic autre que celui d'épilepsie mentale. De soudaines éclipses de la conscience, dégageant un état second, absurde, légèrement maniaque (rire, chant, agitation) de courte durée, se terminant brusquement avec amnésie totale, ne sauraient rentrer dans aucun cadre nosologique. Ces crises ont été pendant quatre ans et sont encore l'unique manifestation morbide, aussi bien dans le domaine physique que dans le domaine mental.

Aussi faut-il ranger le cas de Porot dans le groupe des épilepsies mentales, en le considérant comme une épilepsie mentale pure, puisqu'il n'y a jamais eu encore de manifestation motrice. E. Feindel.

891) **De l'Influence du Régime Alimentaire sur les Crises Épileptiques,** par Gottschalk. *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 3, p. 114, mars 1914.

Etude faisant ressortir le rôle important du traitement diététique dans la cure de l'épilepsie ; le traitement diététique doit toujours être prescrit d'une façon individuelle et il faut tenir compte de l'état des organes digestifs du sujet et de ses appareils d'élimination.

Le régime végétarien hypo-azoté donne, en pratique, les résultats les plus favorables ; cependant certains malades y sont réfractaires et se trouvent mieux d'une alimentation carnée.

Les régimes lacté et lacto-farineux peuvent trouver des indications particulières, tout comme la cure de désintoxication ; le régime hypochloruré est indiqué spécialement dans le cas d'altérations rénales ou de troubles fonctionnels avec rétention des chlorures.

C'est en associant le traitement diététique aux diverses médications symptomatiques indiquées par l'état général ainsi qu'au traitement spécifique par le bromure et au traitement hygiénique consistant surtout en la vie au grand air que l'on obtiendra les meilleurs résultats, pouvant aller, dans les cas favorables, jusqu'à une guérison complète et durable de l'épilepsie.

E. F.

892) **Apparition rapide d'Escarre chez un Épileptique,** par Vian. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 199.

Il s'agit d'un épileptique qui, au cours d'une période confusionnelle, accompagnée de délire, a fait rapidement, au bout de deux jours d'alitement, une escarre fessière ; en l'absence de toute autre cause, ce trouble trophique se rattache à la névrose. E. F.

893) **Épilepsie et Troubles Vaso-moteurs localisés, consécutifs à une Fièvre Puerpérale,** par Livet et G. Poyer. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 194.

Chez une femme de 34 ans, sans antécédents pathologiques, on voit apparaître, à la suite d'une fièvre puerpérale avec complications méningo-corticales, d'abord des troubles moteurs et vaso-moteurs dans la moitié gauche du corps, puis, au bout de deux ans, des attaques d'épilepsie avec convulsions prédominantes à gauche.

Ces accidents s'expliquent par une plaque de méningite chronique dans la zone motrice (méningo-corticalite). Cette malade est depuis un an très améliorée par le traitement bromuré avec régime déchloruré. Une intervention n'est donc pas à envisager pour l'instant. E. F.

894) **Épilepsie et Traumatisme,** par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 123.

Présentation d'un survivant de la double catastrophe de la *Couronne* et de l'*Iéna*. Leur contre-coup lointain est une épilepsie traumatique avec troubles mentaux et moteurs transitoires. E. F.

895) **Manie Épileptique équivalentaire ou Manie post-paroxystique,** par J. Euzière. *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 1er mai 1914, *in Montpellier médical*, 1914, t. XXXVIII, p. 433-438.

Observation d'une jeune fille chez qui un accès d'épilepsie convulsive fut en apparence remplacé par une crise de manie. L'examen approfondi de l'observation montre qu'un vertige a précédé les symptômes maniaques qui apparaissent dès lors comme post-paroxystiques et non comme équivalentaires.

H. Roger.

896) **Un Cas d'Aphonie Hystérique d'Origine Émotive. Le Rôle Pathogène des Émotions Oniriques,** par E. Régis et A. Hesnard. *Journal de Psychologie*, an X, n° 3, p. 177-197, mai-juin 1913.

Il s'agit d'un homme dont le fils avait été blessé dans une rixe ; il s'était com-

porté normalement à cette occasion ; il avait reçu son fils dans ses bras et fait le pansement utile. Mais, quelques jours plus tard, un matin, on le retrouva, terrifié, dans son jardin ; depuis cet incident, qui date de huit mois, il est aphone.

Sous l'influence de l'hypnotisme institué dans un but thérapeutique, il raconte que sa fuite éperdue était motivée par un rêve affreux, avec lequel l'aphonie ne semble avoir d'autre rapport que celui de succession.

Ce n'est donc pas à l'émotion réelle, émotion-mère, que l'accident hystérique se rattache, mais à l'émotion secondaire, de nature onirique.

Babinski et Dagnan-Bouveret pourraient soutenir qu'un tel fait vient à l'appui de leur doctrine et que l'intervalle qui a séparé ici l'émotion première de l'apparition de l'aphonie n'est autre que la phase de méditation, nécessaire pour eux au développement de la manifestation pathologique. Cela est possible. Cependant l'aphonie a éclaté brusquement, comme l'effet propre, immédiat, d'une émotion-choc des plus violentes et l'investigation hypnotique n'a révélé chez le malade aucun travail de préparation antérieure, aucune tendance suggestive à la simulation consciente ou inconsciente, volontaire ou involontaire.

Que l'émotion de l'événement ait été ou non reliée à celle du rêve, il n'en est pas moins vrai que l'accident morbide est le résultat de cette répercussion, de cette émotion-écho et non de l'émotion-mère. Il n'en est pas moins vrai que l'émotion d'un rêve a produit ce que l'émotion d'une réalité intense avait été incapable de déterminer.

Les circonstances et les conditions dans lesquelles s'est produite l'aphonie chez le malade montrent en elles, non le résultat d'une idée suggérée, mais un des éléments mêmes de l'émotion onirique ; cet élément, au lieu de s'évanouir avec ses congénères, sanglots, frayeur, tremblement, aurait, lui, survécu, et se serait cristallisé et fixé dans le temps.

Babinski et Dagnan-Bouveret admettent eux-mêmes que des accidents hystériques peuvent survenir au milieu de faits révélateurs de l'émotion-choc, c'est-à-dire immédiatement après. Mais ces accidents n'en seraient pas moins, eux aussi, suggérés. C'est qu'une sorte de suggestion naturelle se serait développée en prenant comme point de départ un des symptômes normaux par lesquels se traduit l'émotion.

Ce mécanisme suggestif n'a rien que de logique et il est possible qu'il se produise plus ou moins fréquemment dans les émotions-chocs de la vie ordinaire. Mais peut-on l'invoquer de même dans les émotions-chocs du rêve et un dormeur en état d'anxiété onirique est-il vraiment capable de se suggérer une aphonie en remarquant, en rêve, son impossibilité émotive de parler et en craignant de voir cette impossibilité durer dans la vie réelle ? On voit ce que cela supposerait, en un tel moment, de conscience, de prévision, de réflexion.

Il paraît plus simple et plus logique d'admettre que l'émotion qui, chez le malade, a précédé immédiatement l'accident névropathique, a pu être pathogène parce qu'elle était une émotion onirique intense. E. Feindel.

897) **Les Troubles Nerveux et Psychiques consécutifs aux Catastrophes Navales. Contribution à l'étude des Psychonévroses émotives,** par A. Hesnard (médecin de la marine). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* t. XVIII, n° 4, p. 139-152, avril 1914.

Observations de psychoses consécutives aux catastrophes de l'*Iéna* et de la *Liberté*.

Ces observations, qui confirment les faits déjà connus, présentent comme

originalité leur étiologie occasionnelle. Elles s'ajoutent à la liste des psychoses confusionnelles apparues dans des conditions analogues. La dernière frappe surtout en ce que la psychose survient chez un sujet nullement taré, au moins en apparence. La confusion mentale se développe après une période de calme. Elle s'accompagne d'une rétention urinaire et chlorurée sans signe de lésion rénale, et c'est là un symptôme auquel il faut attacher grande importance. Elle évolue comme une psychose transitoire causée par une intoxication

Quelle pathogénie peut-on imaginer en pareil cas? Il n'y a pas d'intoxication apparente, comme dans les autres cas (alcoolisme, épuisement) cités par les auteurs, ni même d'intoxication latente décelable par un examen minutieux (diabète, artério-sclérose avec lésions des émonctoires, troubles hépatiques, etc.).

On pourrait imaginer que l'émotion-choc intense peut, à elle seule, libérer, dans certains organismes jusqu'alors sains, des perturbations nutritives, des cyto-toxines capables d'agir sur le cerveau en déterminant un syndrome psychique, et de se localiser de façon variable sur telle ou telle région du système nerveux suivant les diathèses individuelles.

On pourrait admettre une certaine fragilité native ou acquise du tissu cérébral, analogue à la fragilité nerveuse qui favorise, chez les gens en apparence sains, l'éclosion des polynévrites (dont on a décrit précisément des exemples survenus après de violentes émotions).

Quant aux cyto-toxines elles-mêmes, elles seraient, soit primitives et dues à des troubles spéciaux, encore inconnus, du métabolisme cellulaire général (toxémie émotive de Bernheim); soit secondaires, mises en liberté dans l'organisme à la suite d'une inhibition émotive d'organes comme le foie, les reins, etc., ou d'une perturbation de l'équilibre endocrinique, consécutive à des modifications innervatoires du grand sympathique, ainsi que quelques théories récentes pourraient le faire supposer. E. F.

898) **Un cas d'Astasie-abasie,** par A. Chauffard. *Bulletin médical,* an XXVIII, p. 619, 17 juin 1914.

Il s'agit d'une malade chez qui l'avortement avait été provoqué en raison de vomissements incoercibles; remise de l'opération elle présentait une impotence fonctionnelle absolue des membres inférieurs.

Le diagnostic était à faire avec polynévrite par toxémie gravidique; l'auteur insiste sur l'importance de la recherche des réflexes, ceux-ci étant normaux dans l'astasie-abasie. F. Deleni.

899) **Les Vapeurs, les Vaporeux et le docteur Pierre Pomme,** par P. Juquelier et Jean Vinchon. *Annales médico-psychologiques,* an LXXI, n° 6, p. 641-656, juin 1913.

Note historique sur les vapeurs, démembrées plus tard au profit de l'hystérie et de l'hypocondrie, et sur Pierre Pomme, médecin des vaporeux.

E. Feindel.

900) **Attitude vicieuse de l'Omoplate (Tic tonique des Muscles scapulaires),** par Marie Nageotte-Wilbouchewitch. *Archives de médecine des Enfants,* 1911, p. 347, n° 5 (7 figures).

Il s'agit d'une contraction musculaire inhérente aux efforts de redressement de la scoliose et simulant le scapulum alatum, à rapprocher du tic d'attitude de

Meige. Il s'ensuit une hypertrophie notable des muscles intéressés, qui sont, dans le cas actuel, non seulement le rhomboïde, comme dans un cas antérieur, mais aussi le sous-épineux et peut-être les faisceaux supérieurs du grand dentelé. L'omoplate subit un mouvement de rotation et d'élévation, avec projection en arrière de son angle inférieur, mouvement très différent du scapulum alatum physiologique. Les photographies jointes au mémoire rendent la démonstration très claire.

LONDE

901) **Un cas de Tropophobie ancienne rapidement améliorée par la Rééducation**, par NORDMAN. *Loire médicale*, 13 juillet 1914, p. 270.

Agoraphobie intense au point d'avoir depuis longtemps confiné le malade chez lui, pratiquement guérie par la plus simple des rééducations.

E. F.

902) **Insuffisance du Chlorure de Sodium dans l'Étiologie de la Neurasthénie**, par ALEXANDER HAIG et D.-M. OXON (de Londres). *Medical Record*, n° 2274, p. 1017-1021, 6 juin 1914.

La nutrition du neurasthénique serait insuffisante par excès d'alcalinité de son organisme, d'où pertes non réparées de chlorure de sodium.

THOMA.

903) **De l'Auto-suggestion dans ses Rapports avec les Psychonévroses dépressives. L'Auto-suggestion Post-Paroxystique**, par RENÉ CORNÉLIUS. *Journal de Psychologie*, an X, n° 3, p. 198-219, mai-juin 1913.

L'auto-suggestion est un phénomène rare dans les névroses dépressives, les états neurasthéniques. On ne la rencontre, en dehors de quelques cas peu fréquents d'hystérie associée, que dans la névrose d'angoisse, où elle affecte le type de l'auto-suggestion post-paroxystique.

La symptomatologie de ces états neurasthéniques a une origine en général somatique, non psychique. Les craintes du malade, manifestations secondaires, proviennent d'un trouble de l'affectivité et non d'erreurs de raisonnement. Elles ont un certain caractère de légitimité.

Ces conditions expliquent l'inefficacité de la psychothérapie rationnelle qui, tout à fait arbitraire, vise des phénomènes psychologiques inexistants et se montre inapte, par nature, à supprimer ceux qui existent.

E. FEINDEL.

904) **La Rééducation des Mouvements dans le Traitement des Psychonévroses**, par P. KOUINDJY. *Journal de Physiothérapie*, avril 1914.

La rééducation des mouvements agit bien dans certaines psycho-névroses. L'astasie-abasie en tire un réel profit et la rééducation donne souvent une guérison au bout de huit à dix jours. Dans le pseudo-tabes neurasthénique, elle donne non seulement une guérison certaine de tous les symptômes du faux tabes, mais elle permet également d'établir un diagnostic entre ces faux tabétiques et le tabes vrai. Dans les tics et dans le torticolis mental de Brissaud, les exercices rééducatifs appliqués avec persévérance finissent par obtenir la correction des mouvements spasmodiques. Dans le bégaiement, la rééducation de la prononciation et la gymnastique respiratoire sont le traitement de choix de cette affection.

Chez les neurasthéniques la rééducation ne donne de bons résultats que lorsque le malade acquiert une conviction des bons effets de ses exercices. Le repos mitigé, l'isolement partiel, le massage méthodique et deux séances de courte durée de rééducation par jour suffisent pour avoir raison des troubles neurasthéniques. Ici, elle devient purement psychomotrice et son action chez les neurasthéniques présente une action purement suggestive. Chez les hystériques la rééducation n'a point de prise, les hystériques, ainsi que les psychiques purs ne sont pas rééducables. Ces derniers, ayant des troubles profonds de l'intelligence et de la volonté, ne subissent aucune influence des exercices rééducatifs, qui demandent pour être bien exécutés un raisonnement intelligent et un entraînement progressif des mouvements coordonnés.

Par contre, dans les affections nerveuses, dont la parenté est proche des psycho-névroses, comme les parkinsoniens et les crampes professionnelles, les exercices rééducatifs donnent des résultats très encourageants. Ainsi, dans la paralysie agitante, la rééducation des mouvements agit favorablement sur les troubles de la marche, sur la raideur articulaire et sur la rigidité des muscles ; mais elle n'arrive pas à faire disparaître le tremblement. Cependant, grâce aux effets de la rééducation et du massage méthodique, la vie du parkinsonien devient mieux supportable.

Les crampes professionnelles et surtout la crampe des écrivains tirent un avantage très encourageant du traitement rééducatif. Dans la crampe des écrivains, la rééducation des mouvements des doigts est suivie de près par la rééducation de l'écriture avec la main renversée ; le malade arrive à écrire couramment avec la main renversée et y a recours chaque fois qu'il sent le spasme revenir. Le malade atteint de la crampe des écrivains finit par écrire avec l'écriture ordinaire et change cette écriture en cas de fatigue. L'écriture ordinaire se faisant avec la prédominance des fléchisseurs, l'écriture avec la main renversée se fait avec la prédominance des extenseurs. D'où il suit que la rééducation de la crampe des écrivains a pour but d'alterner un groupe musculaire à l'autre, suivant que l'un d'eux se trouve fatigué.

La rééducation des mouvements rend donc de grands services dans le traitement des psychonévroses. Elle est ici plutôt psychomotrice que motrice, et à ce titre elle doit être considérée comme l'adjuvant principal du traitement psychothérapique. E. FEINDEL.

905) **Le Forme Syncopale de la Tachycardie paroxystique**, par ESMEIN et DONZELOT. *Presse médicale*, n° 51, p. 489, 27 juin 1914.

On observe dans les arythmies deux sortes de syncopes. Les unes, graves, sont produites par un déficit intense de la circulation encéphalique (syndrome d'Adams Stokes). Les autres, bénignes, résultent de l'action combinée d'une ischémie cérébrale moins profonde et d'un élément névropathique qui exagère la réaction des centres nerveux à l'ischémie.

Cette notion de « terrain névropathique », propre au développement des syncopes, peut du reste s'étendre à d'autres arythmies. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

906) **Étude Médico-Psychologique sur le Spleen,** par H. Le Savoureux. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* t. XVIII, n° 3, p. 95-109, mars 1914.

Revue de cette question, que l'auteur avait déjà longuement étudiée dans sa thèse. A rappeler que pour lui le spleen est une variété des perversions actives de l'instinct de conservation. E. F.

907) **Étude de quelques nouvelles Illusions Optiques géométriques,** par Osv. Polimanti (de Rome). *Journal de Psychologie,* an X, n° 1, p. 43-47, janvier-février 1913.

D'après l'auteur, ces phénomènes sont de véritables faits psychiques de perception ; il met absolument hors de doute leur origine essentiellement psychique. E. Feindel.

908) **Recherches sur l'Illusion de Zöllner,** par Maurice Dubuisson. *Société de Psychologie,* 4 décembre 1913. *Journal de Psychologie,* p. 149, mars-avril 1914.

L'illusion de Zöllner, par son calcul facile, permet de comprendre l'existence de forces d'irradiation, forces qui existent dans toutes les figures. Cette interprétation de l'illusion de Zöllner supprime toute action musculaire primitive sur la production de ladite illusion ; mais une action musculaire peut cependant perturber l'illusion. E. Feindel.

909) **A Propos de l'Illusion de « Non-Reconnaissance » et du Mécanisme de la Reconnaissance,** par P. Borel. *Journal de Psychologie,* an X, n° 6, p. 522-526, novembre-décembre 1913.

Le phénomène de la fausse reconnaissance, l'illusion du déjà vu (paramnésie) a été très étudié par les psychologues et les médecins et a fait l'objet de nombreux travaux. Il est une autre illusion, peut-être moins fréquente, mais présentant un intérêt tout aussi grand au point de vue psychologique : c'est le sentiment inverse, le sentiment du jamais vu, la non-reconnaissance d'objets et de scènes antérieurement perçus. Ce sentiment peut être éprouvé dans des conditions intéressantes, comme le montrent les deux observations de l'auteur, observations qui concernent la non-reconnaissance d'un chemin parcouru tous les jours par le sujet, un jour que le trajet est fait en sens opposé. Ainsi la reconnaissance a lieu quand les perceptions se suivent dans un ordre déterminé, et elle n'a pas lieu quand elles se suivent dans l'ordre inverse. Il y a reconnaissance et sentiment du déjà vu, du famillier, quand la rue est parcourue dans le sens habituel, au moins au début.

Dans les deux cas rapportés, aucun phénomène de fatigue, aucune intoxication n'a précédé l'apparition du phénomène de « non-reconnaissance » ; celui-ci ne s'est accompagné d'aucune émotion, d'aucune angoisse, le sujet n'a pas

éprouvé le sentiment d'irréel, de rêve, qu'il est fréquent d'observer dans les cas analogues. En l'absence de cette interprétation par l'abaissement momentané du niveau mental, on peut penser à rattacher le sentiment du jamais vu, la non-reconnaissance à l'inversion de l'ordre des perceptions et à la rupture des réactions motrices organisées, provoquées par cette série de perceptions. Il serait intéressant de rapprocher ces cas des autres troubles de l'orientation, surtout de la curieuse observation, rapportée par Janet, d'une malade qui semblait présenter un renversement permanent de ses représentations et de son orientation, et de les rattacher à l'ingénieuse théorie de la reconnaissance exprimée par Bergson, théorie qui doit éclairer mieux que toute autre les phénomènes d'agnosie. E. Feindel.

910) **Trois nouvelles Illusions Tactiles**, par Soula et Sauvage (de Toulouse). *Société médico-psychologique*, 30 juin 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 94, juillet 1913.

Il s'agit d'illusions basées sur une association de sensations tactiles.

E. Feindel.

911) **Automatisme et Spontanéité. Pathologie Mentale et Psychologie Bergsonienne**, par Mignard. *Journal de Psychologie*, an XI, nº 3, p. 199-220, mai-juin 1914.

On sait ce que sont les délires d'influence. Un grand nombre d'aliénés sont persuadés que l'on agit sur eux du dehors, ou qu'un étranger s'est installé en eux, soit qu'ils se croient inspirés par quelque puissance divine, humaine ou diabolique, soit qu'ils se croient hypnotisés, magnétisés, ensorcelés, victimes ou heureux sujets d'expériences spirites, objets de communications à distance, soit qu'ils pensent être persécutés au moyen de l'électricité ou de la télégraphie sans fil, soit enfin qu'ils aient l'opinion qu'ils sont possédés par quelque puissance surnaturelle, ou bien plus simplement par une quantité de petits bonshommes qui tiennent concile ou font grand travail dans l'intérieur même de leur tête.

Selon leur couleur affective, les troubles présentés par ces sujets furent rangés dans le délire de persécution, dans les folies mystiques, dans le délire mélancolique; selon leur origine supposée ou leur évolution prétendue dans le délire des dégénérés, le délire systématique, la paranoïa, ou la démence précoce. Mais l'on commence à s'apercevoir que ces divisions sont souvent arbitraires et qu'elles font négliger les traits communs de ces troubles mentaux, pour s'attacher aux différences. Aussi bien, peu importent les cadres des classifications. Ce qui intéresse l'auteur, c'est la donnée psychologique de ces curieuses personnalités et la valeur philosophique de cette donnée psychologique.

Il donne une observation d'un délire d'influence dont on suit l'évolution. Il en discute l'explication, qu'il trouve dans une conception dérivée de la psychologie bergsonienne, surtout en ce que cette conception permet de comprendre les rapports constatés entre l'esprit et ses propres accidents, sa spontanéité s'opposant à leur automatisation progressive. E. Feindel.

912) **Nouvelle Théorie de la Mémoire fondée sur l'Expérience**, par Ed. Abramowski (de Varsovie). *Journal de Psychologie*, an X, nº 5, p. 375-397, septembre-octobre 1913.

L'oublié persiste psychiquement en tant qu'état émotionnel et cette survi-

vance peut se prolonger indéfiniment. Cette survivance psychique de l'oublié est un fait nouveau dans la psychologie expérimentale, qui permet de concevoir le domaine de la mémoire dans sa totalité, partie active et partie latente. Sentiment indéfini de la masse entière des oubliés, sentiment générique de certains groupes de faits oubliés, sentiment d'un oublié particulier, tels sont les trois aspects de la mémoire affective du psychisme inconscient.

Le quatrième aspect des faits mnésiques est présenté par la mémoire active et manifeste. Si on considère l'ensemble des phénomènes de la mémoire, alors la mémoire active se présente comme perception des sentiments génériques, simples ou collectifs, qui constituent la cryptomnésie et cette perception mnésique est tout à fait analogue à la perception des choses extérieures. Dans les deux cas de la perception il y a une activité de l'attention, de l'intellect, dirigée sur une sensation, et il y a une sensation ou un sentiment, qui existe indépendamment de cette activité et qui constitue le côté passif de la perception ; dans les deux cas aussi, l'objet de l'attention, avant d'être perçu, ne présente aucune valeur déterminée et est un état innommé de la conscience, du caractère affectif ; dans la perception externe, c'est l'impression pure, dont le caractère, aussi bien dans l'introspection que dans les réactions organiques, s'approche le plus des états émotionnels ; dans la perception interne, c'est-à-dire le souvenir, c'est le sentiment générique du passé, dont le caractère émotionnel se manifeste clairement dans les expériences normales et dans les cas pathologiques de « dissociation ». Les deux faces de la perception externe, faces intellectuelle et affective (ou autrement dit : aperceptive et intuitive) se retrouvent aussi dans le souvenir : la partie intellectuelle du souvenir, variable, partielle et évolutive, qui est l'image mentale ou le mot ; et la partie affective, primitive et stable, qui est le symbolisme de l'image mentale ou du mot, et sur laquelle repose toute la valeur mnésique du souvenir, en tant que représentant réel du passé.

E. Feindel.

913) **Psychologie et Origine de Certains Procédés Arithmétiques adoptés par les Calculateurs Prodiges,** par Ameline. *Journal de Psychologie,* an X, n° 6, p. 465-490, novembre-décembre 1913.

Fort intéressant article montrant que les calculateurs prodiges, sous le point de vue technique, se conduisent comme des primitifs. Ils ont de ceux-ci également : d'abord, l'usage presque exclusif des nombres entiers ; ensuite le développement considérable de la mémoire, et pas seulement de la mémoire des chiffres.

S'il est peu contestable que les calculateurs prodiges se présentent comme des anormaux, il reste à chercher, en admettant que cela soit possible, s'ils sont des sortes de rappel d'un type ancestral, des primitifs, ou des cas de constitution d'une nouvelle mentalité, des arriérés ou des avancés, ce dernier cas étant peu probable vu le peu de développement intellectuel qu'ils présentent habituellement. La question de la distinction entre le rappel ancestral et le type nouveau se présente dans tous les cas d'anomalie et particulièrement d'anomalie psychique, sans avoir certainement un sens. Ainsi le coureur cycliste se rapproche du type ancestral par la vigueur musculaire, et il apparaît comme nouveau en tant que cycliste ; les calculateurs prodiges sont très probablement dans le même cas.

E. Feindel.

914) **Recherches expérimentales sur la Volonté,** par Ed. Abramowski (de Varsovie). *Journal de Psychologie*, an X, n° 6, p. 491-508, novembre-décembre 1913.

On sait que la réaction galvanométrique n'apparait que lorsque le sujet, introduit dans le circuit, ressent une émotion quelconque. Or la réaction psychogalvanométrique peut être inhibée par la volonté. Celle-ci est mesurable au galvanomètre.

Le présent travail apporte donc une notion absolument nouvelle dans la psychologie expérimentale, à savoir, la mesure objective, numérique, de ce phénomène si intime et presque métaphysique qu'est la volonté dans ses manifestations internes. E. Feindel.

915) **Étude expérimentale de l'Adaptation Psycho-Physiologique aux Actes Volontaires brefs et intenses,** par J.-M. Lahy. *Journal de Psychologie*, an X, n° 3, p. 220-236, mai-juin 1913.

Étude expérimentale de deux sujets, l'un bon, l'autre mauvais tireur. Le bon tireur marque sa supériorité par la subordination des éléments musculaires qui entrent en jeu dans l'acte aux idées qui les commandent. Son organisme est mieux hiérarchisé et centralisé que celui du mauvais tireur. Le temps qui s'écoule pour permettre à chacun de ses actes de se réaliser est le même, que l'acte soit positif ou qu'il soit négatif, qu'il s'agisse d'un mouvement de déclenchement ou d'un mouvement d'arrêt.

Le travail de l'auteur montre la possibilité de donner à l'éducation une base plus rationnelle et de déterminer chez les adultes des qualités qui, mises en valeur dans les synthèses spéciales de geste et d'attitude que sont nos actes, pourraient assigner à chaque homme une utilisation sociale et économique conforme à ses aptitudes foncières.

C'est sur ces bases expérimentales que l'éducation, d'une part, l'organisation du travail industriel, de l'autre, pourraient être établies. E. Feindel.

916) **La Psychologie Scientifique et les Œuvres Littéraires,** par R. Mourgue. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 513-526, mai 1914.

La psychologie de laboratoire est une méthode, la psychologie littéraire un recueil d'observations et d'expériences. Les deux sont utilisables et doivent être utilisées. E. F.

917) **L'Œuvre Psychiatrique de Lombroso. A propos du Traité de l'Uomo Alienato,** par Georges Genil-Perrin. *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 2, p. 65-75, février 1914.

Revue de l'œuvre de Lombroso. La méthode, excellente, persistera ; l'interprétation des faits est sujette à révision. E. F.

918) **La Psycho-Analyse,** par P. Janet, *Journal de Psychologie*, an XI, n[os] 1 et 2, p. 1-36 et 97-130, janvier à avril 1914.

Ce travail a pour objet de mettre en lumière la différence entre la psychoanalyse et l'analyse psychologique dont la première est issue. Cette différence est bien apparente dans l'étude des trois questions envisagées ici : le problème des souvenirs traumatiques, dans les névroses, le problème du rôle de ces souvenirs traumatiques, le caractère sexuel de ces souvenirs traumatiques. Ce que l'on présentait autrefois à titre d'hypothèse est devenu le principe fon-

damental directeur des interprétations psycho-analytiques. Une telle ampleur de développement ne va pas sans quelque confusion; il n'en est pas moins vrai que la psycho-analyse a produit quantité d'études précieuses sur les névroses, sur le contenu des divers délires, sur l'évolution de la pensée dans l'enfance, sur les diverses formes des sentiments sexuels. Ces études ont attiré l'attention sur des faits peu connus et que, par suite d'une réserve traditionnelle, on était trop disposé à négliger. Plus tard on oubliera les généralisations outrées et les symbolismes aventureux qui aujourd'hui semblent caractériser ces études et les séparer des autres travaux scientifiques, et on ne se souviendra que d'une seule chose, c'est que la psycho-analyse a rendu de grands services à l'analyse psychologique. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

919) **L'Hallucination et ses diverses Modalités Cliniques. Les Hallucinations dans la Manie et dans la Mélancolie**, par René Masselon. *Journal de Psychologie*, an X, n° 6, p. 509-521, novembre-décembre 1913.

Dans tous les cas, l'hallucination reconnaît une double origine.

D'une part, l'exagération de l'automatisme, en libérant les représentations des liens qui les unissent les unes aux autres et à la personnalité, favorise la mise en relief des éléments qui, dans leur sein, tendent à la reproduction des sensations qui leur ont donné naissance.

D'autre part, les troubles du jugement et de la conscience que favorisent tantôt les tendances paralogiques qui peuvent exister constitutionnellement chez certains malades, tantôt, les difficultés de penser et de se souvenir, l'angoisse intérieure, les perversions de la cénesthésie et les sentiments de transformation et de domination qui en sont la conséquence, les troubles du jugement et de la conscience enlèvent au sujet la claire connaissance des phénomènes qui se passent en lui et le portent à les interpréter au gré de ses tendances dominantes.

L'étude des diverses formes de la manie et de la mélancolie montre la naissance, le développement, le progrès des phénomènes hallucinatoires. Absentes lorsque l'automatisme est absent, les hallucinations apparaissent au même moment que lui, mais à la condition toutefois qu'il soit accompagné des troubles du jugement qui en empêchent la reconnaissance. Embryonnaires, à l'état d'ébauche, lorsque ces troubles du jugement sont légers et n'entament pas profondément la personnalité, ou lorsque l'automatisme est à peine exagéré, elles augmentent de netteté et d'intensité en même temps que lui. Aussi les voit-on s'amplifier et prendre une importance de plus en plus grande à mesure que l'on s'élève des cas de manie, ou de mélancolie pure, aux cas de manie ou de mélancolie délirante, et de ceux-ci aux états où manie et mélancolie se compliquent de phénomènes confusionnels et de stupeur. E. Feindel.

920) **L'Hallucination et ses diverses Modalités cliniques. L'Hallucination de l'Ouïe dans la Démence Paranoïde**, par R. Masselon. *Journal de Psychologie*, an X, n° 1, p. 37-42, janvier-février 1913.

L'auteur se refuse à admettre la distinction profonde que l'on a voulu établir entre les délires hallucinatoires et les délires d'interprétation. L'hallucination n'est qu'un épiphénomène et ne peut servir de point de départ à une classification. Entre les délires bien systématisés qui n'aboutissent pas à la démence et

ceux qui évoluent vers l'affaiblissement intellectuel, il n'est pas d'autre élément de diagnostic que la constatation des signes de la désagrégation mentale.

E. Feindel.

921) **Hallucinations Hypnagogiques de Caractère Mystique chez une Enfant**, par Poyer. *Société de Psychologie*, 7 février 1913. *Journal de Psychologie*, p. 142, mars-avril 1913.

Il s'agit d'une jeune fille qui présenta, pendant trois périodes, l'une de 18 mois, la seconde de 4 mois, la troisième de 8 jours, des hallucinations visuelles et quelques hallucinations tactiles se produisant au moment qui précède le sommeil, ou à celui qui suit le réveil, avec une fréquence et surtout une uniformité remarquables.

Au point de vue de la pathogénie, cet exemple est tout à fait typique : on retrouve là tous les éléments qui concourent à favoriser et à faire naître l'hallucination hypnagogique : 1° des causes générales d'infériorité physiologique : les apparitions se sont produites en effet, la première fois, quelque temps après la convalescence d'une maladie grave, et la dernière, au moment de la puberté à l'occasion de troubles menstruels ; 2° des causes particulières : beaucoup de ces hallucinations, sinon toutes, ont eu pour point de départ des phénomènes entoptiques : la malade a très bien décrit en particulier la scène de la bougie qu'on allume dans un coin de la chambre, et qui, selon sa propre expression, n'éclaire pas ; il s'agit là évidemment de l'interprétation d'un phosphène. Elle a d'ailleurs présenté, en dehors de ces hallucinations proprement dites, des troubles visuels caractéristiques : points noirs, ombres passant devant les yeux, taches lumineuses; enfin, 3° les constructions intellectuelles échafaudées sur ces phénomènes élémentaires ont été dirigées par les préoccupations dominantes de la petite fille : c'est au moment où elle suit les cours du catéchisme qu'apparaissent ses visions mystiques, qui sont calquées très étroitement, elle le reconnait elle-même, sur des images de piété.

E. Feindel.

922) **Hallucinations dites « Incomplètes » et Hallucinations Rectifiées**, par Leroy. *Société de Psychologie*, 4 décembre 1913. *Journal de Psychologie*, p. 159, mars-avril 1914.

Il existe des hallucinations incomplètes, des hallucinations auxquelles manque quelque chose. Les malades entendent, par exemple, une voix parfaitement extérieure et dont ils reconnaissent le timbre, la sonorité ; elle rappelle à s'y méprendre la voix bien familière de telle personne, mais ce n'est pas, à leur avis, la voix de cette personne, c'est une voix imitée, une fausse voix ; on prend, disent-ils, pour les induire en erreur, la voix des uns et des autres.

L'auteur donne des exemples caractéristiques montrant comment de tels malades, tout en croyant opiniâtrément à la réalité de leurs perceptions fausses, se refusent à les considérer comme naturellement produites ; conservant une intelligence relativement intacte, et conservant surtout, malgré les hallucinations, une intégrité tout à fait remarquable de leurs perceptions réelles, il leur faut concilier ensemble perceptions vraies et perceptions fausses ; ils interprètent donc ce qu'ils entendent, à la fois dans le sens de leur délire et dans le sens de la plus grande vraisemblance compatible avec les données essentielles de ce même délire ; entendant, par exemple, sans voir personne, ils commencent par soupçonner quelque individu caché, par supposer que les voix viennent de l'étage au-dessus ou au-dessous ; mais du jour où il faut, pour une raison quel-

conque, renoncer à ces hypothèses trop simples, force leur est d'imaginer quelque procédé plus ou moins artificiel permettant à leurs ennemis absents de rester en communication avec eux.

Cette conclusion du malade, cette rectification interprétative est le stade avancé d'une évolution qui peut avoir duré des années. E. FEINDEL.

923) **La Jalousie et les Délires de Jalousie,** par P. BEAUSSART. *Société médico-psychologique*, 30 juin 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 76, juillet 1913.

L'auteur fait l'étude des phénomènes psycho-physiologiques qui engendrent la jalousie amoureuse et l'exagération morbide de ce sentiment. Avec ses doutes, ses craintes, ses suspicions, ses investigations, la jalousie passionnelle apparait comme la résultante d'interprétations multiples et erronées. Il n'est pas rare de relever à l'origine du délire un motif plus ou moins futile, mais exact, dont le jaloux, paranoïaque d'un certain genre, s'empare pour échafauder son système pathologique.

Le délire de jalousie des alcooliques rappelle, lui aussi, d'une façon frappante, le délire d'interprétation. Il existe aussi des délires hallucinatoires systématisés de jalousie (observation). E. FEINDEL.

924) **Les Délires de Jalousie. Essai de Classification. Valeur comparée des Interprétations et des Hallucinations dans la genèse de ces Délires,** par GEORGES DEMAU et LUCIEN LIBERT. *Société médico-psychologique*, 27 octobre 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 412, octobre-novembre 1913.

Les auteurs distinguent des délires de jalousie symptomatiques comprenant le délire interprétatif et alcoolique, le délire de jalousie présénile et des délires systématisés de jalousie à évolution chronique.

D'après eux, les interprétations jouent un rôle capital dans la genèse des délires de jalousie, qu'il s'agisse de délires symptomatiques (psychoses interprétatives aiguës) ou de délires à évolution chronique. En particulier, le délire de jalousie, quand il évolue à l'état de pureté, sans se combiner à d'autres idées délirantes, est le plus souvent un délire d'interprétation.

Les hallucinations chez les délirants jaloux n'apparaissent que secondairement ; elles ne prennent qu'une part accessoire à la constitution du délire de jalousie ; elles indiquent au contraire que les idées de jalousie se sont estompées pour faire place aux idées de persécution. E. FEINDEL.

925) **L'Idée de Divorce chez les Aliénés,** par L. MARCHAND et F. USSE *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 6, p. 227-249, juin 1914.

Les auteurs donnent neuf observations classées d'après la systématisation et la persistance des idées de divorce. A ce point de vue trois cas se produisent : 1° les idées de divorce se manifestent d'une façon passagère, évoluant parallèlement à des troubles mentaux transitoires ou périodiques ; 2° l'idée de divorce, née à l'occasion d'une psychose passagère, survit à cette psychose, réalisant comme un délire secondaire plus ou moins tenace et systématisé ; 3° enfin, l'idée de divorce fait partie d'un système délirant chronique, et s'affirme avec d'autant plus de force et de réaction qu'elle coïncide avec une plus grande intégrité du fonds mental.

De l'ensemble des faits ressort une première remarque intéressante, à savoir

que chez la femme la ménopause a une influence réelle sur l'apparition des idées de divorce.

Celles-ci sont susceptibles de naître au cours d'une psychose quelconque; toutefois elles semblent éclore avec une prédilection particulière à l'occasion des états d'excitation maniaque et dans les délires chroniques de persécution.

On voit les idées de divorce coexister avec toutes les autres variétés d'idées délirantes; il semble néanmoins que les interprétations et les idées de persécution d'une part, les hallucinations génitales et les préoccupations érotiques d'autre part, soient les principaux et les plus fréquents de leurs concomitants psychopathologiques. Il est par contre assez paradoxal de ne trouver que rarement des idées de jalousie à côté des idées de divorce.

Les altérations dominantes du fonds mental des malades portent sur leur affectivité; parfois la diminution ou la perversion affective reste exclusivement localisée aux sentiments de famille ou même aux seuls sentiments conjugaux. L'idée de divorce constitue une des nombreuses manifestations de ces délires des sentiments; elle réalise une variété de perversion acquise et généralement tardive de l'instinct de famille ou de l'amour conjugal, perversion qui se développe le plus souvent à la faveur d'une constitution mentale orgueilleuse ou romanesque.

Les idées de divorce tirent leur caractère délirant de l'étrangeté et de l'insuffisance des motifs sur lesquels elles s'appuient, de la bizarrerie et de l'inadaptabilité des réactions qu'elles provoquent; leur caractère de puérilité est remarquable.

Au point de vue médico-légal les idées délirantes de divorce rendent dangereux le séjour du malade auprès des siens et nécessitent bientôt son internement. Ce dernier sera toujours long, car le malade, même guéri de sa psychose, ne se débarrasse pas volontiers de ses rancunes conjugales. Il est d'ailleurs des cas où les idées de divorce font partie d'un délire chronique et sont par suite incurables.

C'est surtout à propos de ces derniers cas que, se plaçant à un point de vue purement utilitaire, il est difficile de ne pas admettre le divorce pour cause d'aliénation mentale. Il semble inutile et injuste de forcer le conjoint sain à se sacrifier pour un époux incapable d'en ressentir le moindre réconfort. Le divorce apparaît même comme une solution bienfaisante, une sorte de satisfaction morale pour l'aliéné. E. F.

926) **L'Idée pathologique du Divorce**, par L. Marchand et F. Usse. *Société médico-psychologique*, 28 avril 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 604, mai 1913.

Les auteurs notent la fréquence des idées de divorce chez les internées. Elles peuvent disparaître avec l'accès, survivre à la psychose ou constituer la principale réaction délirante.

Les auteurs ont vu les idées de divorce coexister avec toutes les autres variétés d'idées délirantes ; cependant les interprétations et les idées de persécution d'une part, les hallucinations génitales et les préoccupations érotiques d'autre part, sont les principaux et les plus fréquents de leurs concomitants pathologiques. Il est, par contre, assez paradoxal de ne trouver que rarement à côté d'elles des idées de jalousie.

Les idées de divorce tirent leur caractère délirant de l'étrangeté et de l'insuffisance des motifs sur lesquels elles s'appuient, de la bizarrerie des réactions

qu'elles provoquent. Si parfois les griefs invoqués semblent avoir quelque fondement objectif, ils résultent le plus souvent d'illusions et d'interprétations actuelles ou rétrospectives ou même de créations imaginatives délirantes.

Les principales réactions qu'elles ont déterminées chez les malades actuels sont tantôt des fugues ou tentatives de fugues du domicile conjugal, tantôt des réclamations et plaintes continuelles orales ou écrites, des menaces de procès, des injures à l'adresse du conjoint. E. Feindel.

927) **Contribution à l'Étude du Transitivisme,** par Halberstadt. *Journal de Psychologie*, an X, n° 5, p. 369-374, septembre-octobre 1913.

Le transitivisme consiste en ce que le monde extérieur apparaît aux yeux du malade comme modifié, en totalité ou en partie. Ce symptôme, assez voisin du délire des négations, se présente en clinique sous les aspects les plus divers. Le transitivisme peut se rencontrer dans plusieurs maladies mentales : paralysie générale, épilepsie, mélancolie, dégénérescence mentale, etc. Celle où sa constatation est particulièrement intéressante est la démence précoce, et Bleuler semble en parler comme d'un symptôme courant.

Les faits d'observation se classent au point de vue psychopathologique en quatre groupes : le premier groupe renferme les cas où il s'agit vraisemblablement d'un trouble de la perception. Dans le deuxième groupe prendraient place les faits où ce qui domine c'est la confusion dans les idées et les troubles de la mémoire ; la perception se fait correctement, mais il y a un défaut d'identification avec les perceptions antérieures. Le troisième groupe renferme des faits d'un ordre tout différent des deux premiers ; le sujet, par suite d'un trouble de jugement, ne comprend plus bien ce qui se passe autour de lui, et tout lui paraît absurde. Ainsi s'explique qu'un aliéné s'imagine souvent, au début de sa psychose, que les personnes de son entourage perdent la raison.

Dans un quatrième groupe, se rangent certains cas de transitivisme dans la démence précoce, qui deviendront probablement de plus en plus fréquents, maintenant que l'attention est attirée sur ces faits grâce à Bleuler. Ils relèvent d'un trouble de la personnalité comme tant d'autres symptômes de cette affection. On sait, en effet, que la « discordance » entre les différents éléments de la vie psychique (Chaslin), l'ataxie intra-psychique (Stransky), le manque d'unité du moi, sont mis par les auteurs contemporains au premier plan dans l'étude de la démence précoce. E. Feindel.

928) **Quelle est la Place des Idéalistes Passionnés en Nosologie?** par Maurice Dide. *Journal de Psychologie*, an X, n° 4, juillet-août 1913.

La passion amène, dans l'équilibre psychologique, un trouble tel que le jugement se trouve inhibé plus ou moins transitoirement et que l'auto-critique cesse de présider aux conditions habituelles de la vie.

Dans la majorité des cas, un état passionnel est lié à des causes déterminées qui, disparues, laissent le sujet dans un état à peu près normal.

Mais l'état passionnel peut s'installer et s'organiser. Il s'agit alors de ce qu'on peut appeler la systématisation affective, par analogie avec la systématisation délirante qui, elle, est surtout intellectuelle.

La systématisation affective laissera subsister intacte la notion du monde extérieur, de même que l'intégrité de la personnalité, mais elle constituera une canalisation de l'activité dans un sens très déterminé ; on notera, chez ces psychopathes, une réduction de toute la vie intellectuelle à un idéal préformé ;

la vie intérieure débordera de tous côtés et l'hypertrophie de l'élan affectif sera immuable parmi la succession des phénomènes objectifs. L'idéaliste passionné transforme le milieu où il évolue, à moins qu'il ne s'y brise, mais il n'en subit presque aucune modification.

Il existe une différence essentielle entre ces psychoses de systématisation affective et toutes les autres psychoses connues : la formule est définitive aussitôt que l'inclination a pris un caractère de fixité suffisant ; le phénomène passionnel constitue dès lors une source de potentiel qui donne une puissante armature au type psychologique.

Cette notion sémiologique permet de saisir l'autonomie psychologique de l'interprétation passionnée et de situer les idéalistes passionnés au point de vue nosologique. Il faudra pour cela morceler le paranoïa ; mais déjà Kræpelin lui a donné un sens beaucoup plus restreint et plus clair que celui que lui donnaient ses devanciers.

Le jour où les idéalistes passionnés auront définitivement pris le droit de cité, la conception de la paranoïa d'une part et celle de la manie (et même de la maniaque dépressive) d'autre part, gagneront en clarté, car l'une et l'autre seront dégagées du voisinage troublant de formes mentales caractérisées par une psychologie bien spéciale, mais dont l'expression objective présente, tant avec la maniaque dépressive qu'avec l'interprétation délirante, de manifestes analogies, sans négliger celles qu'il faudra signaler avec l'hystérie.

L'auteur oppose trait pour trait l'interprétation passionnée à l'interprétation délirante, à la manie, et à cette troisième psychose que reste l'hystérie, actuellement dépouillée de toute la défroque neurologique dont elle avait été affublée.

E. Feindel.

929) **Deux Cas de Rétrospection,** par Sollier. *Société de Psychologie*, 4 juillet 1913. *Journal de Psychologie*, p. 527, novembre-décembre 1913.

Spontanéité, rapidité d'évolution, transformation consécutive plus ou moins profonde de la personnalité passée et orientation nouvelle de la personnalité actuelle pour l'avenir, tels sont les principaux caractères de la rétrospection.

Au cours de la rétrospection, c'est-à-dire à la révision de tous les événements de la vie passée, il y a non seulement souvenir, mais reviviscence de toutes les impressions passées, avec évocation nette et spontanée des sensations, sensorielles ou organiques et même cénesthésiques, associées aux événements qui surgissent dans la mémoire.

L'auteur donne deux cas de rétrospection chez des obsédés.

E. Feindel.

930) **Un Ménage d'Aliénés (Maniaque et Épileptique),** par Leroy et Duclos. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 186.

Il s'agit d'une sorte d'association entre deux femmes, l'une atteinte de psychose intermittente, l'autre de débilité mentale avec épilepsie. Cette dernière, très dévouée à son amie, a été assez habile pour l'aider à traverser une longue série de périodes d'excitation et de dépression sans qu'un internement soit devenu nécessaire.

E. F.

931) **Le Rôle de l'Émotion dans l'Étiologie des Maladies Mentales,** par J. Séglas et L. Barat. *Journal de Psychologie*, an X, n° 2, p. 81-110, mars-avril 1913.

Entre l'émotion dite normale et l'émotion pathologique, entre celle-ci et la

folie post-émotive, il n'est pas de limite. C'est dire que toute classification des troubles mentaux consécutifs à l'émotion est arbitraire.

Mais les faits demeurent et les auteurs étudient de nombreuses observations de types très divers en faisant ressortir combien la prédisposition et la constitution du sujet impriment à la psychose un caractère individuel.

E. Feindel.

932) **Considérations biologiques sur l'Hérédité dans les Maladies Mentales,** par Victor Demole (de Bel-Air, Genève). *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 4, p. 417-431, avril 1914.

Rappel des résultats expérimentaux concernant l'hérédité à partir des travaux de Mendel. L'auteur insiste sur la complexité de l'hérédité en pathologie humaine et sur le peu de données précises applicables à cette étude.

E. Feindel.

933) **L'Index antitryptique dans les Maladies mentales,** par P. Puillet et L. Morel. *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 6, p. 249-259, juin 1914.

Les auteurs exposent les idées qui ont porté à la recherche de l'index en clinique mentale, ils indiquent les techniques à suivre et mentionnent les résultats déjà obtenus.

E. F.

934) **Considérations sur la Nature des Maladies Mentales,** par Jouchtchenko (de Saint-Pétersbourg). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 278-297, mars 1914.

Pour l'étude des processus mentaux morbides l'aliéniste a sa disposition, outre la méthode psychologique, la méthode morphologique ou bien anatomo-pathologique et enfin la méthode biochimique ou physico-chimique.

Un champ immense de recherches fructueuses s'offre à cette dernière.

E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 mai 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. HUET, *président, à l'occasion du décès du professeur* GILBERT BALLET.

Communications et présentations.

I. M. SOUQUES, Influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux du tabes. (Discussion : MM. FOIX, ANDRÉ-THOMAS.) — II. MM. SOUQUES, MÉGEVAND et CH. ODIER, Retour de la motilité et de la sensibilité, après suture nerveuse, dans un cas de section complète du nerf radial. (Discussion : M. FOIX.) — III. M. SOUQUES et Mlle RATHAUS, Synesthésalgie dans un cas de névrite douloureuse du sciatique. — IV. M. A. MONBRUN et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, Syndrome sympathique (troubles douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires) dans certaines blessures de guerre de l'œil. (Discussion : MM. DE LAPERSONNE, ANDRÉ-THOMAS, HENRY MEIGE.) — V. MM. E. HUET et H. FRANÇAIS, Myotonie acquise. — VI. MM. J. BABINSKI et J. FROMENT. Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. — VII. MM. J. BABINSKI et J. FROMENT, Abolition du réflexe cutané plantaire, anesthésie associées à des troubles vaso-moteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe. — VIII. MM. PIERRE MARIE et CH. FOIX, Influence du froid et des troubles vaso-moteurs sur les réactions électriques (refroidissement expérimental, lenteur de la secousse galvanique, tétanos faradique prématuré), existence de ces troubles chez les sujets présentant des troubles vaso-moteurs avec refroidissement local. — IX. MM. JEAN CAMUS et NEPPER, Recherches sur les réactions psychomotrices et émotives des anciens trépanés. — X. M. JEAN DAGNAN-BOUVERET, Présentation d'un appareil de prothèse fonctionnelle pour les paralysies radiales. — XI. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON, Camptodactylie, causalgie et inversion du réflexe tricipital par lésion de la VIIᵉ paire cervicale. — XII. M. E. LANDAU, Les limites du cortex visuel chez l'homme. — XIII. MM. PIERRE MARIE, FOIX et BERTRAND, Contribution à l'étude de la topographie cranio-cérébrale. (Discussion : M. LANDAU, Mme DEJERINE.) — XIV. MM. LÉON IMBERT et PIERRE RÉAL, La constriction des mâchoires par blessures de guerre et ses rapports avec les états hypermyotoniques. — XV. MM. LANNOIS, SARGNON et VERNET, Sur le « syndrome total » des quatre derniers nerfs craniens (deux observations nouvelles de blessés de guerre). — XVI. M. FAURE-BEAULIEU, Syndrome de Brown-Séquard par plaie de la moelle cervicale avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante. — XVII. M. PIERRE BOVERI (de Milan), Sur un réflexe particulier et pathologique du gros orteil. Le phénomène de la flexion de la deuxième phalange. — XVIII. MM. LORTAT-JACOB et KREBS, Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. — XIX. M. JUMENTIÉ, Contraction neuro-musculaire et réflexe tendineux dans certains états d'impotence dits fonctionnels et à caractères psychonévrosiques. Etude par la méthode graphique.

Allocution de M. Huet, président, à l'occasion du décès du professeur Gilbert Ballet.

MES CHERS COLLÈGUES,

A la séance d'avril, consacrée à des questions de Neurologie de guerre, je n'ai pu adresser que quelques mots à la mémoire de notre éminent collègue le professeur Gilbert Ballet. Aujourd'hui, je dois rendre un plus long hommage à

celui qui fut l'un des membres fondateurs de notre Société, qui a été l'un de ses premiers Présidents et qui vient de nous être enlevé si prématurément.

Les études de neurologie ont été parmi les dominantes de sa carrière scientifique et médicale. Après ses premières études de médecine, commencées à Limoges, près de son pays natal, le professeur G. Ballet vint en 1872, à Paris, où par une série de brillants concours il devait s'élever rapidement aux plus hautes situations.

Bientôt externe, puis interne des hôpitaux en 1875, il passa sa dernière année d'internat à la Salpêtrière dans le service du professeur Charcot, et y élabora des *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau* qui devaient faire le sujet de sa thèse inaugurale en 1881. Quand fut créée la chaire de clinique des maladies du système nerveux, en 1882, il en devint le premier chef de clinique.

Nommé médecin des hôpitaux en 1884, deux ans après, en 1886, il était professeur agrégé à la Faculté de médecine. C'est dans ce dernier concours qu'il soutint une thèse sur *Le langage intérieur et les formes cliniques de l'aphasie* qui marque une date dans l'histoire de l'aphasie.

Professeur d'histoire de la médecine en 1907, puis professeur de clinique des maladies mentales en 1909, il devient membre de l'Académie de médecine en 1912.

Pendant son clinicat, il fit connaître en France la *maladie de Thomsen*, dont il publia, avec M. Pierre Marie, la première observation recueillie dans notre pays.

A la même époque, il expose une nouvelle variété d'état de mal épileptiforme consistant en attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle.

La psychiatrie a tenu bientôt, dans ses études, une place égale à celle de la neurologie ; il les associe souvent l'une à l'autre, les traitant en clinicien, en anatomo-pathologiste, en psychologue, et aussi en lettré.

Les névroses et les psychoses ont été l'objet fréquent de ses leçons et de ses travaux ; parmi les premières, l'épilepsie, l'hystérie, la chorée et la neurasthénie ; parmi les secondes, les psychoses périodiques, les psychoses de la puberté, les psychoses puerpérales et les psychoses toxiques et infectieuses, notamment celles des polynévrites.

En anatomie pathologique, il recherche avec ses élèves, Dutil, M. Faure, Laignel-Lavastine, Lebon, les lésions des myélites aiguës, les lésions périphériques et médullaires des polynévrites, les lésions cérébrales des psychoses polynévritiques, les lésions de l'écorce cérébrale, notamment des neuro-fibrilles, dans la paralysie générale, les lésions du cerveau et de la moelle dans la démence précoce, les lésions cadavériques du cortex, qu'il importe tant de connaître pour éviter de les confondre avec les autres ; en médecine expérimentale, il recherche les lésions consécutives à la section des nerfs et à l'anémie de la substance grise, les lésions des myélites infectieuses expérimentales.

Il fut parmi les premiers à soutenir la constance de l'étiologie syphilitique tardive de la paralysie générale et à montrer les rapports de celle-ci avec le tabes. Il a insisté sur l'intérêt des accès mélancoliques prémonitoires de cette affection ; il a étudié les intermissions et le type évolutif discontinu de la maladie et il a montré que l'hérédo-syphilis était seule à retenir comme facteur étiologique dans la descendance des paralytiques généraux.

Le goitre exophtalmique a été un objet fréquent de ses études ; il a montré ses rapports dans certains cas avec les troubles bulbaires ; il a montré aussi l'action étiologique de l'hyperthyroïdation et ses expériences instituées à ce

sujet sur des chiens, avec Enriquez, ont conduit au traitement par le sérum d'animaux éthyroïdés fréquemment employé actuellement.

Je ne voudrais pas omettre son travail sur l'écriture en miroir de Léonard de Vinci et l'explication qu'il en a donnée que l'écriture en miroir et de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers non corrigés par l'éducation.

Je me contenterai de rappeler son œuvre psychiatrique qui fut considérable ; ses leçons ou communications sur la psychose hallucinatoire chronique, le délire des persécutions à évolution systématique, les persécutés auto-accusateurs, etc., la sitiomanie dans la mélancolie intermittente, ses explications sur l'origine psycho-motrice du délire, la physiologie pathologique des hallucinations, sa conception des tics. Je rappellerai aussi la grande part qu'il a prise aux discussions de la revision projetée de la loi de 1838 sur les aliénés.

En médecine légale, le professeur Gilbert Ballet a rempli encore un rôle important et l'on doit retenir sa façon de comprendre l'intervention du médecin légiste dans les questions de responsabilité pénale.

Enfin, la lutte contre l'alcoolisme a été l'une de ses préoccupations ; il l'a brillamment poursuivie dans ses leçons, ses conférences, à la tribune de l'Académie de médecine et dans la presse.

Nous tous qui l'avons connu ne pourrons oublier sa figure aimable, son caractère droit et élevé, sa parole élégante, claire et précise, qui rendait si attachantes ses leçons, si attrayants ses exposés et ses discussions dans les nombreuses Sociétés dont il faisait partie ou dans les nombreux Congrès auxquels il a pris part. Nous regrettons vivement cette mort prématurée qui nous l'a ravi en pleine force interrompant une œuvre qui eût été encore féconde, et nous prions sa famille d'agréer nos bien vives et respectueuses condoléances.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Influence de l'Hémiplégie sur les Réflexes tendineux du Tabes,

par M. Souques.

Une hémiplégie vulgaire, survenant au cours d'un tabes, peut-elle faire reparaître les réflexes abolis ? On n'est pas absolument d'accord sur ce point. Les uns déclarent que les réflexes disparus peuvent reparaître et s'exagérer, du fait de la dégénération du faisceau pyramidal. Les autres, parmi lesquels je me range, pensent que les réflexes abolis ne reparaissent pas ; ils ajoutent que, si les réflexes reparaissent et s'exagèrent, c'est qu'ils n'étaient pas complètement abolis, qu'ils n'étaient qu'affaiblis. Leur affaiblissement est, en effet, parfois tellement marqué qu'on peut le prendre pour une abolition, si on n'y porte pas une grande attention.

Voici un malade qui réunit toutes les données de ce problème, qui permet de saisir sur le vif la raison des deux opinions contradictoires, et dont le cas permet, je crois, de tirer une conclusion ferme.

C'est un soldat de 34 ans, qui, le 17 janvier 1916, fut frappée d'*hémiplégie gauche*. Cette hémiplégie survint sans cause connue, au cantonnement. Cet homme éprouva un sentiment de faiblesse générale, sans perdre connaissance ; quelques heures après qu'on l'eut couché dans son lit, il constata que son bras

et sa jambe gauches étaient complètement paralysés. Il fut soumis immédiatement à un traitement mercuriel (32 injections hypodermiques), commença à marcher deux mois après l'ictus et fut évacué, le 28 mars, sur l'hospice Paul-Brousse.

Cet homme est atteint de *tabes incipiens*. Ce diagnostic est fondé sur l'abolition des réflexes achilléens, sur l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral et sur une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (0,70 par litre). Je ne parle pas du Wassermann qui est positif dans le sérum sanguin. Il n'existe pas, en ce moment, d'autres symptômes de la série tabétique.

Son hémiplégie est organique, comme l'atteste le signe de Babinski, entre autres phénomènes classiques. La contracture, assez marquée au membre supérieur, fait défaut à l'inférieur qui est flasque. Ce contraste dans la tonicité des deux membres est, par parenthèse, la règle dans l'hémiplégie des tabétiques (au moins pendant une longue période), en raison sans doute de l'évolution ascendante des lésions du tabes, c'est-à-dire en raison de l'altération plus ou moins avancée des racines sacro-lombaires et de l'intégrité absolue ou relative, pendant longtemps, des racines cervico-dorsales.

Aux membres inférieurs, du côté paralysé, le réflexe achilléen est aboli, tandis que le réflexe rotulien est fort et même exagéré. Du côté sain, le réflexe achilléen est également aboli, et le réflexe rotulien est affaibli, tellement affaibli que, de prime abord, je l'avais considéré comme disparu. En recourant à la manœuvre de Jendrassik, en y regardant de très près et en appliquant la main sur la cuisse, on peut se convaincre que ce réflexe rotulien n'est pas aboli et qu'il n'est que très affaibli.

Aux membres supérieurs, du côté paralysé, le réflexe radial est exagéré, et le tricipital paradoxal. J'ai autrefois signalé la fréquence de ce réflexe paradoxal du triceps dans l'hémiplégie des tabétiques. Du côté sain, les réflexes radial et tricipital sont normaux.

Etant données, d'une part, l'atteinte bilatérale et la progression symétrique des réflexes de même niveau, qui constitue une règle générale, et, d'autre part, l'évolution habituellement ascendante des lésions dans le tabes, la comparaison actuelle entre les réflexes du côté hémiplégique et ceux du côté sain impose l'interprétation qui suit. Les réflexes achilléens étant abolis au moment de l'apparition de l'hémiplégie, celui du côté paralysé n'a pas reparu ; les réflexes rotuliens n'étant qu'affaiblis, celui du côté paralysé est devenu fort et même exagéré. Du côté sain, les réflexes achilléen et rotulien sont restés ce qu'ils étaient : le premier aboli, le second affaibli. Autrement dit l'hémiplégie s'est produite au moment où les lésions radiculaires avaient amené la disparition complète des réflexes achilléens et un simple affaiblissement des rotuliens. Le réflexe rotulien — sans parler des réflexes du membre supérieur — a subi l'influence de la dégénération du faisceau pyramidal, parce qu'il n'était qu'affaibli ; l'achilléen, qui était aboli, n'a pas pu la subir et est resté aboli.

L'explication de ces différences d'influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux se trouve dans l'évolution ordinaire des lésions du tabes. En général, ces lésions débutent par la région sacrée, puis gagnent la région lombaire et enfin les régions dorsale et cervicale.

Chez ce malade la paralysie s'est produite à un moment favorable de l'évolution tabétique pour étudier son influence sur les réflexes du tabes. On peut en conclure que, si les réflexes sont abolis, ils ne reparaissent pas, et que, quand ils reparaissent, ils n'étaient qu'affaiblis. Il faut prendre garde de consi-

dérer comme aboli un réflexe qui n'est que très affaibli et de conclure, à tort, que l'hémiplégie peut faire reparaître un réflexe aboli.

M. Foix. — J'ai montré l'année dernière à la Société de Neurologie un blessé hémiplégique chez qui il existait une exaltation manifeste de l'excitabilité musculaire à la percussion perceptible au niveau des gros et des petits muscles des membres hémiplégiés.

J'ai signalé en outre que *cette exaltation de l'excitabilité musculaire à la percussion* était de règle chez les hémiplégiques et *constituait un signe important à rechercher en clinique.*

Ce fait a été depuis lors confirmé par M. Sicard au cours de ses importantes recherches sur l'excitabilité musculaire à la percussion et, pour employer son expression, les réflexes neuro-musculaires.

Je m'étais contenté au cours de ma communication de signaler le fait de l'hyperexcitabilité sans en donner d'interprétation pathogénique, me contentant de dire que cette hyperexcitabilité n'était certainement pas due à l'exaltation de la réflectivité osseuse et très probablement pas à l'exaltation de la réflectivité tendineuse. Quant à savoir s'il s'agit d'une exagération de la contraction idio-musculaire ou d'une exaltation d'un réflexe musculaire ordinairement associé à cette contraction, c'est là un point que je m'abstenais volontairement de trancher.

Encore aujourd'hui, je crois qu'il vaut mieux laisser dans l'ombre cette question, beaucoup plus riche d'inconnues qu'il ne semble au premier abord, et qui soulève des problèmes physiologiques importants et difficiles.

Mais le malade de M. Souques nous offre une occasion facile de vérifier l'exactitude de la non-dépendance de l'hyperexcitabilité musculaire à la percussion par rapport à l'exaltation des réflexes tendineux (nous ne voulons pas dire par là que la source des deux phénomènes ne soit pas la même, mais simplement que le premier ne dépend pas du second).

Il présente en effet une *abolition* des réflexes achilléens ; or les jumeaux du côté paralysé sont manifestement *plus excitables* par le marteau que les jumeaux du côté sain ; il y a donc dans ce groupe musculaire du triceps sural *hyperexcitabilité musculaire à la percussion avec abolition du réflexe tendineux.*

Ce fait positif démontre *qu'il n'y a pas dépendance de l'hyperexcitabilité musculaire à la percussion par rapport à l'exaltation des réflexes tendineux.* Le fait inverse n'aurait d'ailleurs pas suffi à démontrer le contraire.

M. Babinski se demande si cette hyperexcitabilité musculaire à la percussion que présentent les hémiplégiques ne dépend pas souvent des troubles vaso-moteurs et du refroidissement qui s'observe dans les membres hémiplégiés et ne serait pas ainsi du même ordre que l'hyperexcitabilité qu'il a observée avec M. Froment dans les contractures, paralysies, paratonies, hyper-hypotonies qu'il considère comme de nature réflexe.

C'est là une théorie qui est certainement en partie exacte en ce qui concerne les petits muscles de la main chez certains hémiplégiques avec refroidissement.

Mais l'hyperexcitabilité s'observe aussi bien sur les gros muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule beaucoup, moins refroidis. Elle se voit aussi chez des hémiplégiques qui n'ont pas de refroidissement notable des membres hémiplégiés.

Pour cette raison, nous ne croyons pas que ce soit là qu'il faille chercher la source vraie du phénomène.

En tout cas, nous le répétons : ce symptôme *existe* chez les hémiplégiques, il constitue *la règle* quand on le recherche avec quelque minutie (et à ce sujet nous devons dire que la recherche avec un marteau léger selon la technique de M. Sicard, ou avec le manche du marteau selon la technique de M. Babinski donne de meilleurs résultats que l'emploi de lourds marteaux, supérieurs pour la recherche des réflexes tendineux) ; enfin ce symptôme nous *paraît très important à rechercher en clinique.*

II. Retour de la Motilité et de la Sensibilité, après Suture Nerveuse, dans un cas de Section complète du Nerf Radial, par MM. Souques, Mégevand et Ch. Odier.

Pour apprécier, un jour, les résultats de la suture nerveuse, consécutivement aux sections complètes des nerfs, il importe que chacun apporte les faits qu'il a observés. En voici un qui, malgré quelques lacunes, peut s'ajouter à ceux qui ont déjà été publiés jusqu'ici.

Il concerne le soldat V..., âgé de 30 ans, blessé le 29 août 1914 par une balle de fusil, entrée à la face antérieure du bras gauche, à 12 centimètres au-dessus du pli du coude, et sortie à la face postérieure, à 8 centimètres au-dessus de ce pli. Immédiatement après la blessure, il éprouve une sensation d'étincelle électrique allant du bras jusqu'à la main. Une paralysie radiale complète aurait été constatée, dès le début, en même temps qu'une fracture de l'humérus. Cette paralysie se serait accompagnée de douleurs modérées qui n'auraient duré qu'une huitaine de jours.

Le 20 novembre 1914, le blessé fut opéré par le docteur Morestin, qui a eu l'obligeance de nous envoyer les renseignements suivants : « L'intervention a permis de reconnaître que le nerf avait été sectionné au niveau de la gouttière radiale de l'humérus. La section était complète. Les deux bouts avivés ont été suturés au catgut. Réunion immédiate de la plaie et suites opératoires très simples. »

Un examen clinique, du 13 avril 1915, montre que la paralysie du radial est complète et totale au-dessous de la section. La main est tout à fait tombante (*fig. 1*) : aucun mouvement ni d'extension ni de latéralité n'est possible. L'extension des premières phalanges des doigts est également impossible; il en est de même de l'extension et de l'abduction du pouce. Le long supinateur participe à la paralysie, et la supination n'est pas possible. Le triceps brachial est respecté.

Il n'y a pas de douleurs subjectives. On constate l'existence de deux zones d'anesthésie, l'une occupant la face dorsale du pouce et de l'index, l'autre la partie moyenne de la face postérieure de l'avant-bras (*fig. 3*).

A l'examen électrique, de la même date, on note une inexcitabilité faradique et galvanique du nerf radial gauche. Pour les muscles, on trouve, au faradique, l'inexcitabilité des extenseurs du poignet et des doigts avec une hypoexcitabilité considérable du long supinateur. Au galvanique, hypoexcitabilité, lenteur de la secousse et réaction galvano-tonique des extenseurs; hypoexcitabilité du long supinateur avec lenteur de la secousse. En somme, D R totale du nerf radial et des extenseurs, et D R partielle du long supinateur.

Au mois de juillet 1915 le blessé constate deux phénomènes nouveaux, pres-

que simultanément, dit-il : d'une part, l'apparition de petits mouvements d'extension de la main et des doigts, et, d'autre part, une sensation de brûlure limitée à la face dorsale du pouce et du premier métacarpien. Ces mouvements d'extension de la main et des doigts ont progressé peu à peu, et la sensation douloureuse a persisté avec la même localisation.

Actuellement (avril 1916), la main n'est plus tombante ; le blessé l'étend au



Fig. 1.

point de dépasser nettement le plan de la face postérieure de l'avant-bras, mais ce mouvement est faible (*fig. 2*); les mouvements de latéralité sont esquissés. Aux doigts, l'extension des premières phalanges est très marquée, surtout pour les troisième, quatrième et cinquième doigts ; elle est, au pouce, très nette



Fig. 2.

pour la deuxième phalange, esquissée pour la première et le premier métacarpien; l'abduction du pouce est à peu près nulle. La supination de la main est incomplète. Le long supinateur se contracte nettement et assez fortement.

Pas de douleurs spontanées dans le domaine du radial, en dehors de la sensation de brûlure signalée plus haut. La zone d'anesthésie de la face postérieure de l'avant-bras a disparu, mais celle de la face dorsale du pouce et de l'index ne s'est pas modifiée (*fig. 4*). Dans la zone persistante d'anesthésie, la piqûre n'est pas douloureuse mais le pincement l'est.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. Huet, montre que le nerf radial est excitable au faradique et au galvanique dans la gouttière de torsion : l'exci-

tabilité est encore diminuée, mais meilleure de beaucoup, pour le long supinateur et les radiaux; plus diminuée pour l'extenseur commun et plus diminuée encore pour le long abducteur du pouce et les extenseurs propres.

Excitabilités directes des muscles au faradique et au galvanique : assez bonnes pour le long supinateur, un peu plus faibles pour les radiaux, excitation encore assez diminuée mais bien appréciable pour l'extenseur commun, encore fortement diminuée mais présente pour le long abducteur du pouce et les extenseurs propres.

Qualitativement, les réactions sont bonnes : elles sont vives et sans inversion polaire.

En résumé, section complète du nerf radial au bras; suture trois mois après

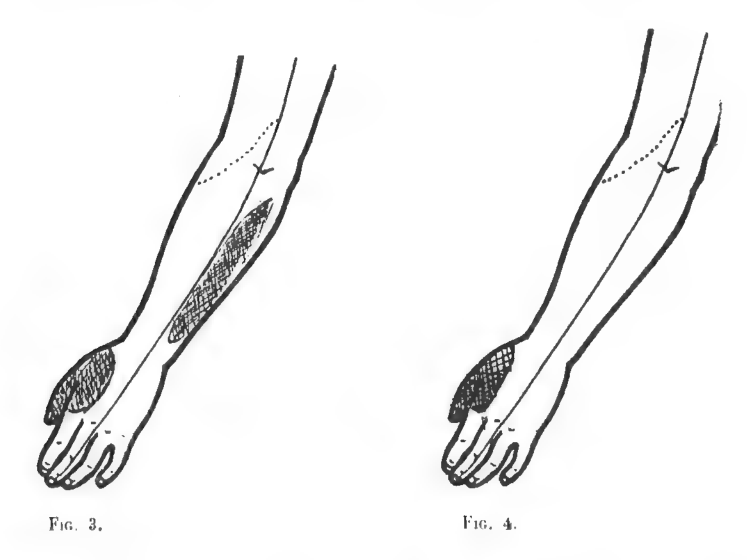


Fig. 3. Fig. 4.

la blessure; sept à huit mois après la suture, réapparition du mouvement et de la sensibilité dans le domaine du nerf; disparition progressive et lente des troubles moteurs et sensitifs, à telles enseignes que, dix-huit mois après la suture, la guérison est loin d'être très avancée.

M. André-Thomas.— Il serait intéressant de savoir si chez le malade présenté par M. Souques et dont la paralysie radiale est en voie de disparition, il existe dans le domaine de la branche cutanée dorsale une différence entre la sensibilité à la piqûre et la sensibilité au pincement. Dans une communication récente, j'ai attiré l'attention de la Société sur ce fait que dans les nerfs en voie de restauration après suture ou greffe, la sensibilité au pincement revient avant la sensibilité à la piqûre, le pincement est même douloureux et désagréable, tandis que l'anesthésie à la piqûre est complète ; de sorte qu'il existe pendant un certain temps une sorte de dissociation de la sensibilité à la douleur. Cependant cette dissociation peut exister, même en dehors de toute restauration, au cours des paralysies des nerfs par blessure de guerre et j'ai pu m'en convaincre encore récemment chez un soldat atteint de paralysie radiale que j'ai fait opérer par M. Gosset. Le nerf était le siège de deux abcès et contenait un projectile, les lésions étaient telles qu'il fallut le réséquer sur une longueur de 4 centimètres.

Avant l'opération la peau était hyperesthésique au pincement dans le domaine de la branche cutanée dorsale du radial, tandis qu'elle était hypoesthésique à la piqûre. Le lendemain de l'opération l'hyperesthésie au pincement subsistait encore. Ce mode de dissociation de la sensibilité dans les blessures des nerfs a déjà été signalé par M. Belensky (*Presse médicale*, 17 février 1916).

L'hyperesthésie au pincement, contrastant avec l'anesthésie à la piqûre, n'est un signe de régénération que si la zone dans laquelle elle se manifeste s'est montrée complètement anesthésique dans les examens antérieurs : cette dissociation est plus sûrement un signe de restauration lorsqu'elle s'accompagne d'erreurs de localisation, de sensations spéciales (sensations électriques), qui caractérisent également les paresthésies que provoque la piqûre dans les zones de régénération.

M. Foix. — J'ai remarqué, comme tout le monde, je pense, la fréquence relative avec laquelle se restaurent les sutures du nerf radial, tandis que celle du médian et du cubital paraissent échouer le plus souvent.

On peut penser que les cylindraxes ont pour ces deux derniers nerfs un trajet plus long à accomplir et qu'il s'agit simplement de guérison plus lente et non pas d'absence de guérison.

Mais ce raisonnement, valable à la rigueur pour le nerf cubital, ne l'est pas pour le médian, qui possède à l'avant-bras un riche territoire (palmaires, fléchisseurs, pronateurs) aussi rapproché que celui du radial.

Je me demande — tout en reconnaissant qu'il s'agit là d'une hypothèse difficile à vérifier — si le mécanisme suivant n'est pas en jeu :

Nous savons — M. Thomas nous l'a montré — que, dans un certain nombre de cas, les fibres sensitives régénèrent dans les gaines motrices, apportant ainsi au muscle une sensibilité anormale.

Pourquoi les fibres motrices ne pourraient-elles inversement s'engager dans les gaines sensitives sans que nous puissions évidemment avoir la preuve de ce *déraillement* de filets moteurs vers la peau ?

C'est là une chose d'autant plus vraisemblable que dans un nerf donné les fibres sensitives sont plus nombreuses que les fibres motrices, ainsi que le démontre aisément le volume comparé des racines postérieures et antérieures, les premières étant deux à trois fois plus grosses.

Il est évident que cette régénération anormale peut être par conséquent une cause importance d'échec, une fibre quelconque ayant deux à trois fois plus de chance de régénérer vers la peau que vers le muscle.

Or le nerf radial est à ce point de vue un nerf privilégié. En effet :

1° Il a abandonné très haut la plupart de ces filets sensitifs et devient par conséquent un nerf à prédominance motrice ;

2° Il se bifurque haut également en filet moteur et filet sensitif et, dans un certain nombre de cas, la suture a porté exclusivement sur la branche motrice ;

3° Avant que la bifurcation soit effective et visible à l'œil nu, elle existe de fait très marquée à l'intérieur du nerf, si bien que le chirurgien fera une suture correcte pour peu qu'il respecte la direction générale des fibres.

Il n'en est pas de même pour le cubital et le médian, nerfs à territoire sensitif important et bas placé, et dont les fibres sensitives demeurent jusqu'au bout unies aux fibres motrices.

Il en résulte que la régénération paradoxale des filets moteurs dans les

gaines sensitives a beaucoup plus de chances de se produire chez eux; et, si l'on calcule alors les multiples obstacles que rencontre la restauration de la suture, on conçoit peut-être pourquoi la restauration motrice, relativement fréquente pour le radial après suture, semble rester rare pour le cubital et le médian.

III. Synesthésalgie dans un cas de Névrite douloureuse du Sciatique, par M. Souques et Mlle Rathaus.

Le soldat T..., âgé de 21 ans, a été blessé, le 25 septembre 1915, par une balle de fusil au tiers inférieur de la face postérieure de la cuisse droite. Sur le coup il éprouva une douleur violente, non à la cuisse, mais au talon, avec sensation d'arrachement du pied. Une heure après, il commença à ressentir des douleurs vives, presque exclusivement localisées au talon, avec cependant quelques irradiations aux orteils, qui allèrent en augmentant et ne cessèrent pas pendant deux mois, tellement vives que le patient en perdait tout sommeil et se trouvait dans un état de tristesse marquée. Elles n'étaient calmées que par des enveloppements humides.

M. Walther, le 2 décembre, libéra le sciatique droit du tissu cicatriciel qui l'entourait. Dès le lendemain, les douleurs du talon droit diminuaient; depuis lors, elles se sont atténuées progressivement, mais elles n'ont pas cessé.

Ainsi, nulle au repos, la douleur est actuellement provoquée par les émotions, le bruit, la marche. Pendant la marche, il éprouve des picotements au niveau de la cicatrice opératoire et du mollet, et des élancements douloureux au talon. La pression des masses musculaires du mollet est encore très douloureuse, et le contact de la plante du pied droit provoque une vive hyperesthésie.

Six à sept jours après sa blessure, dit-il, il remarqua pour la première fois que le frôlement des mains, du front, du pied sain, par les draps, une serviette ou tout autre objet, déterminait de vives douleurs localisées au talon droit. Au bout d'un mois le frôlement des mains et du front ne provoquait plus ce transfert douloureux; seul le frôlement du pied gauche continuait à le provoquer.

Actuellement cette synesthésie algique persiste, et il est très facile de la mettre en évidence. Elle se présente avec tous les caractères étudiés déjà par l'un de nous (1).

Quand on frôle, ou quand *on frotte légèrement*, avec un pinceau ou la tête d'une épingle, *la partie antérieure de la plante du pied sain ou pied gauche*, et la partie antérieure seulement de cette plante, le sujet ressent une vive douleur dans le talon droit. Mais si l'on plonge le pied gauche (pied sain) dans une cuvette d'eau froide ou chaude, et que l'on ne l'en retire qu'au bout de trois ou quatre minutes, on peut frôler ou frotter la plante de ce pied sans déterminer le phénomène de la synesthésalgie. Tant que ce pied reste humide, ce frôlement de la plante ne provoque aucun transfert douloureux, mais, dès qu'il redevient sec, le frôlement en question fait reparaître la synesthésie algique dans le talon droit. L'application d'un corps chaud ou froid, une piqûre ne déterminent pas ce phénomène de transfert, à moins que le corps chaud ou froid, l'aiguille ne soient promenés sur la plante du pied, c'est-à-dire n'agissent par frôlement ou frottement. Il est à remarquer que la pression, le choc de la plante du pied gauche ne provoquent pas la synesthésie algique; il s'ensuit que la marche se fait sans inconvénient.

(1) *Société de Neurologie*, séance du 6 mai 1915.

Si on plonge le pied droit (pied malade) dans l'eau froide ou chaude, le frôlement du pied gauche ne provoque plus de synesthésalgie. Mais le phénomène se produit dès que le pied droit, sorti de l'eau, est redevenu sec.

Nous ajouterons, pour mémoire, qu'il s'agit ici d'une paralysie incomplète du sciatique, prédominante sur le poplité interne, sans anesthésie mais avec hyperesthésie de la plante, avec abolition du réflexe achilléen, amyotrophie modérée, troubles vaso-moteurs très nets (le pied et la jambe droits sont plus chauds, plus rouges, plus moites que le pied et la jambe du côté gauche).

En résumé, la synesthésalgie est déterminée exclusivement par le *frôlement ou le frottement léger de la peau sèche*, que l'objet frôlant ou frottant soit chaud ou froid, pointu ou mousse. La condition necessaire est donc la sécheresse de la peau. Il est à remarquer que l'algie synesthésique ne se produit ici que dans un point du domaine du sciatique, à savoir dans le talon. Il est aussi à remarquer que le champ cutané de l'excitation provocatrice de l'algie s'est rétréci considérablement; au début, il occupait probablement toute la surface cutanée, en tout cas le front, les mains, le pied gauche; aujourd'hui, il se limite à la partie antérieure de la peau de la plante de ce pied.

IV. **Syndrome Sympathique (Troubles Douloureux, Vaso-moteurs et Sécrétoires) dans certaines Blessures de Guerre de l'Œil**, par M. A. MONBRUN et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur F. de Lapersonne, et à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Pierre Marie, un certain nombre de blessés de l'œil et de l'orbite, chez lesquels se sont développés plusieurs mois après la cicatrisation de la blessure, des phénomènes douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires. Chez tous ces blessés il existe un *moignon* d'œil : que celui-ci soit consécutif à une énucléation imparfaite, à une amputation du segment antérieur de l'œil ou encore à l'atrophie du globe éclaté.

Il nous a paru intéressant de présenter ici nos malades, dont voici les observations :

OBSERVATION I. — Pl... (Victor), 41 ans, 43e régiment d'infanterie coloniale. Blessé le 29 septembre 1915 par petit éclat d'obus. Éclatement du globe oculaire gauche. Énucléé incomplètement le 7 octobre 1915, aux Quinze-Vingts. Réformé numéro 1, le 31 décembre 1915.

Entré à la Salpêtrière le 18 février 1916. Les douleurs qu'il a présentées dans les semaines qui ont suivi sa blessure sont insignifiantes. Les suites de son opération furent normales. Mais *trois mois* après, il a commencé à souffrir de douleurs continuelles de toute la face, avec irradiation *au vertex* et à la *partie inférieure du thorax*. Elles persistent malgré tous les traitements employés, et notre malade, qui est dans un état d'angoisse constante, a plusieurs fois pensé à se suicider. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent d'une sensation continuelle de *chaleur avec rougeur de la face et sudation*. Le moindre effort, la moindre émotion, ou le simple fait de se regarder dans une glace provoque une *crise*, qui n'est que l'exagération de ces différents symptômes. La crise commence par une sensation de striction de la racine du nez. Puis le malade sent comme un « flot de sang, un flot de chaleur » qui lui envahit la face et les oreilles.

La face et les oreilles deviennent pourpres, des gouttes de sueur apparaissent et la douleur s'accompagne d'une véritable *sensation de cuisson, de brûlure*. Notre malade, toujours couché, se plaint continuellement de la chaleur et souffre davantage lorsqu'il se trouve dans une pièce relativement chaude.

Au niveau du vertex existe une zone d'hyperalgésie cutanée. Le malade éprouve constamment une sensation de tiraillement, de picotement qu'il compare à un courant électrique. Cette sensation n'est calmée que par la pression : aussi a-t-il la main appliquée

continuellement sur le sommet de la tête. Les mêmes phénomènes existent sur la partie inférieure du thorax et surtout à l'épigastre.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective dans le territoire du trijumeau. Rien d'autre à signaler au point de vue de l'examen du système nerveux. Pas de lésions des fosses nasales ou des oreilles.

L'énucléation du globe oculaire gauche a été incomplète. Il reste un petit *moignon*. Aucune réaction inflammatoire apparente. Ne peut supporter la prothèse. La radiographie montre un petit éclat métallique dans l'épaisseur de l'os malaire gauche. L'œil droit est normal. La pupille est en dilatation moyenne, et réagit bien.

Le 15 avril 1916, à l'Hôtel-Dieu, ablation du moignon d'œil gauche, avec section du nerf optique au fond de l'orbite, aussi profondément que possible. L'exploration digitale de la paroi orbitaire inféro-externe présente une petite surface dénudée, qui doit répondre à l'entrée du projectile dans le malaire. Recouvert d'os néoformé, il est profondément situé dans l'os, suture conjonctivale. Réunion par première intention.

A l'heure actuelle (mai 1916), notre blessé, qui est retourné à la Salpêtrière, présente toujours les mêmes phénomènes, avec retentissement mental de plus en plus marqué.

Observation II. — M... (Georges), 21 ans, 127e régiment d'infanterie (ouvrier d'usine).

Blessé le 5 octobre 1914, par éclat d'obus, éclatement du globe oculaire droit. Exantération de l'œil droit, à Paris, le 8 octobre 1914; il conserve un moignon. Actuellement réformé numéro 1.

Les suites de la blessure et de l'opération ont été normales, et l'éclat d'obus, que la radiographie montre localisé au-dessous de la lame criblée de l'ethmoïde droite, ne donne lieu à aucune réaction inflammatoire apparente.

En août 1915, soit *dix mois* après la blessure et alors que celle-ci était depuis fort longtemps parfaitement cicatrisée, a commencé à souffrir.

En mars 1916, les *douleurs* augmentent et le blessé est admis à l'Hôtel-Dieu. Hémicranie droite, surtout accusée dans la région occipitale. Il ressent « comme si on lui coupait des fibres derrière la tête » et cette douleur occipitale « correspond à l'œil droit et au-dessous de l'œil ». Au niveau de la joue droite, en effet, les douleurs sont particulièrement constantes, et lorsqu'elles s'exagèrent la *joue devient rouge*, tandis que des gouttes de *sueur* apparaissent. Le blessé éprouve alors à ce niveau une sensation qu'il compare à l'application d'un *fer rouge*. Les crises douloureuses se répètent, surtout le matin. Démangeaisons continuelles au niveau du *vertex*. Caractère irritable, émotif depuis quelques mois.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective dans le territoire du trijumeau.

Rien d'autre à signaler au point de vue du système nerveux.

Moignon oculaire. — Prothèse assez bien tolérée, en dehors des périodes de crises. L'œil gauche est normal. La pupille en dilatation moyenne : réactions normales.

Le 23 mars 1916 : incision exploratrice au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, permet de découvrir un petit orifice osseux. On ne va pas à la recherche de l'éclat métallique, profondément situé dans l'ethmoïde. Suture. Réunion par première intention.

A la suite de cette intervention, à l'anesthésie locale, et que le malade sait parfaitement n'avoir été qu'explorative, les crises douloureuses, les phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires ont disparu complètement pendant un certain temps. Mais depuis le 21 avril 1916, nouvelles crises de douleurs, de brûlure, de rougeur de toute la face, avec sueurs.

Observation III. — R... (Albert), 26 ans, 352e régiment d'infanterie (voyageur de commerce).

Blessé le 29 août 1914 par éclat d'obus, petite encoche du rebord orbitaire supérieur gauche. Eclatement du globe oculaire gauche. Persistance d'un *moignon* atrophique. Réformé n° 1 en février 1915.

Entre à l'Hôtel-Dieu en avril 1916 parce qu'il souffre.

Au moment de sa blessure : épistaxis, sans connaissance pendant six semaines. Puis pendant plusieurs semaines : inconscience complète, gâtisme. Réformé, il reprend ses occupations civiles, et ne commence à souffrir qu'en novembre 1915, soit *quinze mois* après la blessure, alors que celle-ci, parfaitement cicatrisée, ne présente aucun caractère inflammatoire.

Douleurs continuelles jour et nuit du côté gauche de la tête et de la face, avec exacerbations et phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires, surtout au niveau du front. La *rou-*

geur, la *sensation de chaleur* et la *sudation* s'exagèrent au moment des *crises* douloureuses. *Irritabilité* du caractère sur laquelle le malade insiste lui-même.

Anesthésie totale aux trois modes de tout le territoire cutané du trijumeau gauche. Anesthésie des fosses nasales du même côté et de la muqueuse buccale du même côté (gêne de la mastication, les aliments restent entre la joue et les dents). Quelques troubles de la mémoire. Pas d'anosmie. Légère paralysie faciale. Oreille gauche : surdité totale, avec tympan scléreux (docteur Le Mée).

L'œil blessé n'a pas été énucléé. Eclaté, il s'est atrophié. Il existe un *moignon*. L'œil droit est normal Pupille en dilatation moyenne, réagit bien.

Le 25 avril 1916, énucléation du moignon, avec section du nerf optique au fond de l'orbite.

Depuis l'intervention, les douleurs persistent, avec les mêmes caractères.

Observation IV. — C... (Camille), 33 ans, 360e d'infanterie (peintre en bâtiments).

Blessé le 9 mai 1915, par éclat de bombe à l'œil droit. Il reste un *moignon* d'œil. Actuellement réformé n° 1.

A commencé à souffrir en février 1916, soit *neuf mois* après la blessure. *Céphalée*, avec *bouffées de chaleur, rougeur et sueur*. A également le caractère plus *irritable* depuis quelque temps. Démangeaisons au niveau de la nuque.

Observation V. — P... (Charles), 22 ans, 37e d'infanterie (boucher).

Blessé le 10 mai 1915 par balle. Orifice d'entrée en avant de l'oreille droite, orifice de sortie par la cavité orbitaire droite. Eclatement du globe. Réformé n° 1.

A commencé à souffrir en octobre 1915, soit *cinq mois* après la blessure. Douleurs hémicraniennes s'exagérant à la moindre émotion. Craint le bruit. Est triste et somnolent. Il a toujours « le sang à la tête ». Ici également les phénomènes *vaso-moteurs* et *sécrétoires* s'exagèrent au moment des crises douloureuses. Avec sensation de striction de la racine du nez, comme dans l'observation n° 1. De même la rougeur de la face augmente lorsqu'il se regarde dans une glace.

En résumé : Tous ces blessés ont eu un éclatement du globe oculaire. Ils ont tous conservé un *moignon* répondant au segment postérieur (énucléation imparfaite, amputation du segment antérieur) ou un moignon atrophique.

Chez chacun d'entre eux les phénomènes observés ont débuté très longtemps après (3 mois, 10 mois, 15 mois, 9 mois, 5 mois). On ne peut, chez eux, incriminer la simulation ou l'exagération en ce qui concerne les phénomènes douloureux : ils ne se sont plaints des différents troubles qu'après avoir repris leurs occupations civiles, et étant en possession de leur titre de pension (réforme n° 1) et de leur brevet de médaille militaire.

Les phénomènes douloureux constants présentent chez tous les mêmes caractères, coïncidence avec les phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires. Véritables crises pendant lesquelles s'exagèrent en même temps les douleurs, la sensation de chaleur, la rougeur et la sueur. Ces douleurs sont du type *causalgique :* sensation de brûlure, sujettes à des exacerbations provoquées par le moindre attouchement, par une émotion, un effort.

Il y a un retentissement mental important. L'un d'eux a effrayé, à plusieurs reprises, le personnel chargé de le surveiller par ses idées de suicide. Les autres ont un caractère irritable.

Chez deux d'entre eux la crise commence par une sensation de striction de la racine du nez. Il y a lieu d'insister sur l'hyperalgésie de la région du *vertex* (obs. II, obs. I), si particulièrement intéressante dans l'observation I, avec son retentissement à la partie inférieure du *thorax* et surtout au *creux épigastrique*. On sait que H. Head, étudiant la sensibilité *sympathique*, a décrit une zone d'hyperalgésie cutanée au niveau du vertex en rapport avec le segment postérieur de l'œil. Pour cet auteur, ce territoire serait lui-même associé au territoire cutané de D^8, et en rapport avec la partie supérieure du tube digestif.

L'étude de la pression artérielle, prise avec l'appareil de Pachon, n'a rien présenté de particulier à signaler.

Enfin il est intéressant de noter que dans notre observation III il y a eu, sans doute, fracture de la base du crâne et que l'insensibilité complète du trijumeau coïncide avec les phénomènes douloureux. Ce qui semble bien confirmer l'importance des filets sympathiques dans leur pathogénie.

Au point de vue de l'interprétation des faits, il est indéniable que seule une lésion du *sympathique* peut expliquer les douleurs du type *causalgique* en relation avec les troubles vaso-moteurs, comme l'ont montré les observations de MM. Pierre Marie, Henry Meige, Mme Athanassio-Benisty et de M. R. Leriche au niveau des membres.

L'œil et l'orbite, par les nerfs ciliaires et le ganglion ophtalmique, sont en relation étroite avec le sympathique céphalique. Chez tous ces blessés il y a eu plaie pénétrante, nécessairement infectée. L'iridoçyclite consécutive, la cellulite orbitaire, puis la persistance du moignon, sont des causes suffisantes pour expliquer ici la névrite du sympathique. Le fait que nos cinq blessés présentent tous un *moignon* d'œil, alors que nous n'avons jamais observé rien d'analogue chez les énucléés, nous fait penser que le moignon surtout joue un rôle important dans la pathogénie de ce syndrome.

Depuis longtemps on sait qu'il faut se méfier des énucléations incomplètes, des segments postérieurs et des moignons atrophiques consécutifs aux plaies pénétrantes à cause de l'ophtalmie sympathique. Dans les blessures de guerre surtout, lorsque les gros délabrements du globe et de l'orbite nécessitent une intervention radicale, il faut s'arrêter à l'énucléation (si dans certains cas, d'ailleurs limités, l'exantération semble indiquée, celle-ci doit être accompagnée d'un curetage complet de la coque sclérale et de thermo-cautérisation).

Le *syndrome sympathique*, sur lequel nous venons d'insister, n'a de commun que le nom avec l'ophtalmie sympathique, dont la pathogénie est si obscure. Quoi qu'il en soit, les douleurs intolérables que présentent nos malades, leur constance avec leur retentissement sur l'état mental sont des raisons qui viennent, elles aussi, plaider en faveur de l'*énucléation complète et précoce*.

Lorsqu'on se trouve en présence de malades tels que ceux que nous venons de présenter, quel traitement faut-il employer ? Les médications calmantes habituelles n'ont aucun effet et ne changent rien à la cause du mal.

Pensant à la pathogénie sympathique, nous inspirant des opérations de M. Leriche au niveau des membres, nous avons, chez deux de nos blessés (obs. I, obs. III), énucléé le moignon en sectionnant au fond de l'orbite, le plus loin possible, le nerf optique, coupant ainsi l'artère ophtalmique dès son entrée dans l'orbite et espérant énucléer en même temps le ganglion ciliaire. Quoi qu'il en soit, nos malades n'ont pas été soulagés par cette opération : le ganglion si profondément situé au fond de la pyramide orbitaire a, peut-être, échappé à notre intervention, ou bien les lésions du sympathique ont dépassé en arrière les limites de l'orbite (en étudiant les pièces que nous avons conservées, nous verrons si nous retrouvons le ganglion et s'il présente des lésions). L'échec de ce traitement est encore une preuve en faveur de l'énucléation précoce, puisque l'ablation tardive du moignon n'a aucune action sur le syndrome sympathique lorsque celui-ci est apparu.

M. DE LAPERSONNE. — Des faits de localisation *synalgique* analogues à ceux que viennent de signaler M. Monbrun et Mme Athanassio-Benisty ont été

observés dans certaines affections oculaires ; j'en ai vu un cas récemment chez un glaucomateux, qui n'avait pas de douleurs circumorbitaires, mais un point extrêmement douloureux au sommet du vertex.

En ce qui concerne les blessures de guerre, les faits présentés prouvent la nécessité de débarrasser l'orbite de corps étrangers ou de moignons oculaires plus ou moins sensibles qui, sans entraîner l'ophtalmie sympathique, devenue très rare dans ces blessures, peuvent produire un retentissement sur les ganglions et le réseau du grand sympathique orbitaire.

Les observations de M. Monbrun prouvent que les opérations très complètes, mais trop tardives, ne font pas toujours cesser les phénomènes douloureux dans des zones éloignées.

M. Henry Meige. — Les observations de M. Monbrun et de Mme Athanassio-Benisty montrent bien le grand intérêt que présente l'étude des réactions douloureuses consécutives aux lésions des nerfs. Elles viennent également témoigner du rôle que joue le système sympathique dans certains phénomènes douloureux.

Nous avons développé récemment avec Mme Athanassio-Benisty les raisons d'ordre anatomique, physiologique et clinique qui permettent d'incriminer une atteinte des voies sympathiques dans les douleurs du type causalgique (*Presse médicale*, 6 avril 1916). Je n'y reviendrai pas. Je rappellerai seulement les analogies cliniques que nous avons fait ressortir entre les caractères des douleurs dans la névralgie du trijumeau et dans les causalgies des membres, insistant sur la coexistence presque constante dans les deux cas de troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Nous en avons rapproché également les réactions douloureuses et vasculaires couramment observées dans la migraine. Tous ces faits concordent pour démontrer que la participation du sympathique imprime aux phénomènes douloureux des caractères particuliers : sensation de cuisson ardente avec paroxysmes, exaspérée par les ébranlements sensitifs ou sensoriels les plus légers, les plus anodins, les plus éloignés ; enfin une répercussion psychique extrêmement pénible et tenace. Il semble bien que ces caractères se retrouvent dans plusieurs des cas qui viennent d'être présentés, et si l'on se rappelle combien sont intimes et nombreuses les relations de l'appareil oculaire avec l'appareil sympathique intracéphalique, on peut à bon droit attribuer à ce dernier la part principale dans la production du syndrome en question.

M. André-Thomas. — Les phénomènes rapportés par M. Monbrun et Mme Athanassio-Benisty dans leur intéressante présentation peuvent encore être comparés à ceux que l'on observe dans le zona ophtalmique. Sans compter les douleurs qui sont si tenaces et si vives, et les troubles objectifs de la sensibilité, cette affection se fait remarquer par des crises de démangeaisons qui surviennent avec une très grande intensité, plusieurs semaines ou même plusieurs mois après l'éruption, par des troubles vaso-moteurs réapparaissant à des intervalles variables et sous des influences diverses. D'ailleurs, dans un cas suivi d'autopsie, le microscope nous a révélé (1) non seulement des lésions inflammatoires du ganglion de Gasser, mais encore une vaso-dilatation intense et la présence d'hémorragies non seulement dans le ganglion de Gasser et dans les filets radiculaires, la branche ophtalmique et ses divisions, mais encore dans

(1) André-Thomas et Heuyer, *Société de Neurologie*, 12 décembre et 29 juin 1912.

le ganglion ciliaire et les courts nerfs ciliaires : dans la protubérance et le bulbe, sur toute l'étendue de son trajet, depuis son origine apparente jusqu'à son extrémité inférieure, la racine descendante du trijumeau, de même que la substance gélatineuse, était semée de petits foyers hémorragiques et de petits amas de corps granuleux dissociés par l'œdème. L'importance de la vaso-dilatation et des hémorragies, leur répartition dans les expansions périphérique et centrale des neurones sensitifs de la Ve paire, la participation du ganglion ophtalmique laissent entrevoir la part qui revient à la perturbation du système sympathique dans la physiologie pathologique de divers symptômes observés au cours du zona ophtalmique.

Des lésions du même ordre peuvent être rencontrées dans le zona intercostal (1). Dans deux cas, dont nous avons pratiqué l'examen histologique, de même que la peau était le siège de vésicules, de même, au niveau de l'étage radiculaire correspondant et du même côté que l'éruption, la moelle était le siège d'une vaso-dilatation marquée et d'hémorragies ; dans les deux cas, le rameau communicant du sympathique était partiellement dégénéré.

Les ressemblances cliniques de quelques-uns des phénomènes observés par Mme Athanassio-Benisty et M. Monbrun avec les symptômes de même ordre qui accompagnent ou suivent les éruptions de zona, l'intervention certaine du sympathique dans l'apparition des symptômes du zona, sont en faveur de l'origine sympathique des accidents constatés chez les malades qui viennent de nous être présentés.

V. **Myotonie acquise**, par MM. E. Huet et H. Français.

Les circonstances dans lesquelles s'observent les myotonies acquises et leur évolution peuvent être très diverses. L'un de nous (2) en montrait récemment un exemple développé chez un soldat, et dont l'étiologie restait obscure ; ce malade était atteint aussi de tuberculose pulmonaire.

Nous pouvons aujourd'hui en signaler un autre cas, dont le début a coïncidé avec une commotion par explosion de projectile de guerre, chez un officier dont la santé avait toujours été excellente, et chez lequel aucun antécédent tuberculeux ne peut être relevé.

M. Jo..., lieutenant de zouaves, a été, le 6 août dernier, atteint par l'explosion d'une torpille, qui, le projetant à une certaine hauteur au-dessus du sol, le fit retomber à 5 ou 6 mètres en avant du point où il se trouvait. Après être resté quelques heures dans un état de prostration complète, il souffrit d'une céphalée très vive qui persista pendant plusieurs jours sans interruption ni atténuation. Elle devint ensuite intermittente, ne se manifestant plus que le matin et le soir, et cessant vers le milieu du jour.

Il n'interrompit pas son service, et conserva son poste de commandement jusqu'au mois de janvier. Mais c'est à partir de la première semaine de septembre, c'est-à-dire un mois environ après la commotion, que les premiers symptômes de la maladie firent leur apparition. C'est d'abord aux membres inférieurs, à l'occasion de la marche, que se manifesta une certaine gêne dans les mouvements. Lorsqu'il était resté un certain temps dans la station debout, il éprouvait un peu de difficulté à mettre ses membres inférieurs en mouvement. Il lui semblait qu'une sorte de crampe non douloureuse apparaissait dans ses muscles, au moment où ceux-ci entraient en contraction volontaire.

Un peu plus tard, dans les premiers jours d'octobre, des troubles analogues se sont montrés aux membres supérieurs. Entré dans le service de l'un de nous, au Centre neurologique d'Évreux, le 15 février 1916, ces troubles se montraient avec toute leur netteté.

(1) J. Dejerine et André-Thomas, André-Thomas et Lamunière. *Société de Neurologie*, 1907.

(2) Huet et Jeanselme. Myotonie acquise. *Soc. de Neurologie*, 2 mars 1916.

Examen fait à la fin de février. — On constate à l'examen des membres inférieurs et des membres supérieurs que les muscles sont bien développés et dessinent leur relief sous les téguments, comme chez un sujet normal bien musclé. Si on demande au malade de porter le pied en extension et aussitôt après de le ramener en flexion dorsale, on constate un certain retard dans l'exécution de ce dernier mouvement. On observe les mêmes retards dans les mouvements successifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Mais si l'on fait répéter plusieurs fois de suite les mêmes mouvements, on voit que ceux-ci redeviennent plus libres et sont de moins en moins entravés. Dans l'ascension d'un escalier, la raideur musculaire gêne et retarde la montée des premières marches, elle diminue pour les marches suivantes qui sont de plus en plus facilement franchies.

Le malade éprouve moins de gêne dans les mouvements des membres supérieurs que dans ceux des membres inférieurs. On constate cependant que lorsque la main vient d'être fermée sur un objet placé dans la paume de la main, l'ouverture des doigts au commandement se fait un peu attendre, et il faut un certain temps pour que les doigts soient ramenés dans l'extension complète. Si l'on fait porter le pouce et le petit doigt en opposition, en demandant de les ramener ensuite à leur position première, l'écartement de ces doigts et leur retour à la position de départ ne s'exécutent qu'assez lentement. De même, l'avant-bras n'est ramené qu'assez lentement en extension lorsqu'il vient d'être porté en flexion Ces divers mouvements, flexion et extension des doigts, opposition et écartement du pouce et du petit doigt, flexion et extension de l'avant-bras, se trouvent plus facilement et plus rapidement exécutés quand on les fait répéter plusieurs fois de suite.

Dans l'acte du salut militaire l'élévation de la main jusqu'au képi se fait bien, mais le renvoi brusque de la main dans le rang ne se fait pas exactement, l'avant-bras s'attarde en flexion et il faut un nouvel effort pour le ramener en extension.

Dans les mouvements de rotation de la tête, à droite et à gauche, il y a aussi un peu de raideur; lorsque la tête est portée en rotation ou en inclinaison latérale, elle ne peut être rapidement ramenée en attitude normale; mais la répétition de ces mouvements les rend également plus libres.

A l'heure actuelle (fin avril 1916), cette gêne dens les divers mouvements des quatre membres et dans ceux du cou a à peu près complètement disparu. L'amélioration a été progressive. Cet officier a récupéré la liberté de ses mouvements et se dispose à rejoindre bientôt son régiment sur le front.

La céphalée, qui était quotidienne au moment de son entrée à l'hôpital, a peu à peu diminué d'intensité et ne se montre plus que d'une manière accidentelle.

Examen électrique du 11 mars 1916. — Aux membres supérieurs on constate une réaction myotonique bien caractérisée sur les muscles de tous leurs segments, notamment aux épaules sur les deltoïdes, aux bras sur les biceps et les triceps, aux avant-bras sur les fléchisseurs des doigts, les palmaires, les longs supinateurs, les extenseurs des doigts, aux mains sur les éminences thénars et hypothénars.

L'excitabilité faradique des muscles est bien conservée au point de vue quantitatif, mais les excitations tétanisantes, avec les courants à interruptions rapides, provoquent, presque dès le seuil de l'excitation, une tétanisation se prolongeant au delà de la durée de l'excitation. Cette tétanisation persistante se prolonge plusieurs secondes après que l'excitation a pris fin, et elle est d'autant plus prolongée que les excitations sont plus fortes. Cette persistance de la tétanisation s'atténue cependant et même disparait, lorsqu'on a répété plusieurs fois les excitations. Quand la persistance de la tétanisation a disparu pour des excitations d'une certaine énergie, elle reparait avec des excitations plus fortes, mais s'atténue de nouveau et disparait assez rapidement par la répétition des excitations.

L'excitabilité galvanique des muscles est bien conservé au point de vue quantitatif. Au seuil de l'excitation les contractions sont brèves et rapides et NFC apparait avant PFC; mais pour peu que l'on dépasse le seuil de l'excitation, on voit apparaitre des contractions toniques et durables. Si l'on maintient le courant fermé quelques secondes, on voit la contraction tonique se développer progressivement pendant les premiers moments du passage du courant, et le développement de cette contraction tonique est plus prononcé avec l'anode qu'avec la cathode.

Sur les muscles de l'éminence thénar, sur ceux de l'éminence hypothénar et sur le biceps, l'apparition et le développement de ces contractions toniques sont déjà assez accentués vers 5 m. a.

Sur les fléchisseurs des doigts, ces contractions toniques ne se montrent qu'avec des

courants un peu plus intenses, vers 6 à 7 m. a. Sur les extenseurs des doigts, le triceps, le deltoïde, les contractions toniques apparaissent avec des courants encore un peu plus intenses, inférieurs cependant à 10 m. a.

Ces contractions toniques, lorsqu'elles sont bien développées, ne disparaissent pas immédiatement au moment de l'ouverture du courant, mais seulement après plusieurs secondes, temps d'ailleurs d'autant plus prolongé que ces contractions toniques se sont montrées plus fortes. Si l'on répète plusieurs fois les excitations, les contractions toniques se développent moins facilement, se montrent moins durables et finalement cessent de se produire.

On en ramène l'apparition en augmentant un peu l'intensité du courant, mais de nouveau avec la répétition des excitations elles s'atténuent et disparaissent.

L'excitabilité faradique des nerfs est bien conservée en quantité. Leur excitation avec des courants à intermittences fréquentes produit moins facilement que l'excitation directe des muscles des contractions tétaniques se prolongeant au delà du temps de l'excitation; pour obtenir ce résultat il faut des courants assez forts, bien supérieurs à ceux qui donnent le seuil de l'excitation. La persistance de la tétanisation au delà du temps de l'excitation s'atténue et disparaît assez rapidement avec la répétition des excitations.

L'excitabilité galvanique des nerfs est bien conservée aussi au point de vue quantitatif et qualitatif. Les contractions musculaires provoquées par les excitations galvaniques des nerfs sont brèves et rapides, avec NFC > PFC. En élevant assez fortement l'intensité on voit apparaître aussi des contractions toniques, mais celles-ci ne sont guère produites qu'avec la cathode.

Aux membres inférieurs on constate aussi la présence de la réaction myotonique, notamment sur les vastes internes, les vastes externes, les droits antérieurs, les jumeaux, les jambiers antérieurs, les extenseurs des orteils. Cette réaction myotonique se présente avec les mêmes caractères qu'aux membres supérieurs, mais, bien que le malade se trouve plus gêné par les troubles myotoniques de la contractilité volontaire du côté des membres inférieurs que du côté des membres supérieurs, les troubles des réactions électriques s'y montrent un peu moins accusés pour l'excitabilité faradique comme pour l'excitabilité galvanique.

Chez ce malade, l'excitabilité mécanique des muscles est aussi un peu altérée. Les contractions provoquées par la percussion des muscles se montrent un peu toniques, à un degré assez faible cependant. Dans ce cas, les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles sont beaucoup moins accusés que ceux que nous avons observés chez d'autres malades atteints de myotonie.

Un nouvel examen, pratiqué trois semaines plus tard, le 1er avril, fait reconnaître une assez grande atténuation des troubles de la réaction myotonique précédemment observés aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs.

L'atténuation de la réaction myotonique semble un peu plus prononcée pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques. Les excitations faradiques tétanisantes des muscles provoquent encore aux premières excitations des contractions persistantes au delà du temps de l'excitation, mais cette persistance est moins prolongée que précédemment et elle cesse bientôt de se montrer après quelques excitations successivement répétées.

Avec les courants galvaniques on voit encore apparaître assez facilement, dans l'excitation des muscles, entre 5 et 10 m. a., des contractions toniques se développant davantage avec l'anode qu'avec la cathode pendant les premiers moments que l'on fait passer le courant, et persistant au delà de l'ouverture du courant.

Le développement et la persistance de ces contractions toniques sont manifestement moins accentués que dans le premier examen, la répétition des excitations les atténue plus rapidement et les fait bientôt disparaître.

Il en est d'ailleurs de même pour la répétition des mouvements volontaires; elle diminue et fait disparaître plus rapidement que lors du premier examen l'entrave existant au début dans l'exécution de ces mouvements.

Il s'agit en somme d'un cas bien net de myotonie acquise, avec les troubles myotoniques bien accusés de la motilité volontaire et avec les altérations de l'excitabilité électrique, constituant une réaction myotonique bien développée et de même type que celle observée dans la maladie de Thomsen. Conformément à la règle habituelle, les altérations de l'excitabilité électrique sont beaucoup

plus marquées dans l'excitation portant sur les muscles que dans l'excitation portant sur les nerfs. Il est à remarquer dans ce cas que les troubles de la réaction myotonique sont plus accentués aux membres supérieurs, alors qu'au contraire la gêne ressentie dans l'exécution des mouvements est davantage accusée aux membres inférieurs.

L'étiologie prête à discussion. Il n'existe pas d'antécédents familiaux similaires; il n'y a pas eu d'accidents infectieux à l'origine de la maladie. Il semble que, seule, la commotion par explosion de torpille qu'a subie cet officier ait joué un rôle déterminant dans la genèse des troubles qu'il présente. On sait que des lésions très diverses du système nerveux apparaissent parfois à la suite de la déflagration à faible distance, sans plaie extérieure, des obus de gros calibre.

MM. Claude et Lhermitte ont signalé des dystrophies musculaires du type myopathique dans des conditions analogues. Il est logique d'admettre que d'autres variétés de lésions musculaires, et en particulier celles réalisant le tableau clinique de la maladie de Thomsen, peuvent se produire à la suite d'explosion d'obus.

Chez notre malade, l'accident a été suivi d'abord des phénomènes classiques de la commotion cérébrale, et c'est au bout d'un mois seulement que les premiers troubles musculaires se sont montrés, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs. Ils ont progressivement augmenté d'intensité, ont atteint leux maximum au bout de quatre mois, et ont ensuite lentement rétrocédé, si bien qu'à l'heure actuelle, l'officier qui fait l'objet de notre présentation peut être considéré comme guéri et en état de retourner prochainement au front.

L'action thérapeutique a été simple. Elle a consisté à maintenir le malade au repos, à lui prescrire des bains et des douches d'air chaud sur les membres malades.

VI. **Troubles Nerveux d'ordre Réflexe ou Syndrome d'Immobilisation,**

par MM. J. Babinski et J. Froment.

Nous avons déjà, dans plusieurs publications, exposé le résultat de nos observations sur certaines contractures et paralysies consécutives à des traumatismes, en particulier à des blessures de guerre, que nous avons cru devoir ranger dans la catégorie des troubles nerveux dits réflexes (1). Nous rappelons qu'elles sont caractérisées par les signes objectifs suivants : amyotrophie, surréflectivité tendineuse, hypotonie, troubles vaso-moteurs et thermiques, surexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs, surexcitabilité ou parfois subexcitabilité électrique neuro-musculaire, troubles trophiques du squelette. Ces divers troubles peuvent acquérir parfois une grande intensité. C'est ainsi que, dans certains cas, l'amyotrophie est très accusée, la circonférence de la cuisse malade pouvant être de 6 à 7 centimètres inférieure à la circonférence de la cuisse saine; l'hypotonie n'est pas moindre que celle observée à la suite de sections nerveuses; l'hypothermie locale est telle que les mensurations avec un appareil thermo-électrique indiquent jusqu'à 8 et même 9° de moins au membre

(1) J. Babinski et J. Froment, Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse médicale*, 24 février 1916. p. 81-83 Cf. aussi : *Discussion de la Société de Neurologie* du 6 avril 1916, sur « Les caractères des troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.) dits fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard ».

malade qu'au membre sain; les troubles vaso-moteurs enfin se traduisent par un aspect rouge saumon, marbré, cyanotique de la peau. De plus, on note parfois une suppression à peu près complète des oscillations (au sphygmomanomètre Pachon) tout aussi marquée, avant réchauffement du membre, que s'il s'agissait d'une artérite oblitérante.

L'hystérie, nous l'avons déjà fait remarquer, est incapable de produire de tels désordres. Pour ce qui concerne l'exagération des réflexes tendineux, l'un de nous, depuis plus de vingt ans déjà, soutient cette opinion, qui est, maintenant, à peu près unanimement acceptée. Aucun neurologiste ne sera d'avis actuellement, pensons-nous, qu'il soit possible de développer par suggestion ou de faire disparaître par contre-suggestion des phénomènes tels que la surréflectivité tendineuse, les troubles vaso-moteurs et thermiques, la surexcitabilité mécanique des muscles et la décalcification osseuse. Mais quelques-uns pensent que ces désordres pourraient être le résultat d'une immobilisation prolongée. L'inactivité qui est la conséquence d'une paralysie ou d'une contracture hystérique serait dès lors susceptible de les déterminer et l'on devrait les considérer, par suite, non pas, il est vrai, comme des accidents hystériques primitifs, mais bien comme des accidents hystériques secondaires.

Nous ne contestons pas d'ailleurs que l'immobilisation d'un membre soit en état de déterminer un léger degré d'hypothermie locale au même titre que l'on produit de la thermo-asymétrie en faisant fonctionner un bras et en laissant l'autre au repos. Il y a tout lieu d'admettre encore que l'immobilisation est susceptible d'entretenir les troubles vaso-moteurs et thermiques, l'hypotonie et la surexcitabilité neuro-musculaire qui dépendent d'accidents nerveux d'ordre réflexe. On peut s'expliquer de cette manière les résultats thérapeutiques qui ont été obtenus dans certains cas. C'est ainsi que des exercices énergiques de mobilisation active et passive joints à une électrisation galvanique intensive ont permis à notre collègue Clovis Vincent de guérir en quelques semaines des états paralytiques et parétiques avec hypotonie, troubles vaso-moteurs et hypothermie. Il faut d'ailleurs ajouter que ces moyens ont paru jusqu'à présent inefficaces dans les contractures réflexes qui s'aggravent même parfois à la suite d'exercices de mobilisation énergique.

Quoi qu'il en soit, si l'immobilisation peut entretenir dans une certaine mesure les troubles nerveux susmentionnés, elle ne paraît pas capable de les créer, comme on serait tenté *a priori* de le penser.

Avant que l'autonomie des amyotrophies d'origine articulaire ait été établie, c'est-à-dire avant les travaux de Hunter, qui datent de 1839, on attribuait déjà à l'immobilisation les atrophies musculaires se produisant dans ces conditions. L'éminent clinicien (1) s'élevait contre cette manière de voir : il faisait observer qu'en cas d'arthrite unilatérale les muscles du membre sain ne s'atrophient pas, bien qu'ils soient aussi au repos.

« Cette réfutation, à vrai dire, ainsi que le fait remarquer Vulpian, n'a qu'une faible valeur puisqu'elle est fondée sur un fait qui n'est pas rigoureusement exact : on sait, en effet, que dans le cas d'arthrite du genou, par exemple, si le membre correspondant reste à peu près immobile, l'autre membre exécute encore des mouvements plus ou moins étendus, plus ou moins répétés. » — « Mais un meilleur argument, ajoute Vulpian, aurait pu être tiré de ce fait que le membre dans une des articulations duquel siège l'arthrite n'est pas toujours

(1) John Hunter, *Œuvres complètes*, traduction de Richelot, Paris, 1839, t. I, p. 581.

condamné à un repos absolu. Les muscles en voie d'atrophie exécutent eux-mêmes souvent des mouvements plus ou moins étendus (1). »

La remarque de Vulpian est tout à fait juste. Voici, par exemple, un soldat (2) blessé par un shrapnell à la partie supéro-externe de la cuisse droite en septembre 1914. On constate au membre malade des troubles vaso-moteurs et une hypothermie tenaces, de la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire des plus manifestes. Cet homme pourtant n'a jamais été immobilisé, il présente une claudication marquée, mais il a toujours marché et l'on peut même dire qu'il marche beaucoup. Dans cet exercice, il mobilise tous les segments du membre malade, sans en excepter même le pied, qui présente pendant la marche non seulement des mouvements passifs d'une assez grande amplitude, mais encore quelques mouvements actifs. Nous avons suivi le blessé depuis plusieurs mois, nous avons étudié sa marche en toutes circonstances, nous avons cherché à plusieurs reprises les signes objectifs susmentionnés et nous les avons toujours trouvés aussi accusés. Ici, d'ailleurs, le doute n'est pas possible; il s'agit bien de troubles moteurs d'ordre réflexe : à défaut de toute autre preuve, l'examen sous anesthésie chloroformique vient déjà confirmer ce diagnostic. On constate alors une exagération élective des réflexes tendineux du membre malade et le clonus unilatéral de la rotule droite survit à l'abolition de tous les autres réflexes tendineux; elle est encore manifeste une heure après le réveil.

Il ne s'agit pas là, du reste, d'un cas exceptionnel; nous avons observé bien des faits semblables.

Voici, par contre, un soldat qui était atteint d'une monoplégie crurale depuis un an et demi.

Le 23 octobre 1914, un obus ayant éclaté à faible distance sans déterminer d'autre blessure qu'une plaie toute superficielle du cou à droite, il présenta une paralysie du membre inférieur droit. Cette paralysie était complète, et jusqu'au 11 avril 1916, date à laquelle cet homme nous fut amené sur un brancard, il n'avait pas quitté le lit. Il se levait uniquement pour aller à la garde-robe, il n'y parvenait d'ailleurs qu'en se servant de béquilles et en traînant le membre paralysé comme un corps inerte (marche de Todd). L'impotence motrice était complète, et même au lit, tout mouvement du membre malade était impossible.

En dépit de cette longue immobilisation (un an et demi) on ne constatait qu'une hypothermie locale légère : les mensurations avec l'appareil thermo-électrique de Mlle Grunspan indiquaient 1°,5 à 2° de moins au membre inférieur malade qu'au membre sain.

Il n'y avait pas de troubles vaso-moteurs, pas de surexcitabilité mécanique des muscles, même à l'état d'ébauche, pas d'hypotonie; il y avait simplement une différence d'un centimètre entre le périmètre de la jambe gauche et celui de la jambe droite.

Il n'existait, en un mot, aucun des signes objectifs qui caractérisent les troubles de motilité d'ordre réflexe. Il s'agissait d'ailleurs d'une paralysie pithiatique pure : dès la première séance de contre-suggestion le malade put marcher; le lendemain, il regagnait à pied la salle, et la paralysie avait disparu.

(1) Vulpian, *Des atrophies musculaires dites réflexes*, in *Maladies du système nerveux* (moelle épinière), XXVe leçon, p. 556-557.

(2) L'observation détaillée de ce malade est reproduite dans notre communication intitulée « Abolition du réflexe cutané plantaire, anesthésie et hypothermie réflexe », présentée à cette même séance de la Société de Neurologie.

Dans les paralysies ou contractures hystériques pures, nous avons toujours observé un tableau symptomatique analogue. Nous invitons ceux de nos collègues qui soutiennent une opinion contraire, à présenter des faits à l'appui de leur manière de voir. Il y aurait lieu de faire à ce sujet une enquête pareille à celles que l'un de nous avait proposées jadis au moment des discussions sur l'hystérie et relatives aux troubles de la réflectivité tendineuse, aux troubles des réflexes pupillaires, aux œdèmes et en particulier à la question de l'œdème bleu. On se rappelle sans doute — (il suffit d'ailleurs pour s'en rendre compte de consulter les comptes rendus de la Société) — que personne n'a été en mesure d'apporter un seul fait établissant que l'hystérie fût susceptible de donner naissance à de pareils désordres. Nous sommes persuadés qu'il en sera de même pour ce qui concerne la question qui est encore en litige.

Il va sans dire que seuls peuvent être retenus dans le débat les cas purs, ceux dans lesquels l'immobilisation ne se joint à aucun autre facteur.

Il est bien entendu qu'on ne peut considérer comme valable une observation de paralysie hystérique associée à une lésion (blessure ou arthrite) du membre atteint. Comment, en effet, serait-on alors en mesure de faire le départ de ce qui revient à l'immobilisation et de ce qui dépend des troubles nerveux d'ordre réflexe. On ne saurait, sans commettre une erreur de logique, s'appuyer sur de tels faits pour démontrer que l'immobilisation est susceptible de réaliser le syndrome en question.

Il est bien entendu également que l'on doit récuser toute observation où l'immobilisation est conditionnée par une affection du système nerveux central. De pareilles lésions peuvent produire en effet des troubles de la régulation vaso-motrice et thermique, et par suite toutes les manifestations nerveuses qui en dépendent plus ou moins directement. Rien n'autoriserait dès lors à mettre de tels troubles sur le compte de l'immobilisation. Notons toutefois que nous avons examiné à ce point de vue plusieurs paralysies organiques immobilisées depuis des années sans pouvoir retrouver, même à l'état d'ébauche, les troubles vasomoteurs et thermiques ni la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire.

Il est bien entendu qu'il faut rejeter de même toute observation dans laquelle l'immobilisation a été conditionnée par une lésion d'un nerf périphérique (traumatique on non traumatique), quand bien même les symptômes incriminés auraient été constatés dans un territoire voisin et d'innervation différente. On sait en effet qu'on peut observer en pareil cas des troubles nerveux en dehors du territoire atteint. L'un de nous ne montrait-il pas, par exemple, que le réflexe rotulien peut être exagéré dans la névrite sciatique?

Il est bien entendu qu'il convient enfin d'éliminer tous les cas d'immobilisation dans un appareil plâtré susceptible de déterminer de la compression, des troubles de nutrition et des troubles de la circulation plus ou moins durables. En dépit de tous ces facteurs qui peuvent se surajouter à l'immobilisation, il est intéressant de noter que l'on peut voir, dans les cas de coxalgie, le fémur se recalcifier sous le plâtre, dès que la lésion articulaire se guérit. Nous trouvons dans un récent travail de Ménard (1) une succession de radiographies prises sur deux sujets pendant la durée même du traitement par immobilisation sous appareil plâtré et fort suggestives à cet égard. Nous y relevons aussi les remarques suivantes sur l'atrophie musculaire des coxalgiques et sur l'influence dys-

(1) V. Ménard, Troubles dystrophiques du squelette dans la coxalgie. *Orthopédie et tuberculose chirurgicale*, numéro du 2 mars 1914.

trophique de l'immobilisation à laquelle on attribue souvent, écrit Ménard, « une importance excessive ». « Les muscles de tous les segments du membre inférieur, ajoute-t-il, s'atrophient. Cette atrophie, évidente déjà au début de l'affection, s'accentue à mesure que la coxo-tuberculose évolue. On a dit que l'immobilisation rigoureuse trop longtemps prolongée l'exagérait. Le fait est certain, mais d'importance médiocre. Il n'est pas douteux que c'est la persistance de la lésion articulaire qui est la cause, primordiale, essentielle, sinon exclusive, de l'atrophie musculaire. L'atrophie disparaît plus ou moins rapidement si la coxalgie guérit. »

En résumé, des faits observés jusqu'à présent on est en droit de conclure qu'à la suite de traumatismes, on peut voir apparaître des troubles vaso-moteurs et thermiques atteignant un degré élevé d'intensité et s'accompagnant de surexcitabilité mécanique neuro-musculaire et d'hypotonie. Il y a tout lieu d'autre part, pour toute une série de raisons que nous avons déjà développées, de rapprocher ces phénomènes des amyotrophies articulaires d'ordre réflexe. Mais, quoi qu'il en soit de leur pathogénie précise, on peut affirmer que ces troubles sont susceptibles de se développer sans qu'il y ait eu, à aucun moment, d'immobilisation à proprement parler. Aucune observation probante, par contre, ne donne le droit de soutenir jusqu'à présent que l'immobilisation réduite à elle seule, telle qu'elle peut résulter d'une paralysie hystérique pure, non traumatique, soit capable de donner naissance à des phénomènes semblables.

VII. **Abolition du Réflexe cutané plantaire, Anesthésie associées à des Troubles Vaso-moteurs et à de l'Hypothermie d'ordre Réflexe,** par MM. J. Babinski et J. Froment.

Nous avons observé, dans plusieurs cas de paralysies ou de parésies d'ordre réflexe atteignant le membre inférieur et s'accompagnant de troubles vaso-moteurs et d'hypothermie, de l'anesthésie et une abolition du réflexe cutané plantaire. Il nous a été possible de faire disparaître expérimentalement d'une manière transitoire ces deux derniers troubles. Ce caractère donne à ces phénomènes un cachet particulier qui nous paraît digne d'attirer l'attention des neurologistes. Voici la relation d'un des faits de ce genre.

Observation. — Soldat L... a été atteint par un shrapnell à la partie supéro-externe de la cuisse droite, le 17 septembre 1914. Se présente le 15 septembre 1915 à l'hôpital de la Pitié avec une claudication très marquée, et d'un type assez particulier.

Le membre inférieur droit est en rotation externe si prononcée que le pied malade forme avec le pied sain un angle droit. Lorsqu'il se met en marche le malade part toujours du pied malade, il le porte en avant en lui faisant décrire un demi-cercle à convexité interne, ou en d'autres termes il le ramène d'abord en avant et en dedans par un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, puis étendant la jambe il la porte en avant et en dehors. Pendant qu'il décrit ce mouvement le pied est en attitude de varus équin ; la pointe et le bord externe du pied traînent sur le sol. Au moment où le blessé s'apprête à déplacer le pied sain, le tronc s'incline fortement sur la hanche droite, décrivant un mouvement de salutation des plus prononcés. Le pied ne repose toujours que sur son bord externe, mais le talon appuie maintenant sur le sol. Au moment où tout le poids du corps se porte sur lui, le pied subit un mouvement de torsion qui accentue encore l'attitude en varus.

L'examen de la hanche pratiqué dans le décubitus dorsal met simplement en évidence l'existence d'une légère limitation des mouvements de rotation interne et de flexion de la cuisse sur le bassin (celui-ci est un peu plus vite entraîné). Pas de point douloureux articulaire. Pas de cicatrice douloureuse ni profondément adhérente. La radiographie met en évidence la rotation de la tête fémorale, qui apparaît de profil masquant complè-

tement le col anatomique ; mais lorsqu'on modifie passivement l'attitude du membre, on ne constate aucune anomalie ni aucune lésion osseuse ou articulaire.

Sous anesthésie chloroformique le membre inférieur droit reste en attitude de rotation externe. Le mouvement passif de rotation interne est pendant la phase de résolution musculaire un peu plus ample qu'à l'état de veille, mais il est toujours limité. Cet examen, indépendamment des renseignements qu'il nous fournit concernant l'état de la réflectivité tendineuse, montre donc que l'attitude du membre malade est conditionnée par une contracture pelvi-trochantérienne à laquelle s'ajoute un certain degré de rétraction tendineuse.

A côté de cette contracture localisée à quelques groupes musculaires de la ceinture pelvienne on constate une parésie de tous les mouvements du pied et des orteils, que signalaient déjà certains caractères de la marche. La flexion plantaire du pied est très faible. Lorsqu'il cherche à faire de la flexion dorsale, le malade ne parvient à élever que le bord interne du pied ; ce mouvement est d'ailleurs de faible amplitude. Il n'existe aucun mouvement d'extension des orteils ; le mouvement de flexion est à peine ébauché.

Le membre inférieur droit présente une hypothermie peu accusée, mais constante (les mensurations avec un appareil thermo-électrique donnent à l'extrémité du membre 3° de moins à droite qu'à gauche). Après réchauffement des deux membres inférieurs (bain de pied chaud), la température s'élève un peu plus haut du côté malade et surtout se maintient plus longtemps élevée que du côté sain.

Les troubles vaso-moteurs sont manifestes : la peau du membre malade est d'une teinte violacée. L'amplitude des oscillations prise avec le sphygmomanomètre Pachon (la manchette étant appliquée au-dessus de la cheville, et le blessé étant assis les pieds à la hauteur du siège) est au membre malade de moitié inférieure à l'amplitude des oscillations du côté sain, quelles que soient les oscillations considérées, grandes (4 pour 8 à 13 centimètres de Hg.), petites ou moyennes.

Après réchauffement artificiel des deux membres, on ne constate plus entre les deux côtés de différence notable.

L'amyotrophie est peu accusée au niveau de la jambe (la circonférence du mollet droit est inférieure de 1 centimètre à celle du mollet gauche) ; elle est beaucoup plus marquée au niveau de la cuisse (la circonférence de la cuisse droite est inférieure de 4 centimètres à la circonférence de la cuisse gauche).

Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort que le réflexe rotulien gauche : la différence est minime, mais constante ; elle a été retrouvée à plusieurs jours d'intervalle. Après quelques excitations, le réflexe rotulien droit devient même un peu polycinétique. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule.

Pendant la narcose chloroformique, avant même qu'apparaisse la phase d'excitation motrice et que le malade se débatte, on note de l'exagération des deux réflexes rotuliens avec ébauche de clonus de la rotule des deux côtés ; mais, tandis que l'excitation s'atténue rapidement à gauche, elle augmente progressivement à droite. En pleine résolution musculaire, au moment où tous les autres réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, à gauche, radiaux et olécraniens des deux côtés) sont abolis, on peut encore déterminer à droite du clonus de la rotule des plus nets, soit par la méthode classique, soit en soulevant la cuisse et en laissant retomber la jambe par son propre poids. Le réflexe obtenu par percussion du tendon rotulien est fort et polycinétique. Le réflexe achilléen droit est conservé, mais non exagéré.

Pendant le réveil, au moment de la réapparition des réflexes, on note l'existence d'une ébauche de clonus de la rotule à gauche, le clonus droit demeure aussi fort qu'auparavant. A aucune période nous n'avons constaté de trépidation épileptoïde du pied. Le clonus de la rotule droite s'est maintenu une heure après le réveil, puis les réflexes revinrent à l'état où ils étaient avant l'anesthésie.

L'examen clinique décèle encore l'existence de surexcitabilité mécanique du quadriceps, des jumeaux, des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Celle-ci est plus manifeste encore au niveau des petits muscles du pied, pédieux, interosseux, dorsaux, court fléchisseur plantaire. Le mouvement provoqué est non seulement d'une grande amplitude, il est encore lent, et cette lenteur est surtout manifeste lorsque le pied est froid ou qu'il a été artificiellement refroidi. Par contre, après immersion dans de l'eau chaude, la surexcitabilité s'atténue dans de très notables proportions et la lenteur disparaît.

Il existe aussi de la surexcitabilité mécanique du nerf tibial postérieur qui s'atténue dans les mêmes conditions.

Pas de modification appréciable des réactions électriques.

Hypoesthésie surtout marquée au niveau de la plante du pied, moins accusée à la face dorsale; très légère hypoesthésie de la jambe dans ses deux tiers inférieurs. Ces troubles de la sensibilité existent pour tous les modes d'excitation : tact, piqûre, chaleur. On note aussi des troubles du sens des attitudes; seuls les mouvements d'une certaine amplitude sont perçus à l'articulation tibio-tarsienne; ces troubles sont plus manifestes encore dans l'appréciation des mouvements de la première articulation métatarso-phalangienne. Tous ces troubles ont momentanément disparu après immersion pendant un quart d'heure des pieds dans de l'eau à 40°.

Le réflexe cutané plantaire est aboli du côté malade, mais il reparait aussi transitoirement après immersion dans de l'eau chaude et il est alors aussi accusé que celui que l'on détermine du côté sain. Cette dernière expérience a été répétée à plusieurs reprises, elle a toujours donné les mêmes résultats.

Ainsi donc, voici un blessé atteint, consécutivement à une plaie de la partie supéro-externe de la cuisse droite, de contracture des muscles pelvi-trochantériens et de parésie du pied d'ordre réflexe avec troubles vaso-moteurs et thermiques tenaces, surexcitabilité mécanique neuro-musculaire, légère exagération du réflexe rotulien droit qui, sous l'action de la narcose chloroformique, devient un clonus véritable survivant à l'abolition de tous les autres réflexes tendineux. Il présente de plus dans les conditions habituelles une hypoesthésie du pied droit à tous les modes et une abolition du réflexe cutané plantaire du même côté. Une simple immersion dans l'eau chaude fait disparaître les troubles de sensibilité et reparaître le réflexe cutané plantaire. Ces troubles, étant donnée cette dernière particularité, doivent être rapprochés de la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire et de la diminution d'amplitude des oscillations (au sphygmomanomètre Pachon) qui, ainsi que nous l'avons montré, se modifient aussi par la chaleur. Il y a donc là vraiment un caractère qui appartient aux troubles nerveux d'ordre réflexe.

Ce fait nous paraît déjà intéressant en lui-même. Il est bien évident en effet qu'une aréflexie susceptible de disparaître ainsi a une tout autre signification qu'une aréflexie permanente. Elle dénote une perturbation beaucoup moins profonde.

Mais il est permis, de plus, de se demander si l'ignorance de tels faits n'a pas été la cause d'erreurs d'interprétation et si elle n'a pas conduit à attribuer à l'hystérie la faculté d'abolir le réflexe cutané plantaire. M. Dejerine, dans un travail publié à la Société de Neurologie du 4 février 1915 (1), soutenait cette opinion. « Les faits que je rapporte aujourd'hui, écrivait-il en concluant, me paraissent démontrer d'une manière absolue que l'anesthésie fonctionnelle de cause hystéro-traumatique ou autre, peut, dans certains cas, produire une abolition complète ou une très grande diminution de la réaction cutanée plantaire (réflexe cutané plantaire et mouvement de défense). »

L'un de nous (2) avait déjà formulé à cet égard et exposé diverses objections que l'on pouvait opposer à l'interprétation de notre collègue. A ces critiques on peut joindre les remarques suivantes. Dans l'observation II, la contracture de la jambe en demi-flexion s'est développée consécutivement à un coup de pied de cheval ayant porté à la partie moyenne de la cuisse. Dans l'observation III, il s'agit d'une contracture du pied survenue à la suite d'une plaie par éclat d'obus

(1) J. Dejerine. Sur l'abolition du réflexe cutané plantaire dans certains cas de paralysies fonctionnelles accompagnées d'anesthésie (hystéro-traumatisme) *Revue Neurologique*, juillet 1915, p. 521.

(2) J. Babinski, *idem*, p. 527-529.

de la malléole externe, et dans l'observation I d'une contracture du membre inférieur en extension qui apparut également après un traumatisme (soldat projeté à distance par l'éclatement d'un obus).

Il est fort possible que de tels troubles nerveux soient, au moins en partie, d'ordre réflexe. C'est là tout au moins une hypothèse légitime et qui n'a pas été soulevée, car, au moment où cette communication a été faite, la fréquence avec laquelle se développent consécutivement aux traumatismes des contractures et des parésies d'ordre réflexe n'avait pas été signalée et nous n'avions pas encore fait connaître les nouveaux caractères objectifs qui permettent de reconnaître les troubles de ce genre. Une révision des faits susmentionnés s'impose dès lors.

VIII. **Influence du Froid et des Troubles Vaso-moteurs sur les Réactions Électriques (Refroidissement expérimental, Lenteur de la Secousse galvanique, Tétanos Faradique prématuré), Existence de ces Troubles chez les Sujets présentant des Troubles Vaso-moteurs avec Refroidissement local,** par MM. Pierre Marie et Ch. Foix.

L'on sait — c'est un point qui fut établi par les physiologistes, notamment par Helmholz et par Marey — que le refroidissement détermine dans les muscles des modifications de la contractilité électrique se traduisant surtout par la grande lenteur de la secousse galvanique.

On sait aussi que — bien que la nature des deux phénomènes soit fort différente — cette réaction de refroidissement rappelle par son aspect à peu près complètement la réaction de dégénérescence. C'est là un fait qui se trouve relaté tout au long et complètement étudié dans un travail de M. Georg Grund paru en 1908 (1). Il était d'ailleurs antérieurement connu des auteurs précités.

On sait enfin — et c'est Marey qui l'a démontré — que ces phénomènes s'observent chez l'homme comme chez l'animal par simple refroidissement de la main.

Ce que l'on sait moins c'est :

a) La facilité avec laquelle s'observe expérimentalement le phénomène et l'importance de modification qu'il entraîne.

b) Que la lenteur de la secousse s'observe aussi bien avec le courant faradique qu'avec le courant galvanique, comme le démontre le phénomène du tétanos faradique prématuré — sur la valeur duquel M. Babinski a récemment insisté.

c) Enfin et surtout que l'on observe cliniquement des modifications de la contractilité électrique de cet ordre, ainsi que le démontre leur disparition par le réchauffement.

Les deux premiers points s'établissent aisément par l'immersion d'une seule main dans l'eau courante.

Au bout de dix minutes de bain dans une eau à 11°, le phénomène est constant et sa durée dépasse une heure.

La contractilité volontaire est cependant conservée bien que le malade éprouve un certain degré d'engourdissement.

(1) Georg Grund. Alkühlungsreaktion der Warmblütermuskels und ihre Klinische Æhulichkeit mit der Entartungsreaktion. *Klinische für Nervenheilkunde*, 1908, p. 169.

Mais il suffit pour le produire d'une à deux minutes d'immersion. Dans ces conditions la main n'est pas très refroidie et Grund estime que la modification se produit dès que la température s'abaisse à 30° dans les muscles.

On observe alors :

1° La grande lenteur de la secousse galvanique sans inversion polaire le plus souvent, mais celle-ci peut survenir ;

2° Le tétanos faradique prématuré le plus typique.

Ces conditions peuvent se trouver réalisées pathologiquement chez les sujets qui présentent de gros troubles circulatoires. Et nous en avons observé des exemples :

a) Chez les hémiplégiques ;

b) Chez des sujets présentant de ces contractures, paralysies, paratonies, hyperhypotonies fréquentes depuis cette guerre et que MM. Babinski et Froment considèrent comme réflexes;

c) En dehors du territoire des nerfs atteints chez les sujets présentant des lésions des nerfs périphériques avec gros troubles circulatoires.

Chez les hémiplégiques, la région plantaire interne, le groupe antéro-externe de la jambe, les muscles thénariens, hypothénariens et interosseux sont les lieux de prédilection pour observer ces troubles.

On y voit assez souvent la lenteur de la secousse galvanique et beaucoup plus souvent le tétanos faradique prématuré, procédé de choix pour cette analyse.

Les troubles peuvent s'étendre plus loin chez les sujets à troubles circulatoires extrêmement marqués.

Les lieux de prédilection sont les mêmes pour les sujets atteints de ces troubles parétiques avec paratonie et notamment de ces mains figées, mains d'accoucheur, sur lesquelles nous avons, ainsi que d'autres auteurs, insisté.

La preuve de la dépendance de ces troubles par rapport au refroidissement peut être aisément donnée par l'expérience du réchauffement. Cette expérience provoque en effet le retour plus ou moins rapide à la contraction normale des muscles réchauffés.

Les auteurs qui ont étudié expérimentalement ces troubles les considèrent comme dus à l'action du froid sur le muscle lui-même et non sur le nerf ou les extrémités nerveuses. La rapidité avec laquelle les modifications se développent contraint, en effet, à admettre cette conclusion. Il se produit là une modification de la substance contractile, sorte de figeage, qui la rend inapte à la contraction rapide sous l'influence du courant.

Cette modification est-elle sans importance? Les premiers temps cela paraît probable, mais il n'est pas sûr qu'il en soit de même par la suite et, chez les vieux hémiplégiques avec gros troubles circulatoires, on voit les modifications de la contractilité résister partiellement au réchauffement. Il est vrai qu'en pareil cas on peut être autorisé à penser à l'association de phénomènes névritiques.

Mais nous serions plutôt tentés de penser autrement et de croire que, sous l'influence du refroidissement par troubles vaso-moteurs, il se produit à la longue dans le muscle des modifications qui entraînent des troubles permanents, bien que légers, de la contractilité électrique

Il est également possible, mais non certain, que cette modification de la fibre musculaire que décèle l'examen électrique entraîne à la longue chez ceux qui la présentent des troubles de la contractilité volontaire.

En résumé :

1° Les modifications de la contractilité électrique que détermine le froid sont très faciles à reproduire expérimentalement chez l'homme ;

2° Ces modifications portent sur la contractilité faradique comme sur la contractilité galvanique ;

3° Elles se traduisent notamment par le tétanos faradique prématuré et la lenteur de la secousse galvanique ;

4° Elles peuvent s'observer chez les malades présentant de gros troubles circulatoires, quelle que soit leur origine ;

5° En pareil cas ils disparaissent assez rapidement par le réchauffement ;

6° Par conséquent, la constatation de la lenteur de la secousse et du tétanos faradique prématuré n'est pas suffisante chez un sujet présentant de gros troubles circulatoires pour affirmer une lésion du système nerveux périphérique ;

7° Il faut encore démontrer que ces troubles ne disparaissent pas par le réchauffement ;

8° L'existence de ces troubles chez des sujets présentant une paralysie n'est la démonstration de la nature organique de cette paralysie que dans la même mesure que le refroidissement dont ils sont la conséquence ;

9° Il est possible qu'à la longue le refroidissement entraîne des altérations plus profondes des muscles avec troubles des réactions électriques résistant partiellement au réchauffement.

IX. Recherches sur les Réactions Psychomotrices et Émotives des Anciens Trépanés, par MM. Jean Camus et Nepper.

Dans la dernière réunion de la Société, à l'occasion du rapport de M. Pierre Marie sur les blessures du crâne, tous les membres présents furent d'avis que les trépanés présentaient pendant fort longtemps des troubles divers et en particulier une exagération des réactions émotives. Plusieurs neurologistes des armées rapportèrent que fréquemment les trépanés complètement rétablis en apparence se comportaient mal sur le front et présentaient des phénomènes émotifs exagérés sous l'influence de l'éclatement des obus.

Nous avons tenté de mesurer chez d'anciens trépanés la rapidité des réactions psychomotrices d'une part, et d'enregistrer d'autre part leurs manifestations d'émotivité.

Dans ce but, nous avons fait subir aux anciens trépanés la double série d'épreuves auxquelles nous soumettons les candidats à l'aviation (1).

La première série consiste en des recherches sur la rapidité des réactions psychomotrices aux excitations sensorielles, visuelles, auditives, tactiles. La mesure du temps nécessaire à ces réactions est faite à l'aide du chronomètre électrique de d'Arsonval. Grâce à cet instrument, on peut mesurer au 1/100 et même au 1/200 de seconde les réactions psychomotrices.

La deuxième série d'épreuves se fait en enregistrant simultanément à l'aide de la méthode graphique le rythme respiratoire, le tremblement, les ondulations vaso-motrices et en même temps le rythme cardiaque. Les secondes sont inscrites au bas du tracé à l'aide du signal de Despretz suivant la méthode habituelle.

(1) Jean Camus et Nepper, Mesure des réactions psychomotrices des candidats à l'aviation, *Paris médical*, 18 mars 1916.

Pendant l'inscription de ces phénomènes, on tire brusquement des coups de revolver, on provoque des éclairs de magnésium, etc., près du trépané.

Par la première partie de ces épreuves, on s'adresse plus particulièrement à des fonctions corticales, par la deuxième partie à des centres plus inférieurs dans le névraxe : centres respiratoires, centres vaso-moteurs, cardiaques. Ces deux séries d'épreuves se complètent et peuvent donner une image de la stabilité nerveuse du sujet. Dix-sept trépanés anciens, pris au hasard, ont été examinés par nous à l'aide de cette double méthode. Deux seulement présentèrent des phénomènes émotifs et des temps de réactions aux impressions sensorielles à peu près normaux. Cinq fournirent un ensemble de résultats médiocres et dix des résultats mauvais.

Le coup de revolver chez la plupart provoqua des perturbations considérables des graphiques respiratoire, cardiaque, vaso-moteur et du tremblement, et les troubles provoqués par la détonation persistèrent chez certains pendant plusieurs minutes. Les graphiques sont des plus démonstratifs. Les réactions aux impressions sensorielles chez le plus grand nombre furent très ralenties.

Ces trépanés, non triés, présentaient les lésions les plus variées comme siège et comme étendue et nous ne sommes pas encore en mesure à l'heure actuelle d'établir un lien entre l'importance des troubles et la variété des lésions. Nous avons voulu seulement dans ce travail étudier chez les trépanés, avec le plus de netteté possible, la rapidité des réactions psychomotrices et le degré de l'émotivité. En somme, nos mesures et nos graphiques confirment, précisent et illustrent les observations faites de tous côtés par les neurologistes.

X. **Présentation d'un Appareil de Prothèse fonctionnelle pour les Paralysies Radiales,** par M. Jean Dagnan-Bouveret. (Travail du Centre de Neurologie militaire de la 10e Région, Rennes.)

La plupart des appareils de prothèse fonctionnelle proposés pour suppléer aux troubles moteurs de la paralysie radiale présentent l'un ou l'autre des deux inconvénients suivants :

1° Les uns, en enserrant l'extrémité inférieure de l'avant-bras dans un bracelet qui prolonge, en faisant corps avec lui d'une manière plus ou moins rigide, l'appareil suspenseur de la main et des doigts, empêchent le blessé d'exécuter tout mouvement de supination et de pronation ;

2° Les autres emploient pour réaliser l'extension de la main et des doigts soit des lames ou des lanières de caoutchouc, soit des ressorts à boudin. Or, en soutenant par ce moyen la main et la première phalange des doigts, la plus grande partie de la force employée s'exerce parallèlement à l'axe du membre et a pour principal effet d'appliquer les premières phalanges contre les métacarpiens et ceux-ci contre les os du carpe. On est, par conséquent, amené à employer une force élastique beaucoup plus grande qu'il ne serait necessaire si elle était employée tout entière utilement, et il en résulte une grande fatigue pour les blessés. Au contraire, les ressorts d'acier plats dont nous nous sommes servis déjà dans l'appareil pour paralysie radiale que nous avons construit en collaboration avec le docteur André Léri (1), ont l'avantage d'exercer leur trac-

(1) Présenté par M. le professeur Pierre Marie à l'Académie de Médecine, séance du 10 août 1915. *Bulletin*, 79e année, n° 32, p. 141-145.

tion perpendiculairement à la main et aux doigts, c'est-à-dire dans le sens même où doit se produire le mouvement qu'ils déterminent, en sorte que toute leur force est employée utilement.

Nous nous sommes efforcés d'éviter à la fois l'un et l'autre de ces inconvénients dans la construction de l'appareil que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie. Cet appareil se compose :

1° D'une plaque d'aluminium qui s'applique à la face dorsale de l'avant-bras, où elle est fixée par un brassard de cuir qui l'engaine ;

2° D'une seconde plaque d'aluminium rectangulaire, haute de 4 à 5 centimètres, large de 8 à 9 centimètres, très légèrement incurvée, qui s'applique sur la face dorsale de la main, atteignant l'extrémité inférieure des métacarpiens. En cas de tumeur dorsale du carpe, la courbure de la plaque peut être accentuée afin que l'appareil ne blesse pas et soit bien appliqué sur la main ;

3° D'un ressort plat, large de 2 à 3 centimètres, long de 10 centimètres environ, réunissant les deux plaques d'aluminium et destiné à soulever la main. A cet effet, pour renforcer son action, il est incurvé. L'appareil radial, pour atteindre son but, doit non seulement réaliser artificiellement le soulèvement de la main, mais encore permettre les mouvements de flexion. Or, afin que ceux-ci restent possibles, il est nécessaire que le ressort s'allonge, le mouvement de flexion de la main ayant pour résultat d'augmenter d'environ 1 cent. 1/2 ou 2 centimètres la distance qui sépare les deux plaques d'aluminium. Cet allongement est réalisé par le dispositif suivant : alors que le ressort est fixé solidement par son extrémité inférieure à la plaque métacarpienne (par un seul rivet, pour permettre les mouvements de latéralité de la main), à son extrémité supérieure il est prolongé par un cylindre qui, parfaitement mobile dans un tube rivé à la plaque antibrachiale, y joue comme un piston. Pour que ce piston, lorsque les fléchisseurs de la main cessent d'agir, rentre dans le tube et ramène en arrière le ressort auquel il est fixé, un ressort à boudin est disposé à l'intérieur du tube et tend à s'opposer à la sortie du piston. C'est également grâce à ce dispositif que les mouvements de pronation et de supination restent possibles;

4° De quatre petits ressorts, larges de 5 à 7 millimètres, fixés sur la plaque métacarpienne et destinés au soulèvement des quatre derniers doigts. Il est nécessaire aussi de tenir compte de l'allongement qui se produit à la face dorsale de l'articulation métacarpophalangienne, au cours de la flexion des doigts. Cet allongement a été compensé de la manière suivante. Alors que l'extrémité postérieure des petits ressorts digitaux est rivée à la plaque métacarpienne, à l'extrémité antérieure ou inférieure est fixé un petit anneau mobile, en fil d'acier, de 5 à 6 millimètres de diamètre, attaché d'autre part à une bague de cuir qui soutient le doigt ;

Lorsque les fléchisseurs sont au repos, le ressort digital soulève la première phalange ; dans cette position, l'anneau porte-bague en fil d'acier forme un angle droit avec le ressort. A mesure que le doigt fléchit, cet angle s'ouvre, l'anneau s'incline davantage et vient finalement — lorsque le doigt est en flexion complète — se placer dans le prolongement du ressort ;

5° D'un ressort plus large, d'un centimètre environ, destiné à réaliser à la fois l'abduction et l'extension de la première phalange du pouce. Fixé par un seul rivet (ce qui assure sa mobilité) à un large anneau d'aluminium qui embrasse la première phalange du pouce, il est muni à son extrémité supérieure

d'un dispositif semblable à celui que présente le ressort destiné au soulèvement de la main. Ce deuxième tube est fixé sur la plaque antibrachiale, un peu plus

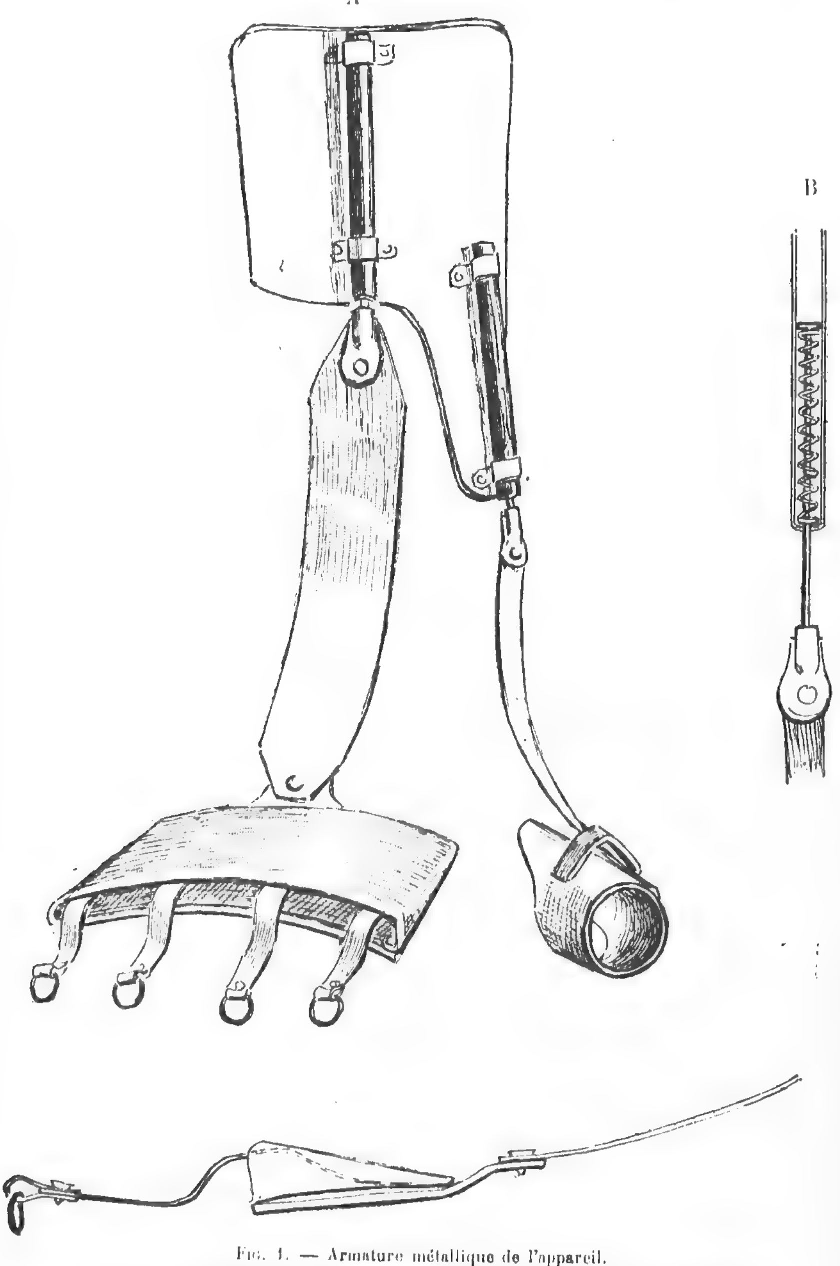


Fig. 1. — Armature métallique de l'appareil.
A. Face. — B. Dispositif pour la pronation, la supination et la flexion de la main.
C. Profil de l'appareil montrant la forme et le montage des ressorts digitaux.

bas que le précédent et sur le bord externe de l'avant-bras, dans le prolongement de l'axe du pouce.

Les quatre petits ressorts digitaux sont, dans leur première moitié, recouverts par une plaque de tôle de la même dimension que la plaque d'aluminium. Ils présentent, comme le montre la figure 1, C (1), une double courbure en s qui augmente leur souplesse sans que la place qu'ils occupent en soit accrue, de sorte qu'à la main, l'appareil n'a pas plus de 5 à 6 millimètres d'épaisseur. En outre, toutes les parties métalliques sont recouvertes de cuir.

Ajoutons que cet appareil doit être ajusté avec beaucoup de soin sur la main du blessé auquel il est destiné et en quelque sorte « fait sur mesure ». La longueur des ressorts, leur force déterminée par leur largeur, doivent aussi varier

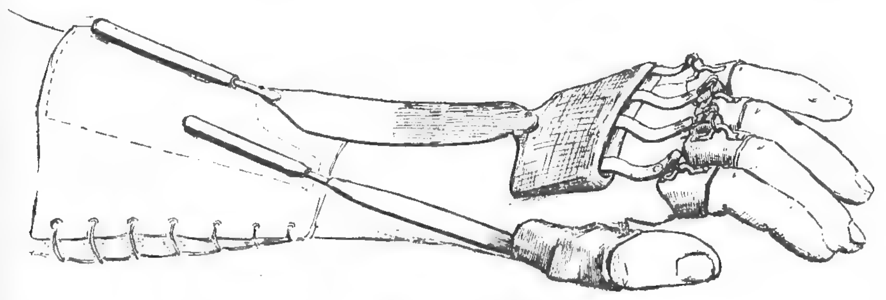


FIG. 2. — Appareil en place.

suivant les mains, la profession du blessé, la nature du travail qu'il exécute avec l'appareil, le poids des objets qu'il doit soulever, etc.

XI. Camptodactylie, Causalgie et Inversion du Réflexe Tricipital par Lésion de la VIIe Paire Cervicale par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON.

Le malade, que nous présentons a reçu, dans le creux sus-claviculaire droit, un projectile, que la radiographie montre encore appliqué contre la VIIe racine cervicale. Ultérieurement, après des mois de vives douleurs, ses doigts se courbèrent en avant en même temps que le jeu de leurs mouvements se limitait davantage.

Ce cas présente un triple intérêt : clinique, anatomique et doctrinal.

Cliniquement le sujet a plus l'allure d'un malade, d'un rhumatisant chronique, que d'un blessé. Ses déformations et son impotence digitales ne dépendent pas, en effet, d'une modification du tonus musculaire. Elles sont conditionnées par l'apparition de néoformations péritendineuses et aponévrotiques. Elles résultent de la perturbation du rôle trophique de la VIIe racine, rappelant à la fois très nettement la camptodactylie de Landouzy et d'une façon moins immédiate la maladie de Dupuytren.

Anatomiquement, les faits que l'on constate, concernant la trophicité et la sensibilité, correspondent à la description classique des territoires sensitifs et trophiques de la VIIe cervicale. Quant aux faits de motricité, ils contribuent à

(1) Cette figure ainsi que la suivante a été dessinée par M. Armel Beaufils, à qui nous adressons nos remerciements.

fixer les limites respectives des territoires moteurs de la VIe et de la VIIe racine dans le sens des observations apportées par M. André-Thomas (1) à une séance précédente de la Société Neurologique.

Enfin, au point de vue doctrinal, le caractère des douleurs et des variations de l'état vasculaire du membre malade sont en faveur de la théorie, qui assigne une pathogénie sympathique aux phénomènes causalgiques et trophiques consécutifs aux plaies nerveuses.

OBSERVATION. — *Historique.* — M.... âgé de 27 ans, fut blessé le 2 mai 1915, pendant qu'il était debout en sentinelle aux créneaux, par les éclats d'une torpille, probablement par la retombée d'un de ces éclats. Un projectile s'enfonça dans le creux sus-claviculaire droit. On constate une cicatrice cutanée au niveau de la jonction du tiers inférieur et du tiers moyen du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit.

D'autre part, la radiographie montre un projectile, de 6 à 8 millimètres de diamètre environ, en avant de l'apophyse transverse droite de la VIIe vertèbre cervicale. *(Figure.)*

Au moment du traumatisme, M... eut en outre l'ongle du pouce droit arraché et diverses blessures superficielles des membres inférieurs à la suite desquelles il fut atteint d'une *coxalgie hystérique gauche*, qui persiste encore.

Conséquences immédiates. — Immédiatement après la blessure, le bras fut engourdi et pendit inerte ; mais au bout de quelques heures, de vives douleurs apparurent dans tout le membre, qui furent un peu soulagées par la mise, par le blessé lui-même, de son avant-bras et de sa main en flexion.

Cette attitude, il la garda spontanément pendant deux mois environ, au bout desquels elle disparut.

Les douleurs, pendant ces deux mois, furent continuelles, provoquant la nuit souvent le réveil. Elles prédominaient au bout des doigts, sous forme de brûlures, qui remontaient le long du bras et vers l'oreille.

Avec le temps elles se calmèrent, mais le malade conserve encore une souffrance sourde et continuelle dans le creux sus-claviculaire en arrière de la partie moyenne de la clavicule.

Cette souffrance s'exagère par l'élongation du bras et par la chaleur. De plus, il éprouve un engourdissement de la région sous-maxillaire et mentonnière droite.

Attitude actuelle. — Actuellement les quatre derniers doigts présentent la position habituelle suivante :

Les trois phalanges sont légèrement fléchies, décrivant une concavité palmaire qui donne à la main l'attitude du joueur de paume.

L'attitude du bras et de l'avant-bras est normale.

Motilité volontaire. — Spontanément le malade ne peut arriver à toucher la paume de sa main avec ses pulpes digitales ; il ne peut pas fermer le poing.

De même il ne peut arriver à étendre les doigts, qui, malgré ses efforts, restent recourbés en avant. Il peut écarter l'index du médius et l'auriculaire de l'annulaire, mais les 3e et 4e doigts ne peuvent être séparés.

Les mouvements du pouce sont possibles, à part l'abduction qui est un peu limitée.

Motilité provoquée. — L'extension forcée des quatre derniers doigts est impossible par suite des brides palmaires qui s'opposent à leur extension et des douleurs que l'on provoque le long du bras, au bord interne du biceps et derrière la clavicule.

Ces brides apparaissent longitudinalement sur la face palmaire des doigts, surtout sur le 3e et le 4e.

L'abduction forcée du pouce dessine une gouttière qui longe le bord inférieur de l'éminence thénar.

De plus, dans le premier espace interdigital, on sent nettement l'épaississement du bord concave de la bandelette qui unit l'aponévrose palmaire externe à l'aponévrose palmaire moyenne. Enfin il existe un épaississement des tissus péritendineux des fléchisseurs des doigts.

La flexion forcée des doigts est possible, mais provoque de la douleur au niveau de leurs deux dernières articulations phalangiennes. L'écartement du 3e et du 4e doigt est

(1) ANDRÉ-THOMAS, Société de Neurologie, 3 février 1916, *Revue neurologique*, n° 2, p. 277-280.

possible sans grande résistance, mais leur rapprochement tend à se reproduire aussitôt.

Sensibilité. — Objectivement on constate un peu d'hypoesthésie du dos de la main au-dessus des trois métacarpiens moyens et sur une bande longitudinale médiane de la face postérieure de l'avant-bras. Il y a encore hypoesthésie dans le territoire de la branche cervicale transverse du plexus cervical superficiel droit. territoire sur lequel se trouve précisément l'orifice d'entrée du projectile.

Les troubles subjectifs consistent en un endolorissement continuel rétro-claviculaire et en douleurs remontant le long de la main et du bras, lorsque la température ambiante s'élève.

Réflectivité. — Les réflexes tendineux sont tous diminués à droite, mais le sujet, qui est porteur d'une coxalgie hystérique, est très suggestible et s'intéresse beaucoup à leur recherche.

La percussion du muscle triceps amène l'extension de l'avant-bras sur le bras. La percussion de son tendon amène la flexion, tout comme celle de l'olécrane. Il y a donc inversion du réflexe tricipital (6-7-8).

Excitabilité mécanique. — Pas de modifications appréciables de l'excitabilité mécanique des muscles.

Après l'application de la bande d'Esmarch, il y a diminution de l'excitabilité des muscles de la main, surtout du premier interosseux dorsal, mais on ne peut pas redresser la flexion des doigts.

Excitabilité électrique. — Faradisation. — Il y a égalité d'excitabilité des muscles du bras (C 5-6) et des muscles hypothénars (C 8 D^1), mais au contraire une diminution des muscles fléchisseurs (C 7-8 D1), du triceps (C 6-7 C8), du coraco-brachial (C 6-7), du fléchisseur propre du pouce (C 6-7), du court abducteur du pouce (C 6-7), de son opposant (C 6-7).

La galvanisation ne révèle pas de modifications.

Vaso-motricité et température. — Pendant l'hiver la main est plus froide et pendant l'été plus chaude que l'autre et elle augmente de volume. Outre le gonflement la chaleur provoque des irradiations douloureuses qui ne disparaissent que sous l'eau froide. Enfin la recherche de la sensibilité à la piqûre amène un piqueté hémorragique dans la région hypoesthésiée.

Pression artérielle. — L'oscillomètre de Pachon fournit les résultats suivants .

A gauche :	Maxima	18
	Amplitude	2 1/2
	Minima	9

A droite, c'est-à-dire du côté malade :

Maxima	20 1/2
Amplitude	3
Minima	10

Trophicité. — Les troubles trophiques sont limités aux régions aponévrotiques ci-dessus décrites et consistent en épaississement des gaines des fléchisseurs et de l'aponévrose palmaire externe.

La radiographie décèle un épaississement de cette aponévrose en dessous de l'éminence thénar quand le pouce est en abduction forcée.

Vision. — Aucun trouble de la vue, de l'œil, ni des pupilles.

La matière à discussion fournie par l'histoire de ce malade concerne les trois points de vue différents que nous avons signalés plus haut.

A. *Au point de clinique et pathogénique.* — Une telle attitude de la main avec courbure en avant des doigts, impossibilité de les étendre et de les fléchir complètement, difficulté à séparer le troisième du quatrième, limitation de l'abduction du pouce ne saurait s'expliquer par un mécanisme musculaire. De plus la main gauche ne présente rien de semblable et le sujet, qui est dessinateur, affirme que sa main droite était comme la gauche avant la guerre.

L'hypertonie des muscles entraînerait une déformation angulaire et non arrondie comme celle-ci, et cette déformation disparaîtrait sous la bande d'Esmarch, qui n'a en rien changé la position des phalanges de notre malade.

Il faut donc invoquer une pathogénie autre que celle de la contracture.

Seuls des troubles trophiques peuvent expliquer cette allure et cette immobilité de la déformation. Ce sont des néoformations autour des tendons et sur les tissus aponévrotiques qui la conditionnent.

D'ailleurs la palpation révèle un épaississement au niveau de la gaine des fléchisseurs, à la racine des premières phalanges, et sur le bord inféro-externe de l'aponévrose palmaire.

Ces troubles trophiques, de par leur répartition sur les tissus sous-cutanés de la paume des doigts et sur l'aponévrose, ressemblent à la fois aux déformations de la camptodactylie et à la rétraction aponévrotique palmaire.

Il convient de rappeler à ce propos que Dejerine (1) vit se développer une maladie de Dupuytren chez un jeune homme qui, au cours d'une tentative de suicide, se logea dans la région cervicale inférieure une balle de revolver qui atteignit la VIII[e] cervicale et la I[re] dorsale. Notre cas se distingue de celui-ci, parce que la VII[e] cervicale est seule intéressée, d'où siège différent des troubles trophiques : bord inféro-externe de l'aponévrose et surtout gaines tendineuses des fléchisseurs.

B. *Au point de vue anatomique.* — Nous constatons tout d'abord une parfaite concordance entre la répartition des troubles trophiques et sensitifs de notre sujet et le territoire classiquement assigné à la VII[e] cervicale : région médiane de la main et du dos de l'avant-bras.

En effet ce sont les doigts du milieu qui sont le plus atteints; il existe une bande d'hypoesthésie dans la région médiane du dos de la main et de l'avant-bras. Ajoutons qu'il y a une diminution de l'excitabilité électrique dans la plupart des muscles à l'innervation desquels concourt la VII[e] cervicale : fléchisseurs des doigts, triceps, coraco-brachial, fléchisseur propre du pouce, court abducteur, opposant du pouce, contrastant avec une excitabilité normale des muscles qu'elle n'innerve pas, biceps (C 5-6), hypothénar (C 8 D[1]).

De plus, l'inversion du réflexe tricipital (C 6-7-8) est en faveur d'une lésion de C^{VII}. L'on sait, en effet, que dans la récente observation d'André-Thomas où C^{VI} était coupée, le triceps était intact.

Enfin la présence de la balle en avant de l'apophyse transverse de la VII[e] vertèbre cervicale, alors que l'orifice d'entrée était un peu plus haut, explique bien que le projectile, en plongeant pour venir se fixer où il est, a trouvé sur son chemin la VII[e] cervicale et l'a touchée.

Quant à l'absence de troubles pupillaires, elle se comprend parfaitement, puisque la VII[e] cervicale n'envoie pas toujours un rameau au ganglion cervical inférieur, et que même lorsque ce ganglion reçoit des filets de plusieurs racines, c'est la I[re] thoracique qui contient généralement les filets moteurs destinés à l'iris et que d'ailleurs ce n'est pas le segment radiculaire proprement dit de la paire cervicale qui est touché, mais un segment plus périphérique.

Mais ce qui fait l'intérêt principal de nos constatations au point de vue anatomique, c'est qu'en s'ajoutant à celles de M. André-Thomas, elles contribuent à limiter le territoire musculaire respectif de la VI[e] et de la VII[e] cervicales.

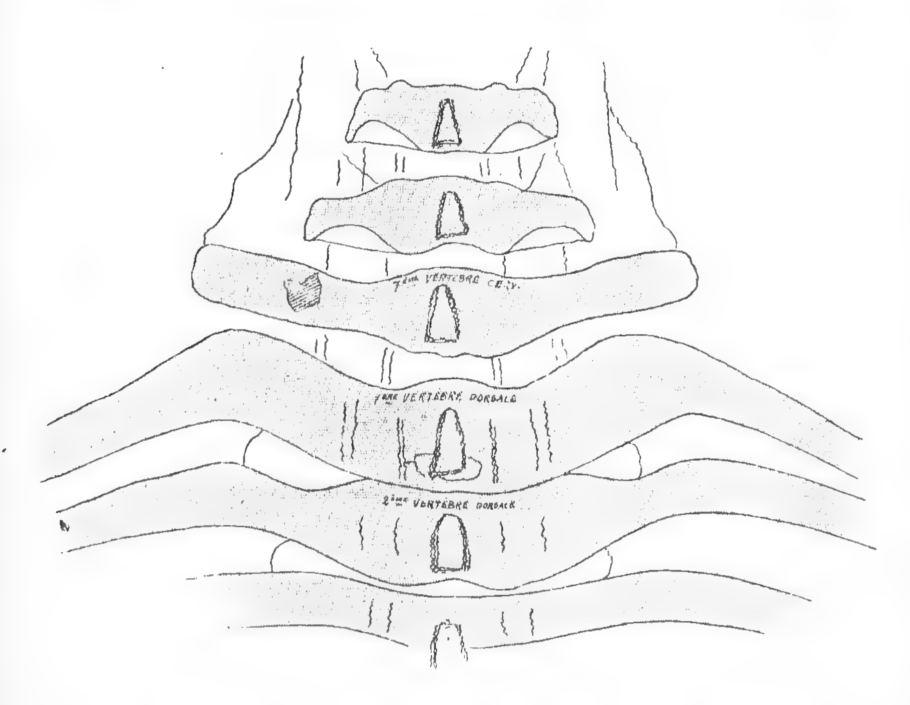
On sait que dans un cas où il vit sur la table d'opération une section à peu près complète de la VI[e] cervicale avec un état dépoli de la partie supérieure de la VII[e] cervicale, il conclut :

(1) Dejerine, *Sémiologie*, 1914, p. 1110.

1° A la non-innervation par la VIe cervicale de tous les muscles non paralysés chez son sujet, muscles considérés ordinairement, ainsi que nous l'indiquons pour chacun entre parenthèses, comme tributaires en partie de cette racine : coraco-brachial (6-7), triceps (6-7-8), court supinateur (5-6-7), extenseurs (6-7-8), grand dorsal (6-7-8), cubital postérieur (6-7-8), long abducteur et extenseur du pouce (6-7-8);

2° A la participation d'une autre racine pour innerver, de concert avec la VIe, les radiaux (5-6-7), le rond pronateur (6-7), muscles qui étaient incomplètement paralysés;

3° A l'innervation capitale par les fibres de la partie supérieure (c'est-à-dire



de la partie dépolie) de la VIIe cervicale et à l'innervation accessoire par la VIe cervicale du court abducteur et de l'opposant du pouce, muscles très atrophiés, présentant une diminution de la contractilité faradique et galvanique avec réaction de dégénérescence.

Dans ce résumé de l'étude d'André-Thomas, nous n'avons retenu que les muscles de la zone frontière entre la VIe et la VIIe cervicale.

Chez notre blessé, il ne nous a pas été permis de constater, *de visu*, l'intensité de la lésion de la VIIe cervicale; la bénignité relative des troubles engendrés permet de supposer qu'elle est assez superficielle. Aussi les renseignements fournis n'ont-ils pas la valeur absolue qu'ils auraient en cas de section de la racine.

Nous remarquerons cependant que cette atteinte, certaine quoique légère, de la VIIe cervicale a entraîné une *inversion du réflexe tricipital* et une diminution de la contractilité électrique dans quelques-uns des muscles auxquels M. André-Thomas dénie une innervation émanant de la VIe paire : *coraco-brachial*, *triceps*, *court abducteur* et *opposant du pouce*.

Ce fait est une confirmation des observations de cet auteur, et milite en faveur de la destitution physiologique de la VIe cervicale, au profit de la VIIe, en ce qui concerne le territoire musculaire signalé ci-dessus.

C. *Au point de vue doctrinal.* — Enfin le cas actuel a encore pour effet de fournir des arguments à la *théorie sympathique* contre la théorie vasculaire pour l'explication des phénomènes causalgiques et trophiques consécutifs aux lésions nerveuses.

Les pressions maxima et minima sont toutes deux supérieures à leurs homologues du côté sain. L'amplitude des oscillations est de trois du côté malade contre deux et demi de l'autre côté. Malgré la fréquence d'asymétries analogues signalées par Heitz (1) chez les sujets sains, elles nous paraissent néanmoins de quelque valeur. Il n'y a pas un abaissement continuel de la température locale, mais au contraire variation de celle-ci parallèlement à celle de la température ambiante.

Ces variations dans la douleur et dans la chaleur, la force normale du pouls, l'absence de cyanose habituelle, seraient mal expliquées par une altération vasculaire; elles le sont, au contraire, très bien par l'inconstance des paroxysmes déterminés par une lésion du sympathique.

VII. **Les Limites du Cortex Visuel chez l'Homme,** par M. E. Landau, professeur à l'Université de Berne. (Travail du laboratoire de M. le professeur J. Dejerine, clinique Charcot, Salpêtrière.)

Nous voudrions que la démonstration faite sur ces deux cerveaux, qui sont par hasard tombés entre nos mains et que nous vous présentons avec l'autorisation de M. le professeur J. Dejerine, nous serve comme point de départ pour prouver que les limites du champ visuel chez l'homme données par Brodmann ne sont pas justes; il n'a étudié la question ni au point de vue de l'anatomie comparée, ni au point de vue des relations entre le champ visuel et la partie postérieure de la fissure calcarine, *id est* de la fissure rétrocalcarine.

Une topographie juste et précise du champ visuel est devenue pour le moment, à cause des blessures de guerre, très importante et je regrette de ne pas pouvoir vous faire mon exposé sans une petite excursion dans le domaine de l'anatomie comparée.

Le cortex visuel, comme nous le verrons bientôt, n'est pas exclusivement lié à la surface médiane de l'hémisphère, mais il est dépendant de la position de la partie postérieure de la calcarine, ou, d'après Cunningham et Elliot Smith, rétrocalcarine.

Pour le dire de suite, la rétrocalcarine, d'après les limites normales de ses variations individuelles chez l'homme, peut être disposée comme nous l'avons trouvé d'après nos recherches sur plus de 250 hémisphères, non seulement sur la surface médiane, mais aussi souvent sur la surface latérale ou même basale. En correspondance avec cela, vous trouverez la délimitation du champ visuel ou sur la surface médiane ou sur la surface latérale ou sur la surface basale du lobe occipital. Chez les singes, le champ visuel finit toujours sur la surface latérale et s'étend sur toute la partie latérale du lobe occipital en recouvrant la partie postérieure, savoir les plis de passages externes de Gratiolet, du lobe pariétal. Les grands spécialistes des études du cerveau, comme Sernoff, Wal-

(1) J. Heitz, *Arch. des Mal. du Cœur*, 1916, n° 1, p. 14-18.

deyer, Kohlbrugge, Elliot Smith, considéraient il y a peu d'années la signification des circonvolutions et des scissures du lobe occipital comme un éche-

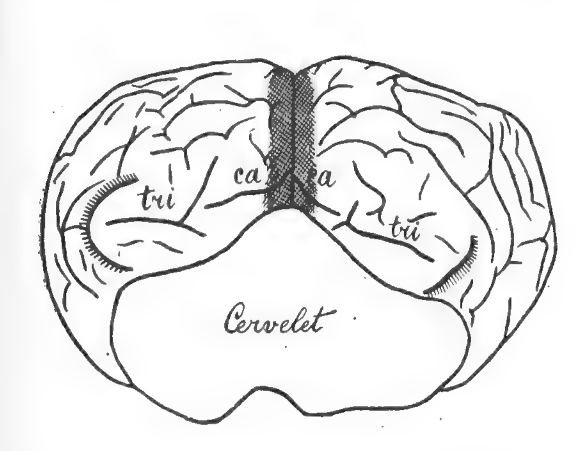


Fig. 1 *a*. — Cerveau d'un Français adulte qui ne montrait aucun trouble mental.

Sur les deux hémisphères le G. cuneo-lingualis posterior est superficiel. Le sulcus calcarinus externus d'Elliot Smith a ici la forme d'un sillon triradié *(tri)*, et rappelle vivement les relations pithécoïdes. (Ce cas, ainsi que les schémas suivants, est emprunté à notre communication : Anatomie comparée du lobe occipital. *(Bull. et mém. de la Soc. d'Anthr. de Paris*, 1916.)

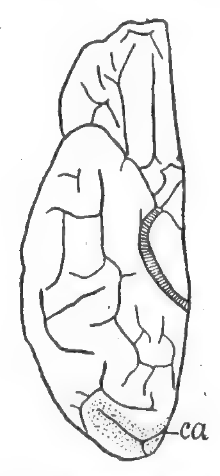


Fig. 1 *b*. — Hémisphère droit du cerveau d'un Français adulte qui est mort d'un empoisonnement accidentel.

La branche inférieure du sillon en T de la rétrocalcarine parcourt presque toute la partie postérieure du lobe occipital. L'area striata est pointillée.

veau de fil enchevêtré. Mais en effet, comme nous le verrons de suite, cette signification est bien simple, il faut seulement se représenter la corrélation qui existe entre le développement de la partie postérieure de la rétrocalcarine, d'un côté, et les plis de passage externe de Gratiolet de l'autre.

Il faut savoir qu'on ne peut pas avoir en même temps sur le même cerveau un bon développement des plis de passage, et une forte projection latérale de la calcarine. Dès que les plis de passage sont superficiels et bien développés, le champ visuel se retire; dès que le champ visuel est projecté sur la surface latérale, une partie ou tous les plis de passage sont arrêtés dans leur développement ou même complètement operculés par la partie postérieure du cortex visuel.

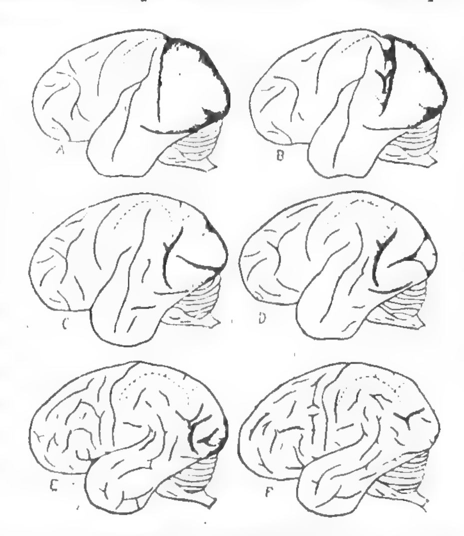


Fig. 2. — Schéma de la philogenèse du lobe occipital.

Je me permets d'illustrer ces données de quelques dessins *(fig. 2)*. Sur le dessin A, nous présentons un cerveau avec un lobe occipital pithécoïde. Tout le lobe occipital ne présente qu'un champ visuel. Vers le lobe temporal, il est limité par le sulcus occipito-tem-

poralis lateralis, vers le lobe pariétal il est limité par le sulcus simialis.

Sur la figure B, nous avons coupé un morceau de cet opercule pour montrer que dans la fossette de cet opercule on voit les plis de passage de Gratiolet. Sur le même dessin on voit que le sillon intraparietalis ne se termine pas devant l'opercule comme le laisserait voir la figure A, mais il se continue au-dessous du premier pli de passage, en lui servant de limite. Pour cela nous l'avons dénommé : fissure de délimitation. Nous voyons cette même fissure envoyer un petit sillon dans la direction de la base du cerveau. Ce petit sillon a une provenance toute différente de celle de la fissure de délimitation, parce qu'il n'est plus la limite du premier pli de passage, mais il présente, comme nous disons, le pli de pliage du deuxième pli de passage.

Au-dessous du deuxième pli de passage nous trouvons sa fissure de délimitation qui est réunie avec le pli de pliage du troisième pli de passage (de Zuckerkandl), etc. En résumé, nous voyons que c'est bien simple de préciser sur une autopsie une lésion ou une altération quelconque sur le lobe occipital. Nous n'avons qu'à préciser les différents plis de passage en n'oubliant pas que sur le cerveau on doit tenir compte des variations individuelles et des fissures secondaires.

Sur les dessins C, D, E, F, nous voyons comment, avec la diminution de l'opercule occipital, les plis de passage apparaissent à la surface et comment, avec l'agrandissement de l'opercule, les plis de passage se cachent successivement sous l'opercule.

Nous remarquons sur ce schéma encore un fait très important. Tandis que sur un grand opercule, comme on le voit chez les macaques, chez les cébides, toute la surface est lisse, ou possède quelques petites traces de sillons, sur l'opercule d'un singe anthropomorphe, on voit presque toujours un grand sillon triradiate. Ce sillon triradiate se rencontre quelquefois sur le cerveau humain, savoir dans tous les cas où la calcarine est projectée sur la surface latérale du lobe occipital et où le gyrus cuneo-lingualis posterior est superficiel.

Et pour comprendre l'apparition de ce sillon triradiate, qui est très important pour la topographie du cortex visuel, il nous faut jeter un coup d'œil sur les variations de la rétrocalcarine sur la surface interne du cerveau.

Comme point de départ nous présentons sur le dessin A de la *figure 3*, une calcarine humaine sans aucune interruption et finissant par le sillon extrême (sulcus extremus) en forme de T. Mais nous savons bien, depuis Broca et Cunningham, qu'en élargissant la fente de la calcarine (resp. rétrocalcarine), nous y trouverons deux plis de passage : gyrus cuneo-lingualis anterior et gyrus cuneo-lingualis posterior (1). Pour la question qui nous intéresse, nous ne nous occuperons que du gyrus cuneo-lingualis posterior. Cette petite circonvolution ne reste pas toujours cachée dans la profondeur de la rétrocalcarine et elle se lève jusqu'à la surface en la coupant en deux : une partie antérieure qui reste avec la fissure pariéto-occipitale, et une partie postérieure qui est constituée par un petit morceau horizontal et le sillon extrême (en T ; sulcus rétro-calcarinus verticalis Elliot Smith). Ce gyrus cuneo-lingualis posterior peut prendre une position différente, produite par des causes mécaniques du développement embryologique, et en concordance avec cela nous trouverons changée, non seulement la position de son pli de pliage et de son pli de délimitation, mais aussi de toute la partie postérieure de la rétrocalcarine qui prend ici souvent la

(1) Voir fig. 181, page 299, chez J. Dejerine, *Anat. du syst. nerv.*, vol. I.

forme décrite par les auteurs comme sillon triradié (S. calcarinus externus Elliot Smith). Ce que nous venons de dire est schématiquement présenté sur les dessins B, C, D, E et F, de la figure 3.

Les figures E appartiennent à la surface interne et externe d'un cerveau humain ; F, à la surface interne et externe d'un cerveau d'un anthropomorphe de notre collection.

On voit de suite que sur le cerveau anthropomorphe le gyrus cuneo-lingualis posterior s'est complètement déplacé de la surface médiane sur la surface latérale.

Puis nous voyons le fait très important qui n'était pas suffisamment respecté

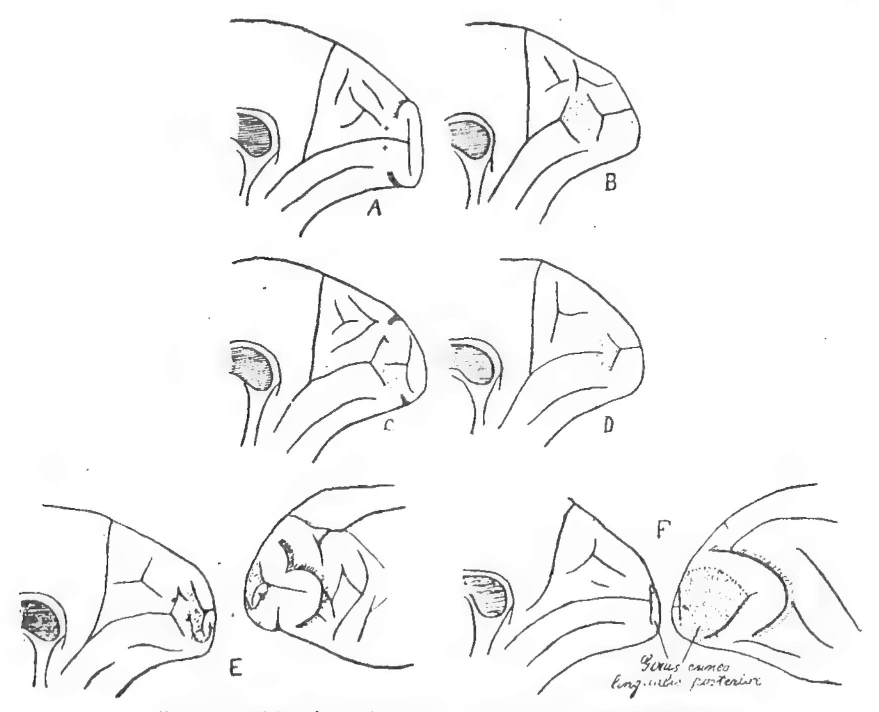


Fig. 3. — Schéma des variations du gyrus cuneo-lingualis posterior.

par Zukerkandl, qui pensait voir sur la surface médiane d'un singe une calcarine qui correspondait à toute la calcarine humaine. En effet, comme nous l'avons exposé dans une de nos anciennes études, elle ne correspond qu'à la partie de la calcarine humaine qui est posée *en avant* du gyrus cuneo-lingualis postérieur.

Notre point de vue exposé tout à l'heure s'appuie sur des coupes microscopiques.

Le premier anatomiste qui a montré que le cortex qui déborde de la calcarine présente sur sa coupe transversale une particularité, consistant dans l'apparence d'une ligne plus claire, était Vicq d'Azyr.

Le neurologiste Brodmann a le mérite d'avoir expliqué le caractère de la stria de Vicq d'Azyr en étudiant cette partie au point de vue de la cyto-architectonique.

De Monakow et son élève Minkowski ont expérimentalement montré qu'une lésion de cette partie du cortex occasionne la plus grande dégénérescence

secondaire des voies de projection, qui aboutissent dans le corps genouillé externe, ainsi que la dégénérescence du corps genouillé lui-même. De cette façon nous voyons que le champ représentatif du corps genouillé externe sur la surface du cortex correspond justement au cortex qui possède la stria de Vicq d'Azyr. Toute cette partie du cortex était nommée par Elliot Smith area striata ; par conséquent l'area striata ne présente rien d'autre que le cortex visuel.

Grâce à ces données nous pouvons, avec une sûreté absolue, préciser les limites du champ visuel. Et c'est justement curieux qu'en employant cette méthode exacte de Brodmann, nous sommes arrivés à établir que le schéma de Brodmann du champ visuel donné dans son célèbre ouvrage *Vergleichende Lokalisationslehre*

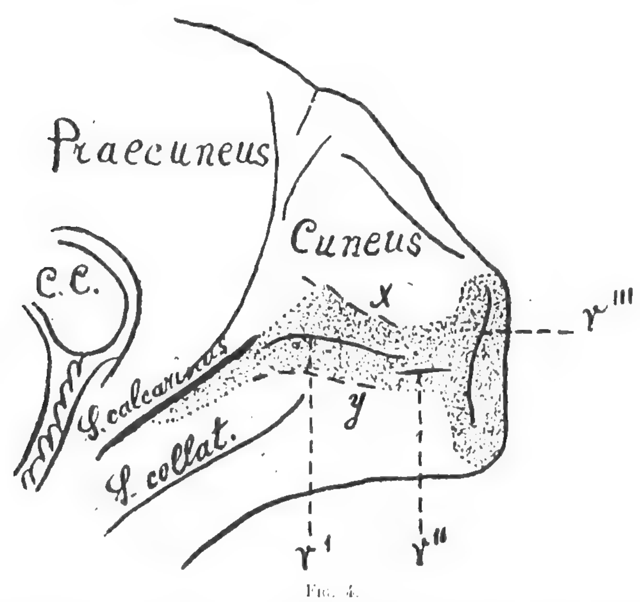


Fig. 4.

r^{I}, Sulcus retrocalcarinus anterior. — r^{II}, Sulcus retrocalcarinus intercalatus. — r^{III}, Sulcus retrocalcarinus verticalis. — x, Sulcus limitans dorsalis areæ striatæ. — y, Sulcus limitans ventralis areæ striatæ. — C. C., Corpus callosum.

(Emprunté à Elliot Smith.)

der Grosshirnrinde (1909) n'est pas complètement juste. Je me permets d'attirer votre attention sur trois schémas :

1° Sur le schéma du champ visuel donné par Testut (1) ;

2° Sur le schéma donné par Brodmann ;

3° Sur le schéma donné par Elliot Smith (2).

On voit de suite que le champ visuel donné par Testut ne correspond à aucun champ cortical quelconque. Le champ visuel de Brodmann sur ce dessin montre deux défauts. Dans la direction frontale il dépasse le tronc de la fissure calcarine, ce qui n'arrive jamais, comme le sait Brodmann même. Dans sa partie postérieure, il est trop petit, parce que la forme que Brodmann a donnée à la rétrocalcarine n'est pas schématique, mais au contraire énormément rare. Il

(1) Testut et Jacob, *Anatomie topographique*, 1909.

(2) Elliot Smith, The Morpology of the Retrocalcarine Region of the cortex cerebri. *Proceedings of the Royal Society*. London, vol. 73, 1904.

nous manque ici le sulcus extremus. Elliot Smith, au contraire, nous donne un schéma cinq ans plus tôt sans toutes ces erreurs. Nous voyons sur celui-ci la rétrocalcarine qui finit par le sulcus extremus. Les deux extrémités du sulcus extremus sont bordées par deux circonvolutions demi-arquées. Ces deux circonvolutions demi-arquées sont bordées à leur tour par deux sillons demi-arqués. La situation de ces deux sillons demi-arqués est naturellement inséparable de celle du sulcus extremus. La topographie des deux extrémités du sulcus extremus montre une série de variations individuelles dans lesquelles les deux extrémités de ce sulcus extremus ne varient pas, comme nous l'avons trouvé dans la même orientation.

Tandis qu'une de ces extrémités peut se trouver sur la surface médiane, l'autre peut être projectée sur la surface latérale ou même sur la surface basale.

Les variations du cortex du champ visuel se trouveront donc en corrélation avec les variations étudiées et indiquées plus haut. Il est clair que pour la fonction physiologique, il est parfaitement indifférent qu'une partie du champ visuel se trouve sur la surface médiane, latérale ou basale. La question importante est de connaître avec quel centre sous-cortical cette partie du cortex se trouve réunie.

En résumé, nous constatons trois faits absolument certains :

1° La topographie postérieure du champ visuel est inséparable de celle de la rétrocalcarine;

2° D'après les variations individuelles observées par nous-même, la partie postérieure de la rétrocalcarine n'est pas chez l'homme principalement liée à la surface médiane. Elle est souvent projectée sur la surface latérale ou même basale;

3° Le tronc de la calcarine est toujours la limite antérieure du champ visuel, et celui-ci ne dépasse jamais cette ligne, tandis que la rétrocalcarine se trouve encastrée dans le cortex visuel qui forme non seulement tout le lit de la rétrocalcarine, mais aussi les deux bords.

Par conséquent il est impossible de vouloir présenter le champ visuel sur un schéma ou sur une radiographie, au moyen d'une seule ligne dont la partie antérieure se trouve placée en dehors de ce champ visuel, et dont la partie postérieure pénètre dans l'area striata.

XIII. Contribution à l'Étude de la Topographie Cranio-Cérébrale,

par MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand (deuxième mémoire).

Nous avons, dans une précédente communication, montré comment l'étude de radiographies de crânes contenant leur cerveau et sur lesquels nous avions au préalable fixé les scissures et les sillons cérébraux d'une part, les sutures et les repères craniens de l'autre, permettait, dans une très notable mesure, de préciser la topographie cranio-cérébrale (1).

(1) Nous rappelons que notre technique a été la suivante. Nous nous sommes procurés, grâce à M. le professeur Nicolas, que nous remercions de sa grande obligeance, un certain nombre de têtes (12). Par dissection nous avons isolé le crâne et nous avons, à la scie, ouvert la calotte cranienne. Sur le cerveau ainsi enlevé, nous avons fixé les scissures et sillons à l'aide de fils de plomb et nous l'avons replacé dans la boîte cranienne. Sur cette dernière nous avons, à l'aide de fil tressé, fixé les sutures du crâne et les principaux repères osseux. Nous avons alors refermé et radiographié le tout. Voir notre communication précédente pour ce qui concerne les résultats obtenus. Sur certaines radiographies nous avons topographié le ventricule latéral par des injections de vaseline bismuthée.

C'est ainsi que l'on peut, par ce procédé, obtenir une série de repères mathématiques applicables aux radiographies et permettant, une radiographie étant donnée, de reconstruire, avec une approximation très suffisante, les sutures craniennes et le tracé des scissures et sillons.

Mais ce procédé exige encore des calculs et nous pensons pouvoir arriver à quelque chose de plus simple, et partant de plus utile, pour effectuer le même repérage rapide.

Notre but a donc été d'obtenir par le calcul une image moyenne des cerveaux que nous avions radiographiés, et de reconstruire cette image de telle sorte qu'il suffise de la placer sous une radiographie pour obtenir immédiatement le repérage.

Le danger apparent d'une telle tentative se trouve dans les variations relativement assez fortes que présente le crâne humain, mais il se trouve que notre figure, qui condense les particularités des 12 crânes très différents que nous avons étudiés à ce point de vue, s'adapte de façon remarquable à la totalité, peut-on dire, des radiographies de crâne.

Il n'est en effet ni tout à fait l'un, ni tout à fait l'autre, et il est à peu près tous.

Nous ne doutons pas que ceux qui voudront bien essayer de notre méthode ne soient frappés de la simplicité de la technique et de la précision des résultats.

Nous avons cherché à calculer les coordonnées des différents points et lignes de chacune de nos radiographies par rapport à un système d'axes. Le système qui nous a paru le plus simple a été de prendre comme axe des X notre ligne idéale occipito-frontale, et comme axe des Y la perpendiculaire menée par le milieu de cette ligne.

Nous avons construit sur papier transparent un quadrillage d'un centimètre de côté sur lequel étaient marqués les deux axes. Et en superposant ce quadrillage à chacune de nos radiographies de façon à faire coïncider par transparence l'axe des X avec la ligne occipito-frontale, le zéro étant placé au milieu de cette ligne, nous avons obtenu pour chaque radiographie les coordonnées d'une série de repères correspondant :

1° Au contour général du crâne ;

2° A la base du crâne et à ces accidents (selle turcique) ;

3° Aux sutures de la face externe ;

4° Aux différents repères chirurgicaux (apophyse mastoïde, conduit auditif externe, protubérance occipitale externe, ligne occipitale externe, crête mastoïdienne, apophyse orbitaire externe, arcade zygomatique, etc.) ;

5° Aux sillons et scissures de la face externe du cerveau.

Il nous a suffi alors de prendre la moyenne des chiffres obtenus pour posséder une série de points permettant de donner le schéma moyen du crâne, de ses sutures, de ses principaux repères, des sillons et scissures du cerveau.

Les repères choisis ont été suffisamment nombreux (4 à 5 points en moyenne par scissure ou sillon) pour que nous n'ayons pas eu à faire d'interpolations importantes.

Par ce procédé nous avons obtenu la figure ci-jointe qu'il est facile de ramener aux dimensions voulues par un agrandissement photographique.

La dimension indiquée par nous correspond aux dimensions ordinaires des radiographies de crâne.

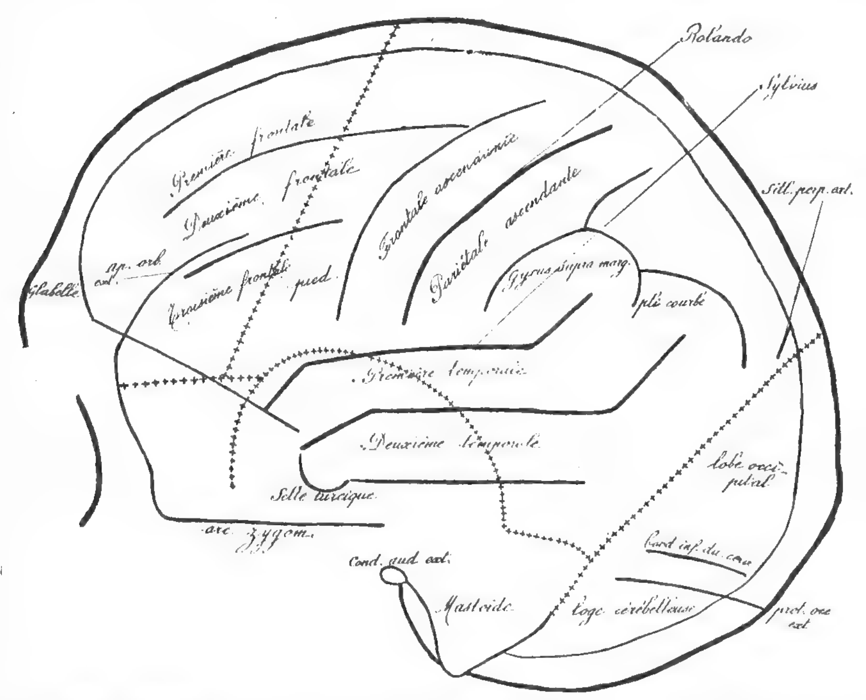
On applique le schéma à la radiographie sur verre ou à la radiographie sur

papier et il est facile ainsi de localiser par rapport au crâne et aux circonvolutions les lésions observées (surface de trépanation, corps étrangers, etc.), ou par rapport à la radio le siège de tel ou tel centre cérébral.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance qu'il y a, au point de vue clinique et scientifique, à savoir que telle ou telle surface de trépanation et par conséquent la lésion cérébrale sous-jacente correspond à telle ou telle circonvolution cérébrale.

Pour obtenir la superposition exacte du schéma au crâne on se servira des accidents les plus évidents, le glabelle, la protubérance occipitale externe, le lambda, et du contour général de la calotte cranienne.

On remarquera combien la correspondance de tous ces points est remarquable,



Cette figure représente le crâne humain moyen et sa topographie par rapport aux circonvolutions cérébrales.

C'est une figure de profil spécialement applicable aux radiographies, ayant été construite par un procédé radiographique.

Pour obtenir un schéma applicable aux radiographies, il suffit de l'agrandir sur une base de 21 centimètres, pour la distance AB contenue entre les deux parallèles représentées sur le schéma (c'est-à-dire de la doubler).

notamment en ce qui concerne les lambda, et sur certains crânes les sutures visibles telles que la suture occipito-pariétale et pariéto-frontale.

Nous le répétons, nous sommes convaincus que ce procédé extrêmement simple peut rendre au clinicien les plus grands services.

Mme Dejerine. — Les constatations faites par MM. Pierre Marie et Chatelin chez les blessés du crâne par coup de feu avec atteinte des voies visuelles intra-cérébrales ou de la sphère visuelle corticale sont extrêmement intéressantes et importantes au point de vue clinique. Mais les déductions anatomo-pathologiques que les auteurs en tirent et la précision avec laquelle ils localisent sur l'écorce cal-

carine tel ou tel secteur de la rétine, voire même la macula, ne me semblent pas justifiées, étant donnée la méthode employée par eux.

Lorsqu'on considère la profondeur de la scissure calcarine, son trajet curviligne, l'imbrication de ses lèvres, les grandes variétés individuelles qu'elle présente, non seulement d'un hémisphère à l'autre, mais encore sur les deux hémisphères d'un même cerveau, variétés qui commandent *l'extension de la zone visuelle corticale*, laquelle tantôt — ainsi que M. Landau vient de nous en fournir la preuve — reste confinée à la face interne de l'hémisphère, tantôt s'étend sur le bord postérieur, ou s'étale sur la face externe ou sur la face inférieure du lobe occipital — on ne conçoit guère comment, en superposant un radioschéma à un décalque de radiographie, on puisse arriver à des localisations aussi précises que celles formulées par MM. Pierre Marie et Chatelin.

Chez des blessés présentant une hémianopsie horizontale inférieure (Obs. IX-XIII) ou une hémianopsie en quadrant (Obs. XIV-XVII) et des « *orifices de trépanation* » de 2 à 4 centimètres, ou une « *large brèche occipitale* », ou une « *fracture étendue* de l'occipital avec esquilles de la table interne », ou encore une « balle de fusil qui de profil se projette sur la scissure calcarine et de face est en plein centre du lobe occipital » — comment, en superposant un radioschéma à un décalque de radiographie, peut-on conclure à une *lésion de la lèvre supérieure de la scissure calcarine* (de la lèvre supérieure seulement), soit du côté gauche, soit du côté droit, alors que l'on ignore chez ces blessés et la topographie qu'affecte leur scissure calcarine, et, partant, l'extension de leur champ visuel cortical ?

La présence d'une brèche osseuse ou d'un orifice de trépanation, même s'il est situé entre le lambda et la protubérance occipitale externe, ne permet pas de conclure à l'existence d'une lésion de la *face interne* du lobe occipital et encore moins, étant donné le trajet curviligne de la scissure calcarine et l'imbrication de ses lèvres, de préciser que la lèvre supérieure de cette scissure est atteinte à l'exclusion de la lèvre inférieure.

Et, lorsque la radiographie décèle un projectile, il faut encore, dans l'appréciation de la localisation de la lésion, tenir compte de ce fait : c'est qu'avant d'arriver au niveau de la scissure calcarine, le projectile a traversé le lobe occipital, sectionnant de nombreuses fibres nerveuses, et que, par conséquent, on ne peut faire dépendre *uniquement* de la lésion de la scissure calcarine *toute* la symptomatologie présentée par les malades du côté de l'appareil visuel.

Si l'on fait abstraction de nos connaissances acquises grâce aux travaux anatomo-cliniques basés sur la dégénérescence secondaire aux lésions de la sphère visuelle (v. Monakow, Henschen, Vialet, Dejerine, etc.), ce n'est certes pas la méthode des radioschémas qui permet d'affirmer la localisation de la sphère visuelle corticale à la scissure calcarine, ni la systématisation de cette sphère, ni la projection de la macula sur l'écorce calcarine.

Nos connaissances actuelles de la cyto-architectonique de l'écorce cérébrale nous donnent le droit d'être beaucoup plus exigeants que par le passé dans la délimitation des centres corticaux.

Pour la sphère visuelle corticale, la présence de la strie de Vicq d'Azyr, qui lui a valu son nom d'*area striata*, permet, *sur les coupes de la région*, de délimiter l'étendue de cette strie *à l'œil nu*.

La présence des grandes cellules pyramidales de Betz permet de délimiter très exactement *au microscope* la zone motrice corticale dont la limite postérieure correspond au sillon de Rolando.

Mais, abstraction faite de ces deux importants champs corticaux, aucun autre champ cyto-architectonique, quelque nettes et tranchantes que soient ses limites au microscope, n'affecte de rapports fixes, immuables sur les sillons voisins.

Il en résulte, ainsi que Brodmann en a déjà fait la remarque, que, même si tel sillon d'un hémisphère se superpose *exactement* à tel sillon homologue d'un autre cerveau ou de l'hémisphère opposé, *les segments corticaux de ces sillons ne sont point homologues quant à leur structure et partant à leur fonction.* Et si d'autre part on considère combien sont grandes d'un individu à l'autre les variations topographiques des sillons ainsi que les variations de forme et de capacité du crâne et du cerveau, on voit combien, pour l'étude de la localisation d'une lésion chez le vivant, la méthode employée par MM. P. Marie, Chatelin et Foix est peu précise. Dans cette méthode, en effet, il n'est pas tenu compte des relations et des rapports individuels sur lesquels sont basés les procédés de topographie cranio-cérébrale actuellement en usage; elle repose uniquement sur la superposition d'un radioschéma à une radiographie.

M. Landau. — Nous regrettons que M. Foix, sans vouloir faire une analyse et une critique des données exposées non seulement dans notre communication d'aujourd'hui, mais aussi dans celle faite par Mme Dejerine et nous dans une des séances précédentes, nous présente de nouveau sa méthode consistant dans la superposition d'un schéma des fissures d'un hémisphère sur une radiographie, pour préciser la circonvolution touchée par un projectile de guerre.

Nous sommes donc amenés à ne pas soutenir nos exposés, mais à critiquer ceux de M. Foix.

Pour obtenir un schéma moyen des circonvolutions du cerveau, comme nous le présente M. Foix, plus n'est besoin de s'occuper de la question difficile de projecter les circonvolutions au moyen des fils de plomb sur la radiographie, mais il suffit de faire une photographie grandeur naturelle d'un cerveau quelconque bien conservé parce que, sur les radiographies, on voit très bien le contour interne dans l'endocrane.

En observant la méthode des superpositions, nous devons dire qu'elle nous paraît donner vraiment peu de résultats en comparaison des méthodes habituelles d'anatomie topographique pratiquées par les chirurgiens (Poirier, Kröenlein, etc.).

En effet, la méthode anatomo-topographique, s'appuyant sur la loi de corrélation de Cuvier, a toujours comme point de départ des points de l'individu examiné. En se servant d'un schéma on néglige toute individualité.

Les diverses méthodes qui s'occupent de la question des relations entre les circonvolutions et l'exocrane, que ce soient celle de M. Pierre Marie et ses élèves, celle des chirurgiens ou celle de Schwalbe-Landau (consistant en précisions de la topographie des sillons d'après les données de l'endocrane), ne peuvent pas fournir de fines précisions pour les questions physiologiques et neurologiques du cortex, lequel est un organe extrêmement compliqué, formé par toute une série de champs corticaux ayant chacun une fonction physiologique.

D'après les données de Campbell, d'Elliot-Smith, de Brodmann, de M. et Mme Vogt, et d'après nos propres études cyto-architectoniques, nous devons souligner que les différents champs corticaux ne respectent aucun sillon autre que le sillon central et la fissure calcarine.

XIV. **La Constriction des Mâchoires par Blessures de Guerre et ses Rapports avec les états Hypermyotoniques**, par MM. Léon Imbert et Pierre Réal. (Service de prothèse maxillo-faciale de la 15ᵉ Région.)

Depuis la fondation de notre centre de prothèse maxillo-faciale, nous avons observé, comme dans les autres centres du reste, un grand nombre de cas de constriction des mâchoires.

Nous avons acquis la conviction que le syndrome connu sous ce nom s'éloigne très sensiblement, dans la grande majorité de ses manifestations, de celui qui est décrit dans les livres classiques de chirurgie. Ceux-ci s'intéressent surtout aux constrictions d'origine osseuse (ankyloses de l'articulation temporo-maxillaire) et aux constrictions cicatricielles, soit qu'il s'agisse de cicatrice superficielle vraie, soit qu'il s'agisse de sclérose des parties molles profondes et notamment des muscles. Dans ce dernier cas, l'affection est justiciable des sections musculaires et tendineuses et notamment de l'opération de Le Dentu.

Mais ces types classiques de constriction ne représentent qu'un faible pourcentage du chiffre total observé : 10 à 20 °/ₒ environ. Par contre, 80 °/ₒ, pensons-nous, peuvent se rattacher à une forme très spéciale, dans laquelle l'action musculaire est tout à fait prépondérante. Il nous paraît que cette dernière catégorie de blessés s'apparente de très près aux types cliniques qui ont été qualifiés, par les neurologistes : contractures d'origine réflexe (Babinski et Froment), acromyotonies par hyper ou hypotonie (Sicard), paratonies, paralysies globales (Pitres), muscles figés (Meige), etc. Nous devons reconnaître que nous n'avons trouvé jusqu'à ce jour que la forme hypertonique.

La constriction par contracture apparaît dans la très grande majorité des cas immédiatement après la blessure ; elle est instantanée.

Un second signe est la fatigue rapide du muscle à la suite des manœuvres d'ouverture de la bouche ; les mâchoires s'ouvrent en cédant par à-coups comme un muscle qui se fatigue, et le maximum d'écartement est obtenu avec un effort moindre que celui qu'on est obligé de déployer au début.

Il faut signaler que certaines constrictions des mâchoires par hypertonie reconnaissent une localisation lésionnelle topographique sans rapport de voisinage immédiat avec les régions temporo-maxillaire, temporale ou massétérine.

A côté de ces constatations positives, nous en indiquerons quelques-unes d'ordre négatif. C'est ainsi que ces hypertonies du maxillaire, fréquentes dans les blessures de la face, sont, au contraire, rares dans les fractures des maxillaires qui constituent les blessures les plus graves observées dans les centres spéciaux.

De même on ne les rencontre pas après les opérations d'ostéosynthèse sur le maxillaire inférieur ; or, ces interventions comportent ordinairement une occlusion continue de la bouche dont la durée varie entre trois et six mois.

La constriction par hypertonie est-elle bilatérale ? La réponse est ici difficile à donner. Il nous semble, cependant, que la réaction tonique ne s'étend pas au côté opposé ; en effet, la douleur reste d'habitude unilatéralisée lors des tentatives d'ouverture de la bouche.

Pour l'ensemble de ces raisons, nous pensons que ces constrictions hypertoniques présentent une similitude incontestable avec les états myotoniques des membres.

Il nous a paru, cependant, que ces manifestations myotoniques de la mâchoire cèdent plus facilement que les hyperkinésies des membres.

Nous n'avons jamais noté, comme au cours des acromyotonies, les œdèmes persistants ou les troubles vaso-moteurs, ni l'aspect lisse et mince de la peau si fréquents à la main et aux doigts.

Pour conclure, nous croyons donc pouvoir dire que, dans la majorité des cas, les trois quarts au moins, la constriction des mâchoires, si fréquente dans les services de spécialités, s'apparente aux manifestations contracturales étudiées sous le nom d'acromyotonie. Le pronostic en est du reste favorable, et nous avons pu rendre au service armé la totalité des blessés appartenant à cette catégorie.

XV. **Sur le « Syndrome total » des quatre derniers Nerfs Craniens (deux Observations nouvelles de Blessés de Guerre)**, par MM. LANNOIS, SARGNON et VERNET.

Les blessures du cou, et en particulier celles qui intéressent la base du crâne, permettent d'observer des cas de section ou d'altération plus ou moins profonde des quatre derniers nerfs craniens. Nouveaux, ou du moins rares jusqu'ici, ces cas, rapprochés les uns des autres, permettent d'apporter des précisions nouvelles sur les paralysies de ces nerfs. Ils constituent ce syndromeintéressant dont l'un de nous, dans une étude d'ensemble, a pu réunir antérieurement une douzaine de cas (1). Leur description minutieuse montre leur analogie frappante, et, en cela, l'intérêt de chacun des symptômes dans le tableau clinique.

Le trou déchiré postérieur (par lequel sortent le IXe, le Xe et le XIe) et le trou condylien antérieur (par lequel le XIIe vient rejoindre les trois nerfs précédents) sont assez voisins pour qu'un traumatisme limité intéresse tous ces nerfs simultanément. Qu'il s'agisse d'un shrapnell, d'un éclat d'obus ou d'une balle, le projectile peut atteindre ces différents troncs nerveux, avant leur séparation, indifféremment par la région mastoïdienne, auriculaire ou faciale ; ou encore par la région cervicale. Mais ces nerfs paraissent plus directement vulnérables de dehors en dedans et d'arrière en avant suivant l'axe du rocher, entre l'apophyse mastoïde et la branche montante du maxillaire. Pour atteindre les nerfs sans léser le paquet vasculaire jugulaire ou carotidien, il devra passer entre ce dernier et les masses musculaires pré-vertébrales.

Les deux cas qui vont suivre réalisent parfaitement la paralysie simultanée du IXe, du Xe, du XIe et du XIIe avec troubles du sympathique. Voici ces observations :

OBSERVATION I. — Rouv... (Léon), adjudant, entré le 15 mars 1916 à l'hôpital militaire Desgenettes. Blessé le 8 mars 1916 par éclat d'obus au bois Bourru. Entré au niveau de la région malaire du côté droit, l'éclat est allé se loger au niveau du muscle droit latéral où la radioscopie (Dr Arcelin) le montre actuellement. A la suite de la blessure le malade présenta du hoquet pendant deux heures, des troubles respiratoires et cracha du sang pendant quinze jours.

Dès le premier jour, les symptômes constatés actuellement existèrent au complet. A aucun moment il n'y eut de paralysie faciale, mais il exista et il existe encore un trismus très marqué pour lequel le malade a été quelques jours en traitement au Centre de stomatologie. Pendant les premiers jours on peut noter des ecchymoses de la voûte palatine, du palais mou, de la luette et de la partie postéro-latérale du pharynx du côté

(1) VERNET. Les paralysies laryngées associées. Thèse de Lyon, mars 1916.

droit. Egalement, ecchymoses semblables de la conjonction de l'œil droit. Le malade est aphone. présente des troubles graves de la déglutition, des phénomènes de toux spasmodique, de salivation, de respiration, d'impotence des muscles de la ceinture scapulaire du côté droit; voici les caractères de ces troubles :

La déglutition est difficile aussi bien pour les aliments solides que pour les liquides. Il y a de la régurgitation nasale des liquides; et, selon l'expression du malade, « il a beau bien mâcher, tous les solides restent dans la gorge ». La toux se produit par quintes, même quand il ne mange pas; il en devient, dit-il, « tout noir ».

La salivation est intense; il a, dit-il, la gorge toujours pleine de salive. Les troubles respiratoires sont très caractéristiques. Le blessé se dit « à moitié asthmatique ». Il est essoufflé par les trop grands efforts. La nuit, il est réveillé par des étouffements et il signale qu'il ne peut rester couché sur le dos. Il est obligé, lors de ces étouffements, de s'asseoir. L'aphonie n'est pas très marquée; la voix est rauque, de tonalité basse. Le malade dit souffrir de son cou du côté droit.

A l'examen, la face présente une cicatrice très apparente au niveau de la région malaire droite en cul de poule. Il n'existe pas d'inégalité pupillaire apparente. Peut-être, dans l'obscurité, la pupille droite serait-elle plus large que la gauche. Les réactions sont normales des deux côtés. Pas de troubles vaso-moteurs de la face. Légère exophtalmie à droite. Pas d'anesthésies cornéenne ni faciale du côté droit; pas d'anosmie. A l'examen de la langue, on constate une paralysie de la moitié droite de l'organe. Au repos, ce côté droit paraît plus large et plus élevé que son congénère, mais au toucher on a l'impression caractéristique de mollesse sous le doigt. Tirée au dehors, la langue est portée du côté droit; pas d'anesthésie au contact sur la partie antérieure de l'organe ni de la voûte palatine. Il y a sur la partie postérieure droite de la langue une abolition manifeste du goût. L'application d'un sel de quinine sur ce point n'est pas suivie de perception gustative s'il ne se produit pas de mouvement de déglutition. Du côté gauche, au contraire, le blessé signale tout de suite l'amertume de ce sel avant toute déglutition. Cette altération du goût avait d'ailleurs été remarquée par le malade lui-même L'examen du pharynx montre, quand on provoque la nausée, le mouvement caractéristique de translation de la paroi postérieure, qui est tirée en masse du côté gauche.

A l'examen du voile du palais, on constate, au repos, que l'arc palatin du côté droit paraît plus élevé que celui du côté gauche; mais, dans la phonation, la luette et le voile sont tirés en haut et du côté gauche.

L'examen de la sensibilité du palais mou et du pharynx du côté droit révèle une anesthésie complète à la piqûre et l'on ne provoque pas de réflexe nauséeux comme à gauche. Il n'y a pas d'anesthésie nette de la branche auriculaire du vague. Cependant, il faut noter de l'hypoesthésie dans une petite zone au niveau du tragus. L'examen du larynx, difficile à cause du trismus, est cependant possible. Les premiers jours on nota un peu de rougeur de la corde vocale droite, une immobilité complète de l'hémi-larynx droit, la corde étant en position latérale.

Au dernier examen, nous n'avons plus retrouvé cette rougeur de la corde et nous l'avons vue immobile en position juxta-médiane. L'affrontement des deux cordes se réalise bien. Il existe une douleur vive à la pression du cartilage thyroïde du côté droit.

L'examen du cou montre une atrophie du muscle sterno-cléidomastoïdien droit. Dans la rotation de la tête à droite, le muscle du côté gauche saille et se tend. Dans la rotation à gauche, rien de tel pour le muscle droit.

A l'examen de la ceinture scapulaire on est frappé par l'abaissement très marqué de l'épaule du côté droit et par l'atrophie du chef claviculaire du trapèze.

Le triangle sus-claviculaire paraît très élargi. De dos, on constate un mouvement très caractéristique de bascule de l'omoplate. Mis au « garde à vous », le blessé donne à la mensuration une distance de 59 centimètres du médius droit au sol et 62 centimètres du côté gauche. La distance inter-scapulo-vertébrale est égale au niveau de l'angle supéro-interne à 9 centimètres à droite et à 6 centimètres à gauche. Il y a un abaissement de la pointe de l'omoplate du côté malade. L'élévation des bras révèle l'impossibilité d'atteindre l'horizontale à droite et de la douleur de ce côté. Elle montre en outre un méplat très marqué inter-scapulo-vertébral. L'omoplate se détache en aile. Le point douloureux d'Oppenheim, sur la partie moyenne du chef claviculaire du trapèze, existe nettement.

Le pouls se maintient à 100 à plusieurs examens.

L'examen électrique pratiqué par M. le professeur Cluzet, le 17 mars 1916, donne le résultat suivant :

Inexcitabilité du chef claviculaire droit du trapèze pour les ondes brèves. Ces faisceaux musculaires présentent une contraction lente, sans inversion des actions polaires lorsqu'on les excite par des ondes longues.

De plus, l'excitation du spinal ne provoque pas de contraction musculaire apparente.

Le chef acromial présente une simple et légère diminution d'excitabilité. Le sterno-cléidomastoïdien est inexcitable aux ondes brèves et présente la lenteur de la secousse aux ondes longues. Ce muscle n'est pas excité quand le courant est appliqué sur le spinal.

Les muscles du côté droit de la langue ne sont pas excitables aux ondes brèves.

En résumé, réaction de dégénérescence complète dans le domaine du spinal. Quelques caractères de réaction de dégénérescence dans le domaine de l'hypoglosse.

En somme, on peut conclure que le blessé présente une paralysie complète des quatre derniers nerfs craniens.

1° Paralysie du IXe (glosso-pharyngien), les troubles du goût et la paralysie du constricteur supérieur du pharynx sont manifestes;

2° Paralysie du Xe (pneumogastrique), comme en témoignent les troubles d'hémi-anesthésie du voile, du pharynx, les troubles de salivation, de toux quinteuse et de respiration;

3° Paralysie du XIe (spinal); il y a en effet paralysie du voile, du larynx, du sterno-cliédomastoïdien, du trapèze dans ses trois portions, et l'accélération du pouls;

4° La paralysie du XIIe (hypoglosse) dont dépend l'hémi-paralysie linguale.

On ne peut affirmer cependant que le projectile ait atteint pareillement tous ces nerfs dans sa marche à la base du crâne puisqu'on n'a pas constaté de phénomènes de dégénérescence aussi marqués dans le domaine de l'hypoglosse et que la corde vocale n'est pas en position intermédiaire.

Observation II. — Sap... (Jean), 29 ans, blessé le 5 octobre 1915, à Saint-Hilaire, par éclat d'obus. Le projectile l'atteint dans la région préauriculaire droite, au niveau de la branche montante du maxillaire en avant du tragus. Une hémorragie assez abondante se produisit et le blessé perdit connaissance pendant dix minutes environ. Évacué le 5 octobre à la Charité, puis dans le service de M. Durand à Desgenettes, à l'obligeance de qui nous devons d'avoir pu étudier ce malade.

Le 27 novembre 1915, M. Durand fit l'extraction d'un éclat d'obus situé au niveau de l'atlas sur sa partie latérale droite, en arrière des vaisseaux. Un tamponnement du sinus latéral droit fut pratiqué. Après cette intervention, on nota une paralysie faciale transitoire.

Dès la blessure, les symptômes présentés actuellement par le malade furent très accusés. L'aphonie fut immédiate, et, avec elle, le blessé présenta des troubles graves de la déglutition. Pendant quatre jours, on dut le nourrir par gavage à la sonde. Ces troubles consistaient en régurgitation nasale des liquides, laquelle a toujours persisté depuis, mais surtout en déglutition défectueuse des aliments solides.

Il était obligé, dit-il, « de s'y prendre en plusieurs fois pour avaler ». Pas de douleur vive, ni d'impotence marquée de la langue, mais contraction massétérine un peu douloureuse, salivation intense au début, phénomènes de « toux quinteuse » que le malade décrit de la façon suivante : les quintes duraient près d'une minute, s'accompagnaient d'une sensation d'étranglement. Quand elles survenaient, le blessé était obligé « d'abandonner tout » et « voyait des étincelles ». Les quintes entraînaient le vomissement. Ces phénomènes n'ont pas persisté aussi accusés. Actuellement la toux n'est plus quinteuse.

Des troubles respiratoires sont à noter. Il faut tenir compte, dans leur appréciation, d'une pleurésie gauche que le malade présenta en 1914, et pour laquelle il fut évacué le 10 décembre 1914. Après six mois de traitement, sans ponction, il put repartir sur le front le 2 août 1914, et, depuis, ne ressentit aucun nouveau malaise qui pût être rattaché à cette maladie.

Depuis la blessure, pendant quelque temps, il exista au contraire une certaine gêne respiratoire qui n'avait jamais existé avant. Le malade ne pouvait se coucher sur le côté gauche. Il était obligé, pour pouvoir dormir et respirer librement, de se coucher sur le côté droit. Cette gêne respiratoire s'est atténuée à la longue.

Enfin, dès le début, le blessé a présenté une impotence très marquée du bras droit. L'élévation en a toujours été difficile.

Actuellement, on constate nettement tous les symptômes précédents quoique atténués.

Il n'existe plus de paralysie faciale. Mais on est frappé par une inégalité pupillaire très manifeste. La pupille droite est plus petite que la gauche. Les réactions pupillaires sont normales des deux côtés. Pas d'énophtalmie nette à droite; pendant quelques jours l'oreille droite fut plus chaude que la gauche. ainsi que le visage du même côté. A un examen récent l'oreille gauche était, au contraire, à une température sensiblement plus élevée que sa congénère. Atrophie légère des muscles de la face à droite. Il n'existe pas d'anesthésie conjonctivale de la face du côté droit, pas d'anosmie. A l'examen de la langue, on constate une hémiatrophie droite très accentuée; rares tremblements fibrillaires. Ce côté de l'organe est plissé et sur un niveau inférieur à celui du côté opposé. Au repos, la langue est déviée à droite. Tirée hors de la bouche, elle est fortement déviée de ce côté, et, à la palpation, donne l'impression de chiffon.

La sensibilité tactile est bien conservée sur la langue et la voûte palatine des deux côtés.

La sensibilité gustative est normale à la partie antérieure de la langue. Sur la partie postérieure de cet organe, il y a une abolition presque complète du goût du côté droit. Ceci est surtout manifeste pour la quinine. Quand on fait tirer la langue et qu'on obtient du blessé de la maintenir tirée de la sorte. le contact de la quinine est rapidement perçu à gauche sans mouvement de déglutition; à droite, au contraire, une sensation semblable n'est obtenue qu'après un mouvement de déglutition. Il en est de même pour le sel et moins nettement pour le sucre. L'examen du pharynx montre, quand on provoque la nausée, un mouvement de translation de la paroi postérieure, qui est tirée du côté gauche.

A l'examen du voile du palais, au repos, on ne remarque rien d'anormal; mais, dans les efforts de phonation, le voile est tiré du côté gauche, et une asymétrie nette apparaît.

L'examen de la sensibilité du voile et du pharynx du côté droit montre une anesthésie à la piqûre de ce côté; l'on ne provoque pas de réflexe nauséeux à droite, comme le contact en détermine immédiatement à gauche.

L'examen du larynx est gêné par une salivation assez forte et l'impotence de la langue. Il est difficile de rechercher chez ce blessé l'état de la sensibilité de l'hémi-larynx droit. Mais il est possible de voir nettement la corde vocale droite plus petite que la gauche, immobile, en position intermédiaire sans que sa congénère accomplisse un mouvement de compensation suffisant pour réaliser un affrontement parfait.

A l'anesthésie du voile et du pharynx du côté droit, se surajoute l'anesthésie du rameau auriculaire du vague du même côté. Le contact par piqûre n'est pas perçu en avant du tragus, comme il l'est très vivement au contraire du côté opposé.

Il n'y a pas de douleur vive à la pression du cartilage thyroïde du côté droit, mais peut-être ce côté est-il plus sensible que l'autre. L'examen du cou montre une cicatrice opératoire allant de l'apophyse mastoïde du côté droit au tiers inférieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Cette cicatrice est non adhérente et souple. Elle ne gêne en rien l'exploration des mouvements à imprimer au cou.

La tête tournée à gauche, on ne trouve pas de saillie marquée du muscle sterno-cléido-mastoidien droit. La tête tournée à droite au contraire, celui du côté gauche saille et se contracte fortement sous la main.

Le muscle sterno, du côté droit, est donc manifestement atrophié. Le torse mis à nu, et le sujet placé dans la position du « garde à vous », on note un abaissement très marqué de l'épaule droite. La mensuration du médius de chaque main au sol donne une distance de 58 centimètres à droite, de 61 centimètres à gauche. Le creux sus-claviculaire droit est plus large en apparence, le bord du faisceau claviculaire du trapèze plus affaissé et sans résistance.

Vu de dos, le blessé ne présente pas de perte de parallélisme de l'omoplate par rapport à la ligne médiane. Il n'y a pas de « mouvement de bascule de Duchenne ». Cette déformation exista de façon transitoire, mais à peine ébauchée il y a quelque temps. Actuellement, les faisceaux acromial et spinal du trapèze ne semblent pas intéressés comme le faisceau claviculaire. La distance inter-scapulo-vertébrale est sensiblement égale des deux côtés. On note 9 centimètres à droite, 8 à gauche et seulement pour l'angle supéro-interne de l'omoplate.

L'élévation du bras droit est limitée. Le blessé atteint difficilement, de ce côté, l'horizontale et ne la dépasse pas. Il a moins de force de résistance de ce côté. Pas de point

d'Oppenheim. Le pouls se maintient entre 90 et 100 à divers examens. L'examen électrique, pratiqué par M. le professeur Cluzet le 17 mars 1916, donne le résultat suivant : Inexcitabilité du chef claviculaire droit du trapèze pour les ondes brèves.

Ces faisceaux musculaires présentent une contraction lente sans inversion des actions polaires lorsqu'on les excite par des ondes longues. De plus, l'excitation du spinal ne provoque pas de contraction musculaire apparente.

Le sterno-cléido-mastoïdien est inexcitable aux ondes brèves et présente la lenteur de la secousse aux ondes longues. Ce muscle n'est pas excité quand le courant est appliqué sur le spinal. Les muscles du côté droit de la langue ne sont pas excitables aux ondes brèves.

En résumé, réaction de dégénérescence complète dans le domaine du spinal ; quelques caractères de réaction de dégénérescence dans le domaine de l'hypoglosse.

Ce blessé présente en somme une paralysie du IXe (glosso-pharyngien), comme en témoignent les troubles du goût et la paralysie du constructeur supérieur du pharynx du côté droit ; une paralysie du Xe (pneumogastrique), comme permettent de l'affirmer les troubles d'anesthésie du voile, du pharynx et de la branche auriculaire d'un même côté (sans troubles dans le domaine des autres nerfs sensitifs du même côté) ; enfin peuvent être considérés comme de même nature les troubles de salivation intense, de toux quinteuse, de respiration, qui furent surtout marqués au début. La paralysie du XIe (spinal) s'affirme par la constatation de la paralysie du voile, du larynx, d'une part, du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze d'autre part ; enfin l'accélération du pouls.

La paralysie du XIIe (hypoglosse) a entraîné l'hémiatrophie linguale.

Il existe, en outre, une paralysie du sympathique du même côté (myosis, troubles vaso-moteurs, atrophie faciale légère). Tous ces symptômes semblent avoir été conditionnés par l'altération des troncs nerveux correspondants. Le projectile, pour atteindre la région antérieure de l'atlas, depuis la région préauriculaire, a nécessairement cheminé sur la ligne où ces nerfs se trouvent vulnérables au trou déchiré postérieur d'une part, au trou condylien antérieur d'autre part.

Les détails que nous avons apportés dans la description minutieuse des troubles présentés par ces malades montrent combien nous avons tenu à en souligner l'importance, en particulier en ce qui concerne les paralysies du IXe et du Xe, que l'on n'observait pas jusqu'ici communément, mais dont les cas iront certainement en se multipliant chez les blessés de guerre.

Dans les observations publiées avant la guerre, indépendamment des cas traumatiques, on a pu voir réaliser ce syndrome par des tumeurs solides ou liquides, cervicales ou intracraniennes, par pachyméningite, par thrombophlébite du golfe de la jugulaire, etc.

Il est d'un grand intérêt de comparer les unes aux autres ces observations.

Il est souvent assez difficile de dire si les nerfs sont sectionnés ou subissent une simple compression (par hématome, anévrisme ou corps étranger lui-même). La réaction de dégénérescence permet de penser à une altération plus ou moins profonde des nerfs considérés ; pareillement, les troubles du goût, les troubles fonctionnels du Xe, pour chacun des nerfs correspondants. Mais il y a des nuances dont il faut tenir compte dans l'examen de pareils cas.

La corde vocale en position médiane ou juxta-médiane, la paralysie incomplète du trapèze, la nature des troubles du sympathique, la plus ou moins grande persistance de ces symptômes, etc., sont à prendre, par exemple, en considération dans l'interprétation du degré ou de la nature des lésions.

L'observation des deux blessés précédents montre ainsi, chez l'un d'eux, des

troubles de section du sympathique (myosis, troubles vaso-moteurs, troubles d'atrophie légère), chez l'autre des troubles d'excitation (mydriase, exophtalmie).

XVI. **Syndrome de Brown-Séquard par Plaie de la Moelle cervicale avec Inversion du Réflexe Tricipital et Inégalité Pupillaire alternante**, par M. FAURE-BEAULIEU. (Travail du service de M. le professeur GRASSET, au Centre Neurologique de la 16e Région.)

Les plaies, par projectile, de la moelle cervicale, jadis réputées d'un pronostic extrêmement grave, non seulement au point de vue fonctionnel, mais *quoad vitam*, notamment du fait des escarres, se présentent au point de vue de l'évolution clinique sous un jour un peu différent depuis certaines descriptions récentes de neurologie de guerre. C'est ainsi que M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Benisty (1) ont dernièrement isolé et opposé deux syndromes cervico-médullaires traumatiques, que l'on peut, avec ces auteurs, schématiser de la façon suivante.

Le premier — dû en général à une plaie de part en part, en séton, de la nuque — est caractérisé d'emblée par une quadriplégie immédiate et complète, avec troubles intenses des sphincters et escarres profondes, à laquelle succède une hémiplégie plus brachiale que crurale, à type Brown-Séquard. Cette hémiplégie tend à s'améliorer avec une extrême lenteur, au point de ne plus guère laisser qu'une séquelle monoplégique ; de même les troubles sphinctériens ont tendance à s'amender et l'escarre, quelle que soit sa gravité initiale, à se cicatriser. Ces blessés présentent le syndrome de Claude Bernard-Horner, au sujet duquel « une particularité intéressante à signaler, disent les auteurs, est que dans deux de nos cas (sur six) ce syndrome est intermittent. Suivant les jours, et sans que les blessés aient pu en trouver la cause, ce syndrome disparaît, ou bien au contraire il est très apparent et peut être remarqué à distance ». Au point de vue de l'évolution, le trait le plus frappant de ce type clinique est la discordance entre l'allure grave du début et la guérison relative ultérieure.

Dans le deuxième groupe de faits, le tableau et l'évolution sont tout différents : blessure latérale du cou ; d'emblée monoplégie brachiale flasque ; puis passage de cette paralysie à la spasticité, et apparition dans la jambe du même côté et dans le bras du côté opposé de phénomènes parétiques qui en général sont passagers.

En résumé, « alors que dans les premiers cas il s'agissait d'une sorte d'ébranlement ou de commotion de la moelle cervicale, avec des lésions plus ou moins prononcées qui se traduisaient dès le début par un maximum de troubles évoluant vers une amélioration progressive, dans les autres cas il s'agit d'une lésion qui se traduit par une monoplégie brachiale tout d'abord, et ce n'est que plus tard que les autres membres manifestent alternativement, et d'une façon heureusement passagère, des signes de lésion médullaire d'une grande netteté ».

Nous venons d'observer, au Centre de Neurologie de la 16e Région, dans le service de M. le professeur Grasset, un blessé dont l'histoire clinique paraît

(1) PIERRE MARIE et Mme ATHANASSIO-BENISTY, Remarques cliniques sur quelques cas de lésions de la moelle cervicale par plaies de guerre, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 juin 1915.

PIERRE MARIE et Mme ATHANASSIO-BENISTY, Syndromes cliniques consécutifs aux lésions indirectes de la moelle cervicale dans certaines plaies du cou, *Soc. de Neurologie*, 2 décembre 1915.

presque exactement calquée sur celle des blessés ressortissant au premier de ces deux groupes décrits par M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Benisty, y compris la singulière variabilité des phénomènes pupillaires.

* * *

M..., Armand. Blessé le 12 février 1915, par une balle qui traverse la région cervicale de part en part, de gauche à droite. Perte de connaissance immédiate, d'une durée de dix minutes environ.

D'emblée s'installe une quadriplégie complète, avec troubles intenses des sphincters : incontinence absolue des urines et des matières. Dans les premiers jours après le traumatisme, il présente en outre des troubles graves de la respiration, consistant en accès de dyspnée si violents qu'on doit lui faire respirer des ballons d'oxygène.

Huit jours après, apparaît une escarre sacrée qui prend vite de vastes proportions. creuse profondément les tissus et suppure abondamment.

Au bout de quelques semaines, les sphincters récupèrent peu à peu, mais imparfaitement, leurs fonctions. L'impotence musculaire rétrocède également, la motilité revenant d'abord dans le membre supérieur gauche, puis dans le membre inférieur du même côté. Il reste hémiplégique droit, mais de ce côté aussi le membre inférieur recouvre en partie ses fonctions, tandis qu'au membre supérieur l'état demeure stationnaire.

L'escarre se cicatrice au bout de sept à huit mois seulement.

A son entrée au Centre Neurologique de la 16e Région, le 26 janvier 1916, on constate les symptômes suivants :

Les traces du traumatisme causal se présentent sous forme d'une petite cicatrice arrondie et souple (orifice d'entrée de la balle) située à 3 centimètres à gauche de la ligne médiane au niveau de la pointe de l'apophyse épineuse de la IVe ventricule cervicale, et d'une autre cicatrice similaire (orifice de sortie) située au même niveau à droite entre le trapèze et le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Il y a en outre, au niveau de la proéminente, une petite cicatrice irrégulière et superficielle paraissant due à une petite escarre de compression.

La motilité est à peu près normale du côté gauche. Du côté droit, le membre supérieur est le plus atteint, mais à un degré inégal selon les divers groupes musculaires. Les mouvements de l'épaule sont normaux; de même ceux du coude, tout au moins la flexion, car l'extension est affaiblie. La supination est presque normale; la pronation, très faible. L'extension de la main sur le poignet est à peu près normale; la flexion, nulle. Les doigts sont dans une attitude permanente de flexion, le pouce replié sur l'index. Le blessé ne peut, de lui-même, modifier en aucune façon cette attitude des doigts, due, ainsi qu'on peut s'en assurer, à la contracture des fléchisseurs; on ne peut la redresser que très partiellement d'une façon passive. Pas d'atrophie musculaire.

Au membre inférieur droit, simple parésie, plus marquée pour la flexion que pour l'extension. Adduction de la cuisse presque normale; abduction assez faible; extension dorsale du pied légèrement affaiblie. Le blessé peut marcher sans canne, soulevant avec lourdeur le pied droit, mais sans le trainer.

Le réflexe olécranien présente les anomalies suivantes : la percussion du tendon du biceps à quelques centimètres au-dessus de la pointe de l'olécrane détermine l'extension du coude à gauche et sa flexion à droite; la percussion de la pointe même de l'olécrane détermine la flexion du coude des deux côtés. Réflexe stylo-radial beaucoup plus fort à droite. Réflexe cubito-fléchisseur positif à droite, négatif à gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied, mais un léger clonus de la rotule à droite. Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés, mais beaucoup plus à droite qu'à gauche. Réflexes crémastériens et abdominaux normaux des deux côtés.

La sensibilité objective superficielle ne présente d'altérations qu'à gauche. Il existe une hypoesthésie marquée au tact et à la piqûre, plus marquée encore à la chaleur, occupant tout le membre inférieur, la moitié du tronc et le membre supérieur. Cette zone d'hypoesthésie est surmontée d'une bande d'hyperesthésie au tact et à la piqûre, large de deux travers de doigt en avant et en arrière, deux fois plus large en dehors, sur le moignon de l'épaule. La sensibilité redevient normale à partir d'une ligne horizontale partant en avant du manubrium sternal.

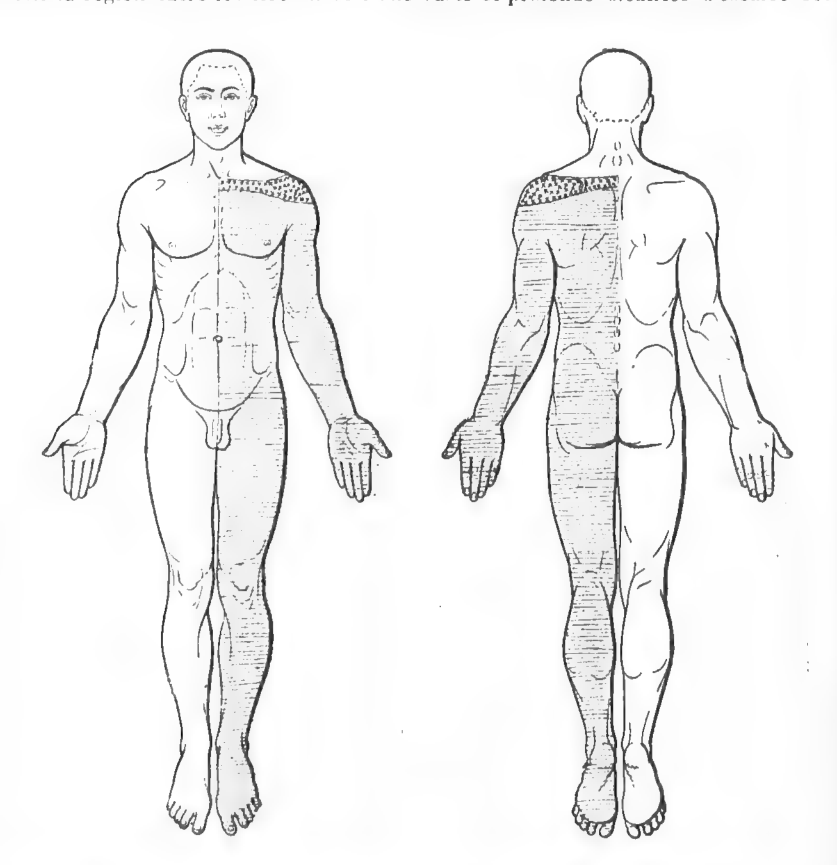
La sensibilité osseuse au diapason est un peu diminuée du côté opposé, celui de la paralysie. Le sens des attitudes est partout conservé.

Les sphincters fonctionnent d'une manière encore défectueuse. La miction est lente et demande des efforts anormaux ; chaque fois, il tombe dans le pantalon quelques gouttes résiduelles. Les défécations sont laborieuses : le blessé reste souvent quatre ou cinq jours sans aller à la selle. Les érections, complètement supprimées pendant les cinq premiers mois, ont réapparu, mais sont rares, faibles et éphémères.

La pupille gauche est légèrement rétrécie, sans énophtalmie ni rétrécissement de la fente palpébrale. Les réflexes pupillaires sont normaux des deux côtés.

Le blessé présente une dyspnée d'efforts que suffisent à mettre en évidence les efforts qu'il fait devant nous pour s'habiller et se déshabiller. On ne constate pas d'asymétrie ni d'anomalie dans le jeu des muscles respirateurs, et la radioscopie montre que le diaphragme se contracte normalement.

Dans la région sacro-fessière on voit une vaste et profonde cicatrice d'escarre occupant la largeur d'une paume de main, allant de la partie interne de la fesse gauche à la partie supérieure de la fesse droite, adhérente au plan osseux, surtout déprimée et froncée à ses deux extrémités.



Pendant le séjour de deux mois que le blessé fait au Centre Neurologique, on ne constate pas de modification appréciable de son état. Toutefois la cicatrice, le 9 mars, se rouvre de nouveau sans raison apparente, pour se refermer après avoir très superficiellement suppuré pendant une quinzaine de jours.

L'état des pupilles s'est montré essentiellement instable pendant la période que le blessé a été soumis à notre observation. Sans qu'il y eût jamais mydriase ni myosis intenses, leurs diamètres n'allant jamais au delà de 6 millimètres ni en deçà de 3 millimètres à la lumière normale, tantôt c'était la pupille gauche qui, comme lors du premier examen, était rétrécie, tantôt et plus souvent la droite. C'est ainsi que du 14 au 28 mars nous trouvons la droite plus petite le 14, le 18, le 20, le 24, le 25, le 26, le 28 ; la gauche le 16, le 19, le 21, le 27. Jamais nous n'avons vu se modifier l'ouverture

de la fente palpébrale ni la saillie des globes oculaires. Par contre, il était constant que du côté où la pupille était rétrécie il y eût de l'hyperémie de la conjonctive et de l'hyperémie de la pommette, celle-ci nettement plus rouge et plus chaude.

*
* *

En résumé, ce blessé présente, quatorze mois après avoir eu le cou traversé de part en part par une balle, un syndrome de Brown-Séquard typique, reliquat d'une quadriplégie initiale. Dans son observation on a pu remarquer certaines particularités cliniques sur lesquelles nous désirons appeler l'attention.

1° En ce qui concerne la *répartition des troubles moteurs*, si l'impotence du membre inférieur est due à une parésie globale, quoique intéressant davantage la flexion, qui rappelle celle d'un hémiplégique cérébral vulgaire dont l'hémiplégie est en régression, par contre l'impotence du membre supérieur se fait selon une systématisation topographique assez spéciale. Celle-ci s'explique aisément par le siège de la lésion médullaire. Le trajet horizontal du projectile affleurant le niveau de la pointe de l'apophyse épineuse de la IVe ventricule cervicale, la moelle a dû présenter son maximum de lésions dans son VIe segment cervical.

Or nous voyons, en effet, que les muscles du membre supérieur innervés par les segments sus-jacents, c'est-à-dire les muscles du groupe Duchenne-Erb, sont intacts; de sorte que le tableau ressemble assez à celui d'une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial du type Klumpke.

Une systématisation analogue a été observée dans des hémiplégies spinales spontanées par hématomyélie, notamment par MM. Dejerine et Gauckler (1). Elle est notée aussi dans les observations de neurologie de guerre de M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Benisty, qui font observer que la « séquelle monoplégique » de leurs blessés cervico-médullaires revêt « un aspect particulier qui rappelle ce que l'on observe à la suite des lésions radiculaires ou plexuelles ».

2° La répartition des *troubles de la sensibilité* objective du côté opposé à la paralysie présente cette particularité inattendue et paradoxale de se faire selon une zone dont la limite supérieure — hyperesthésique, comme cela se voit normalement dans tout syndrome de Brown-Séquard — est située notablement plus haut que ne pourrait le faire préjuger la limite supérieure des troubles moteurs.

En effet, la bande d'hyperesthésie occupe une surface qui répond assez bien à la bande cutanée innervée par la IVe racine cervicale, alors que nous avons vu les troubles moteurs ne pas remonter au delà du domaine de la VIe.

Il y a là une discordance dont l'explication ne nous apparaît pas clairement.

3° Par contre, la répartition des *troubles des réflexes* cadre bien avec celle de la paralysie. Parmi ceux-ci, nous devons insister surtout sur l'*inversion du réflexe tricipital*, réflexe dont on place classiquement l'arc médullaire au niveau des VIe, VIIe et VIIIe segments cervicaux.

Si l'on étudie de près ce qui se passe chez notre blessé quand on recherche le phénomène, on voit qu'il ne s'agit pas, du côté paralysé, d'une inversion proprement dite du réflexe, mais, selon la conception de M. Babinski, de la disparition du réflexe tendineux et de son remplacement par le réflexe ostéo-périosté

(1) DEJERINE et E. GAUCKLER. Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée. *Revue neurologique*, 1905, p. 313.

sous-jacent, lequel se fait en sens inverse. En effet, de l'autre côté, sans doute du fait de la paralysie dont il a été antérieurement frappé, on peut facilement dissocier les deux réflexes : tandis que la percussion au-dessus de l'insertion du tendon amène une extension de l'avant-bras, la percussion de la pointe de l'olécrane au-dessous, c'est-à-dire sur la surface osseuse directement, détermine une flexion nette.

Cette constatation fait toucher du doigt que le réflexe tricipital normal d'extension donne un résultat qui est comme la somme algébrique d'une flexion faible — celle du réflexe ostéo-périosté — et d'une extension plus forte — celle du réflexe tendineux : — notion exposée dans le *Traité de Sémiologie* de M. Dejerine (1) à propos de la signification des inversions de réflexes.

Ajoutons que du côté sain, ou plutôt redevenu tel, il persiste, outre la dissociation du réflexe tricipital, une autre modification persistante de la réflectivité, à savoir un signe de Babinski net, moins marqué toutefois que du côté paralysé.

4° L'évolution favorable de l'*escarre* du début, dont la cicatrice vaste et profonde atteste la gravité, contribue à montrer que le pronostic de cette complication fréquente des lésions médullaires, jadis réputé des plus sombres, doit être modifié dans un sens optimiste. C'est, avant tout, affaire de soins locaux bien appropriés. Cette notion, de première importance pratique, a été récemment mise en lumière par M. Pierre Marie (2), qui a montré en outre que, sans doute à cause de la largeur relative du canal rachidien, les plaies cervicales, ainsi que les lombaires ou lombo-sacrées, sont à ce point de vue d'un pronostic beaucoup plus favorables que les plaies dorsales.

5° Les *troubles respiratoires* ont été extrêmement intenses au début chez notre blessé, au point d'amener un état d'asphyxie alarmant que l'on dut combattre par de copieuses inhalations d'oxygène. Plus d'un an après, on observe encore une dyspnée d'effort dont nous avons pu être témoin à l'occasion des légers efforts musculaires exigés par l'examen du blessé. Dans l'idée que ce symptôme pourrait être dû à une lésion du phrénique, nous avons recherché, par l'examen du jeu des muscles inspirateurs et notamment par l'examen radioscopique du thorax, s'il y avait une asymétrie dans la contraction du diaphragme. Rien d'anormal n'a été constaté à ce point de vue. Il est probable, néanmoins, que malgré son niveau élevé, — mais nous avons vu que les troubles anesthésiques remontaient plus haut que les troubles paralytiques, — l'origine du phrénique a dû être touchée.

6° Enfin l'*inégalité pupillaire alternante* mérite d'être mise en valeur. Il va sans dire que nous croyons nous être mis à l'abri d'une cause d'erreur qui vient de suite à l'esprit : toute hypothèse d'une production artificielle et voulue du phénomène par des collyres susceptibles de modifier les pupilles a pu être écartée en toute sécurité par une surveillance appropriée.

Deux faits d'ailleurs s'opposaient *a priori* à cette interprétation. D'une part, en effet, jamais nous n'avons observé de ces gros écarts qu'on observe dans les modifications provoquées des pupilles, telles que la très large mydriase de l'atropine ; les variations pupillaires observées ont été au contraire fort discrètes, ne parcourant guère qu'une échelle de 3 millimètres.

D'autre part, si nous n'avons pas observé les modifications concomitantes de

(1) Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, chap. ix, p. 951.

(2) Pierre Marie, Sur la fréquence relative des améliorations dans les cas de quadriplégie par traumatismes médullaires dus à une blessure de guerre. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 8 juin 1915, p. 675.

l'ouverture de la fente palpébrale et de la saillie du globe oculaire qui contribuent à constituer le syndrome de Claude Bernard-Horner, si en outre nous avons omis de rechercher les troubles de la sudation qui font partie aussi de ce syndrome, nous avons vu que les modifications pupillaires se sont constamment accompagnées de réactions vaso motrices indiquant que l'atteinte du sympathique portait sur d'autres fibres que sur ses fibres irido-motrices. Du côté où la pupille était le plus rétrécie, il était constant, en effet, de trouver une injection congestive de la conjonctive ainsi qu'une rougeur et une chaleur anormales de la pommette. Or, rien de tout cela n'aurait été constaté en cas de modifications pupillaires artificielles au moyen de collyres.

La réalité du phénomène ainsi établie, resterait à l'expliquer. Or, pas plus que M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Benisty à propos de leurs observations similaires, nous n'avons pu saisir quelles influences journalières entraient en jeu dans sa production. A plus forte raison ne pouvons-nous nous faire une idée de son mécanisme intime.

Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il ne semble pas s'agir, comme dans les observations de M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Benisty, de simples alternatives de paralysie et de restauration fonctionnelle du centre cilio-spinal de Budge dans la moitié lésée de la moelle, mais plutôt d'une sorte de balancement pathologique faisant que tantôt l'un tantôt l'autre des deux centres droit et gauche manifestait sa souffrance : ce qui n'a rien de surprenant étant donné que nous ne sommes pas en présence d'une hémisection pour ainsi dire expérimentale de la moelle, mais d'une lésion d'emblée assez étendue qui est allée peu à peu en régressant jusqu'à se fixer plus ou moins, et dont il reste d'autres séquelles d'ordre réflexe du côté où la paralysie a rétrocédé : signe de Babinski, dissociation du réflexe tricipital.

Le phénomène est donc à rapprocher en raison de son alternance d'un côté à l'autre de ce que l'on voit mentionné, dans le manuel de MM. de Lapersonne et Cantonnet (1), sous le nom de *mydriase à bascule*, « variété de dilation unilatérale qui porte tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre », que les auteurs disent avoir été signalée dans diverses maladies du système nerveux, entre autres dans les myélites cervicales ; avec cette différence toutefois que, du fait des réactions vaso-motrices d'ordre sympathique observées du côté de la pupille la plus rétrécie, le phénomène observé dans notre cas devrait plutôt être décrit comme un « *myosis à bascule* ».

XVII. Sur un Réflexe particulier et Pathologique du Gros Orteil. Le Phénomène de la Flexion de la deuxième Phalange, par PIERRE BOVERI (de Milan).

Le fait sur lequel nous avons l'honneur d'attirer l'attention de la Société est le suivant :

Lorsqu'on met un malade dans la position ventrale, sur le lit, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, de façon à donner au membre inférieur, par l'angle du pied avec la jambe, l'attitude en Z, et que l'on percute le tendon achilléen, on obtient, chez un sujet sain, un mouvement de flexion du pied, c'est-à-dire on constate le réflexe achilléen normal.

Il nous est arrivé plusieurs fois d'observer que, en l'absence de tout réflexe

(1) DE LAPERSONNE et CANTONNET, *Manuel de Neurologie oculaire*, p. 127.

achilléen, la percussion du tendon achilléen provoquait une flexion de la deuxième phalange du gros orteil.

Frappés par cette constatation, nous avons recherché, avec notre assistant M. Bellini, dans quelles conditions ce signe se présentait.

En utilisant le matériel très varié de notre service neurologique d'Alexandrie, nous avons pu arriver à des constatations assez intéressantes.

Nous n'avons jamais observé cette flexion chez l'individu normal et lorsque le réflexe achilléen était présent. Les sujets qui présentaient ce phénomène étaient atteints de maladies différentes : lésions médullaires, lésions radiculaires, lésions du sciatique.

Il s'agit pour la plupart de blessés de guerre et particulièrement de soldats qui avaient des lésions du sciatique.

La position la meilleure pour la constatation du réflexe de la deuxième phalange de l'orteil est, comme nous l'avons dit, celle en Z, c'est-à-dire couché à plat ventre, la bouche sur l'oreiller.

C'est une position qui n'est pas assez entrée dans la pratique neurologique



courante, et qui, suivant notre avis, est aussi simple qu'importante pour l'examen des réflexes des membres inférieurs, notamment du pied et des petits réflexes des orteils (1).

Il faut dire de suite que la flexion de la deuxième phalange ne se voit pas toutes les fois où il y a abolition du réflexe achilléen, bien loin de là ; cependant, chez les blessés nerveux, il est peut-être plus fréquent qu'on ne pourrait le prévoir.

Voici résumés, en quelques mots, les cas les plus démonstratifs :

Observation I. — Mil... E., capitaine du ...e d'infanterie, 27 ans. Blessé le 23 octobre 1915, par balle de fusil, dans la région des dernières vertèbres, avec déplacement des corps vertébraux.

Il présente le tableau clinique de la *paraplégie par compression* de la moelle.

Il y a de l'atrophie des muscles du mollet, notamment à gauche ; des troubles de la sensibilité des deux côtés, mais plus étendus au membre inférieur gauche.

Les réflexes patellaires sont exagérés. Le réflexe achilléen à droite est normal. *A gauche, le réflexe achilléen* fait défaut, *tandis que la percussion du tendon achilléen provoque la flexion de la deuxième phalange du gros orteil.*

(1) Nous venons de lire que notre ami et excellent confrère, M. Guillain, au cours des communications faites à la Société médicale des Hôpitaux, le 7 avril dernier, a attiré l'attention sur la position en Z, qui lui a permis, avec la collaboration de M. Barré, d'arriver à des résultats de haute importance. Nous sommes tout à fait de son avis.

Observation II. — Val... P., soldat du 24e régiment d'infanterie, 35 ans. Présente un ensemble de phénomènes névritiques du membre inférieur droit. Il s'agit, avec toute vraisemblance, de *radiculite d'origine typhique*. Atrophie et hypotonie de légers degrés. Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes patellaires très légers des deux côtés.

A droite, le réflexe achilléen est absent, tandis que la percussion du tendon achilléen provoque une flexion de la deuxième phalange du gros orteil.

Observation III. — Za... L., soldat du 5e régiment Bersaglieri, 27 ans. Blessé par balle de fusil le 20 octobre 1915.

La balle l'atteignit à la région externe de la cuisse droite, presque au niveau du grand trochanter, et sortit postérieurement à la région fessière, tout près de la ligne médiane.

On observe une forte atrophie des muscles de tout le membre, notamment localisée aux muscles du mollet.

Le pied est complètement tombant et peut accomplir seulement quelques légers mouvements d'adduction.

Il y a des troubles de la sensibilité à la piqûre, localisés à la région latérale externe de la cuisse, de la jambe et du pied.

Troubles de la sensibilité osseuse, localisés au péroné et au cinquième orteil.

Les réflexes rotuliens et *achilléens sont abolis à droite*.

La percussion du tendon achilléen provoque la flexion de la deuxième phalange du gros orteil.

Diagnostic : *Lésion du grand sciatique.*

Observation IV. — Miz... L., soldat du ...e régiment d'infanterie, 24 ans.

N'a jamais été blessé. Il y a quatre ans, s'infecta de syphilis. Suivit un traitement d'injections de sublimé pendant un an.

Présente une forte hypertonie des muscles de la cuisse droite, notamment du quadriceps, et on observe des contractions myosismiques dans ce muscle.

Aucune atrophie musculaire. Pas de troubles trophiques cutanés. Le réflexe rotulien est exagéré à droite, normal à gauche.

Le réflexe plantaire, très difficile à obtenir à droite, démontre cependant une tendance à la flexion. A gauche, il y a de la flexion nette.

La percussion le long des apophyses épineuses provoque une vive douleur en correspondance de la IIIe et IVe lombaire.

Il y a des troubles de la sensibilité dans tout le membre inférieur droit, troubles qui, très nets à la racine du membre, vont en diminuant vers le pied.

Sérodiagnostic de Wassermann : positif.

A droite, le réflexe achilléen fait défaut. La percussion du tendon achilléen provoque la flexion de la deuxième phalange du gros orteil (1).

Diagnostic : *Compression légère, avec phénomène d'irritation méningée, en correspondance de la IIIe et IVe vertèbre lombaire* (exostose?).

Observation V. — Tor... M., soldat au 41e régiment d'infanterie, 24 ans. Blessé le 25 novembre 1915, par balle de fusil, qui entrait antérieurement presque au niveau de l'épine iliaque antérieure droite, sortait dans la région postérieure de la fesse, à 5 centimètres de la ligne médiane en correspondance du pli du grand fessier.

On constate de l'atrophie de tout le membre inférieur droit, atrophie localisée surtout au mollet.

Le pied est complètement tombant. Il y a aussi une sorte de succulence, soit sur la face dorsale, soit à la plante du pied.

Le malade fait de légers mouvements d'adduction du pied ; les doigts, fléchis, ne peuvent ébaucher aucun mouvement d'extension.

Seuls de légers mouvements de flexion des doigts sont visibles. Il existe de l'anesthésie sur le dos du pied, les trois premiers orteils compris, anesthésie qui diminue en montant vers la région latérale externe de la jambe et cesse au genou.

(1) Il me semble inutile de mettre en garde les examinateurs contre les causes d'erreur qui pourraient tromper à ce sujet : par exemple, une percussion faite trop haut donne fréquemment le réflexe de l'orteil ; cela est dû à la réaction musculaire et ce n'est pas le vrai réflexe.

Il existe à droite le réflexe rotulien. *Le réflexe achilléen fait défaut; la percussion du tendon achilléen provoque la flexion de la deuxième phalange du gros orteil.*

Diagnostic : *Lésion partielle du grand sciatique* (fibres du sciatique poplité externe).

Observation VI. — Mann... G., soldat au 1er chasseurs des Alpes, 22 ans. Blessé le 27 août 1915, par balle de fusil.

Ce malade eut la fesse droite traversée par la balle, à quelques centimètres de profondeur. La position de la blessure, plutôt superficielle, autorisait à penser qu'il n'y avait pas eu de lésions directes des troncs nerveux importants. Il présente une atrophie légère des muscles de la cuisse et de la jambe ; hypotonie manifeste à la cuisse; troubles sensitifs du membre inférieur droit, soit antérieurement, soit postérieurement.

Les mouvements volontaires sont tous accomplis mais avec très peu de force. Il marche avec légère claudication.

Nous pensons qu'il s'agit ici de *parésie et de phénomènes d'ordre réflexe.*

Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés : le réflexe achilléen est présent à gauche. *A droite fait défaut, tandis que la percussion du tendon achilléen provoque la flexion de la deuxième phalange du gros orteil.*

Observation VII. — Bo... A., caporal du ...e d'artillerie, 33 ans.

N'a jamais été blessé. Au mois de novembre 1915 fut pris par des douleurs ischialgiques au membre inférieur gauche. Aujourd'hui il existe de l'hypotrophie légère des muscles de la cuisse et du mollet ; la jambe est en demi-flexion sur la cuisse. Lasègue bien manifeste. Douleurs très vives à la pression des troncs nerveux. Le réflexe rotulien à gauche est très vif. Le réflexe crémastérien, provoqué par la pression des adducteurs, est plus vif du côté malade.

Il y a de l'hypoesthésie au contact et à la piqûre dans tout le membre inférieur gauche. La sensibilité osseuse est troublée dans les os de la jambe et du pied gauches. *Le réflexe achilléen fait défaut à gauche, tandis que la percussion du tendon achilléen provoque la flexion de la deuxième phalange du gros orteil.*

Diagnostic : *Ischialgie gauche.*

Observation VIII. — Ca... P., soldat du ...e d'infanterie, 36 ans.

N'a jamais été blessé. Grand buveur de vin et de liqueurs.

A 23 ans, à la suite d'un accident de voiture, eut une fracture du tibia droit.

Depuis un an, se plaint de douleurs et de pesanteur dans le membre inférieur droit.

Présente de l'hypotonie et de l'hypotrophie musculaire à droite.

Difficulté de la marche ; il traîne un peu la jambe droite.

Réaction à la piqûre et réaction de défense bien vives.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés.

Le *réflexe achilléen est aboli à droite. La percussion du tendon achilléen provoque au contraire la flexion de la deuxième phalange du gros orteil.*

Diagnostic : *Névrite alcoolique.*

Observation IX. — Gio... M., soldat du ...e d'infanterie, 21 ans. Blessé le 15 juin 1915, par balle de fusil, entrée à la région du genou gauche, à deux doigts au-dessus de l'articulation de la face interne, et sortie à la cavité poplitée du côté externe.

Présente : atrophie des muscles de la cuisse et, plus marquée, de la jambe ; le pied est tombant; on observe seulement de légers mouvements d'adduction. Les orteils peuvent ébaucher des mouvements minimes.

Troubles de la sensibilité sur la région externe de la jambe et sur le côté dorsal externe du pied.

Réflexes rotuliens normaux des deux côtés.

Réflexe achilléen aboli à gauche : présente les réflexes de la deuxième phalange.

Diagnostic : *Lésion du sciatique poplité externe.*

Observation X. — Da... L., soldat du ...e d'artillerie, 34 ans.

Fièvre typhoïde à 9 ans. Fièvre paludéenne à 15 ans. Rhumatisme articulaire à 18 ans.

Depuis le mois de juillet 1915, souffre d'ischialgie gauche.

On observe : atrophie légère des muscles du membre inférieur gauche. Lasègue présent. Pression des troncs nerveux douloureuse.

Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens et crémastériens égaux des deux côtés.

Le réflexe achilléen est aboli du côté malade; il y a, par contre, le réflexe de la deuxième phalange.

Diagnostic : *Ischialgie gauche.*

Le phénomène que nous venons de signaler a, il nous semble, une certaine importance, car il peut nous renseigner sur l'état de la conduction nerveuse et de la réflectivité profonde.

En effet, lorsque le sciatique à la cuisse ou le sciatique poplité interne sont complètement pris, il n'y a ni le réflexe achilléen ni le réflexe de la deuxième phalange du gros orteil.

Au contraire, la présence du réflexe du gros orteil parle en faveur d'une lésion partielle, aussi minime qu'elle soit, du grand sciatique ou du sciatique poplité interne. Cela pour les lésions directement portées sur les nerfs.

Dans les cas de lésions médullaires, le signe est aussi important pour les renseignements qu'il peut nous donner, à propos de la localisation et de l'étendue de la lésion dans la moelle. Il nous renseigne aussi, peut-être, sur le décours de la maladie, l'apparition de ce signe étant, semble-t-il, un symptôme d'amélioration.

A quoi tient ce phénomène? Est-ce l'expression d'une exagération de la réflectivité? Est-ce une propagation d'excitation qui, ne pouvant pas se développer dans le sens normal par l'interruption des filets nerveux des muscles superficiels du mollet, se fait plus profondément dans le long fléchisseur du gros orteil? Cela est vraisemblable.

En tous cas, quelle que soit la pathogenèse du phénomène, nous croyons pour le moment devoir nous arrêter au fait, en attendant que des recherches plus complètes viennent nous éclairer.

XVIII. Un cas de Syndrome Bulbo-protubérantiel, par MM. Lortat-Jacob et Krebs.

Le malade, que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'hémianesthésie de type syringomyélique de la moitié droite du corps et de paralysie de type périphérique des Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires craniennes du côté gauche avec troubles de l'équilibration. Une paralysie des Ve et VIIIe paires droites s'est ajoutée de façon précoce au syndrome.

Voici l'histoire du malade :

Observation. — Ch..., ouvrier dans une usine de munitions, 36 ans, est malade depuis les premiers jours de novembre dernier (1915). Il fut pris assez brusquement de paralysie bilatérale des masticateurs et, presque en même temps, de douleurs violentes dans le domaine du trijumeau gauche. Il s'apercevait aussi de l'insensibilité rapidement progressive de la moitié gauche de sa face. Les douleurs et les troubles anesthésiques ne tardèrent pas à s'étendre au domaine du trijumeau droit.

Vers le 20 novembre, les douleurs devinrent si violentes que Ch... dut arrêter tout travail. Il eut à ce moment des crises de vomissements, avec vertiges, qui durèrent plusieurs jours. Alors, et presque à la fois, il devint sourd à gauche, il commença à avoir du strabisme convergent de l'œil gauche avec diplopie, il se mit à ressentir des fourmillements et à constater des troubles anesthésiques dans la main et le pied du côté droit.

Au début du mois de mars, à l'occasion d'une crise de céphalées violentes et d'une recrudescence de ses névralgies des trijumeaux, accompagnées à nouveau de vomissements et de vertiges, Ch... se plaignait d'une forte diminution de l'audition du côté droit. Depuis une quinzaine de jours enfin, Ch..., qui ne cesse de souffrir de picotements de la face et de forts bourdonnements d'oreilles, accuse encore une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Actuellement, affaibli par ses doueurls et ses insomnies, amaigri à cause des difficul-

tés de son alimentation, inquiet de la progression de son mal, Ch... est dans un état général grave.

A l'examen, ce qui attire l'attention dès l'abord, c'est la paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté gauche. Le strabisme convergent, léger quand Ch... est entré au Centre Neurologique, s'est exagéré depuis peu.

Un fait sur lequel nous insistons dès maintenant est l'absence complète de paralysie des mouvements associés des deux yeux. Mais on note du nystagmus horizontal ou vertical suivant la direction latérale ou verticale et dans les positions extrêmes des globes oculaires.

La paralysie faciale, qui est à gauche comme la paralysie du moteur oculaire externe, est légère, mais elle est nette. Les mouvements de la face la rendent plus manifeste et la précisent. Elle s'étend au domaine du facial supérieur comme de l'inférieur : elle est de type périphérique.

Le trijumeau est profondément atteint. Mais les lésions ici passent la ligne médiane : elles sont bilatérales. Elles frappent le nerf moteur comme le nerf sensitif. La mâchoire inférieure est tombante et inerte. Le réflexe massétérin est aboli. L'anesthésie est complète à tous les modes des sensibilités superficielles et profondes. Elle occupe tout le territoire périphérique du Ve nerf jusqu'au domaine de C_2. Elle s'étend à la cornée (abolition du réflexe palpébral) et aux muqueuses. L'insensibilité buccale est absolue, mais le goût est conservé à la base de la langue (IX). Les troubles sensitifs sont un peu moins marqués du côté droit, où le malade perçoit légèrement les vibrations du diapason. La paralysie de la Ve paire est donc bilatérale, mais prédominante du côté gauche. Il en est de même pour la VIIIe paire.

La surdité, que les différentes épreuves (Rinne...) montrent être une surdité de réception, est profonde à gauche depuis nos premiers examens. Nous avons au contraire noté ses progrès à droite, où elle est aujourd'hui presque aussi complète qu'à gauche. Le nerf cochléaire n'est pas seul en cause : le nerf vestibulaire est atteint avec lui. Mais là encore, il l'est davantage à gauche qu'à droite, ainsi qu'en témoignent l'épreuve de Barany et le vertige voltaïque.

A vrai dire, l'existence du nystagmus spontané, dans les positions excentriques des globes oculaires rendait difficile l'étude du nystagmus calorique. Nous avons pratiqué l'épreuve, les globes oculaires en position médiane. L'apparition du nystagmus à gauche s'est montrée très retardée et de très courte durée par rapport au côté droit.

Le vertige voltaïque se traduit des deux côtés par une déviation anormale. De quelque côté que soit le pôle positif, il y a tendance à la chute de la tête en arrière. Mais ce mouvement est beaucoup plus marqué lorsque le pôle positif est à gauche et il s'accompagne, à droite, d'une légère inclinaison latérale.

Ces troubles vestibulaires sont importants : nous y reviendrons.

L'examen de l'isthme bucco-pharyngé met en évidence une parésie du côté gauche du voile du palais. Ch... se plaint de rejet des liquides par la narine gauche dans la déglutition. Il n'y a pas de paralysie du larynx, ni de la branche externe du spinal. La XIIe paire est intacte.

Tels sont les phénomènes paralytiques que l'on observe au niveau des nerfs crâniens.

Passons à l'examen de la motilité et de la sensibilité générales.

On ne relève aucun signe paralytique, aucun symptôme d'hémiplégie, si léger soit-il, ni d'un côté ni de l'autre du corps. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes osseux et tendineux sont égaux. Il faut faire une réserve remarquable pour le réflexe rotulien droit, qui est aboli ou tout au moins fortement diminué.

Par contre, ce qui est très net, c'est l'existence d'une hémi-hypoesthésie alterne du côté droit et de type syringomyélique. Ces troubles sensitifs sont surtout marqués aux extrémités, à la main et au pied, où ils vont jusqu'à l'anesthésie et principalement pour la sensibilité thermique : le froid étant mieux perçu que le chaud, dont le sens est presque entièrement perdu. Le toucher est senti normalement partout, sans retard, sans erreur de localisation. Il n'existe aucune modification notable des sensibilités profondes; la notion de position et la sensibilité au diapason sont égales des deux côtés du corps.

Il est enfin un groupe de symptômes sur lesquels l'attention s'arrête nécessairement.

Ch..., dans la marche, élargit sa base de sustentation et écarte les pieds. Cela ne l'empêche pas cependant de dévier vers la gauche et vers la droite, et de marcher en festonnant. Ces troubles sont si marqués que Ch... ne peut marcher seul ou sans appui.

Au repos, Ch... présente un signe de Romberg très net. Et, qu'il ait les yeux ouverts ou fermés, il ne peut se tenir debout sur un pied. Et cependant, lors de nos premiers examens, souvent répétés, nous n'avons trouvé aucune modification de la parole, qui n'est pas scandée, aucun tremblement quelconque, aucune asynergie, aucune hypermétrie, aucune adiadococinésie, dans tous les mouvements d'épreuve, qui se faisaient des deux côtés avec une précision parfaite.

En rapprochant ces phénomènes négatifs du signe de Romberg, des troubles de l'équilibration, des crises de vomissements avec vertiges qu'a eues Ch... et des données des épreuves calorique et voltaïque, on pouvait en conclure que les voies vestibulaires étaient vraisemblablement plus atteintes que les voies cérébelleuses proprement dites.

Nous ajoutons pourtant que, depuis peu, Ch... présente quelques troubles d'hypermétrie à gauche. Il n'en est pas moins vrai que la disproportion est grande entre les troubles de l'équilibration et les signes purement cérébelleux.

Nous avons dit que, depuis quelques jours, Ch... accuse une baisse de l'acuité visuelle. L'examen du fond de l'œil nous a révélé, en effet, l'existence d'une stase papillaire, qui n'existait pas il y a trois semaines.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang. La ponction lombaire a donné issue, goutte à goutte, à un liquide céphalo-rachidien, où l'examen a révélé une hyperalbuminose et une lymphocytose notables. La recherche du glucose s'est montrée négative.

* * *

En résumé, nous avons, chez notre malade, un syndrome caractérisé par une paralysie du moteur oculaire externe, du facial et partiellement de la branche interne du spinal gauches, une paralysie bilatérale, mais prédominante à gauche, des Ve et VIIIe paires craniennes et une hémianesthésie alterne droite de type syringomyélique, sans hémiplégie, avec des troubles de l'équilibration.

La nature et le nombre des nerfs atteints permet de localiser, en hauteur, les lésions aux deux tiers inférieurs de la protubérance et à la partie supérieure du bulbe, et en majeure partie à gauche. Le fait que le faisceau pyramidal est respecté, les caractères de l'hémianesthésie qui prouvent que le ruban de Reil médian aussi est indemne, permettent de situer au niveau de la région latérale de la calotte bulbo-protubérantielle, la lésion ou tout au moins la compression principale.

Cet ensemble de symptômes appelle quelques remarques. Il se rapproche, par les nerfs atteints et les caractères de l'hémianesthésie alterne, des syndromes bulbo-protubérantiels connus. Il s'en écarte par bien des points importants.

Il diffère du syndrome de Millard-Gubler par l'intégrité de la voie pyramidale. Il ne comprend pas, comme le syndrome de Foville, de paralysie des voies oculogyres. L'atteinte des voies cérébelleuses proprement dites est moins marquée dans notre cas que dans les cas du type Raymond-Cestan. On n'y trouve aucun phénomène de thermo et de vaso-asymétrie comme dans le syndrome de Babinski-Nageotte.

L'intérêt de ce cas réside dans le peu d'importance des lésions des voies de conduction et d'association bulbo-protubérantielles, par rapport à celles des noyaux ou des fibres d'émergence des nombreux nerfs craniens intéressés. Le fait que la paralysie des Ve et VIIIe paires est bilatérale rend ce caractère encore plus frappant.

Aussi, n'était l'atteinte des voies sensitives, pourrait-on conclure à des lésions péripontiques. Il est, en tout cas, fort probable que nous avons affaire, en réalité, à des lésions de siège et d'ordre multiples intéressant à la fois la surface et la profondeur de la protubérance.

Les données de la réaction de Wassermann et l'analyse du liquide céphalo-rachidien ne sont pas pour contredire cette hypothèse.

XIX. **Contraction Neuromusculaire et Réflexes Tendineux dans certains états d'Impotence dits Fonctionnels et à caractères Psychonévrosiques. Étude par la méthode graphique**, par M. JUMENTIÉ. (Centre neurologique du professeur GRASSET, Montpellier.)

Dans la séance du 6 avril 1916, au cours de la discussion du rapport de mon maître M. Babinski, sur les caractères des troubles moteurs dits fonctionnels, j'ai dit comment j'avais eu l'idée d'enregistrer par des graphiques l'état de la contractilité musculaire et celui des réflexes tendineux ; je reprends aujourd'hui cette question en publiant quelques tracés qui montreront mieux que n'importe quelle description ce que l'on obtient habituellement dans les cas d'impotence



FIG. 1.

de date ancienne d'aspect psychonévrosique et que n'expliquent ni le trajet du projectile, ni le siège de la contusion quand il y a eu traumatisme, ni l'analyse minutieuse des symptômes présentés par ces blessés ou malades. Je me contenterai de rapporter une observation résumée; un seul exemple suffira, car toutes se ressemblent :

OBSERVATION. — R... Augustin, âgé de 24 ans, du ..e régiment d'infanterie, est pris dans une explosion de mine le 3 juin 1916 ; il est projeté et relevé sans connaissance.

Pendant un mois et demi, il présente des troubles mentaux accentués et pour cette raison est évacué à l'arrière ; amélioré au bout de quelques mois, il obtient un congé de convalescence en août et revient en septembre à son dépôt. A ce moment on constate qu'il marche avec peine, son membre inférieur gauche est atrophié et on porte le diagnostic de pseudo-coxalgie ; c'est alors qu'il est envoyé au Centre.

Examen. — Debout, il tient la jambe gauche écartée de la ligne médiane, en rotation externe et hyperétendue. (Voir *fig. 1*).

Quand il marche, l'extension du membre inférieur persiste, et pour porter ce dernier

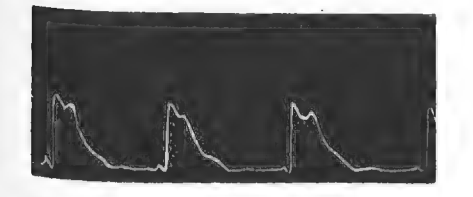


Fig. 2. Fig. 3.

Chez le même blessé, état du réflexe rotulien, côté sain et côté malade. On juge facilement de l'exagération du réflexe de ce côté.

en avant, R.,. « l'accompagne » soit avec la main appliquée sur la face postéro-externe de la cuisse s'il marche sans canne, soit avec l'extrémité de cette dernière maintenue à

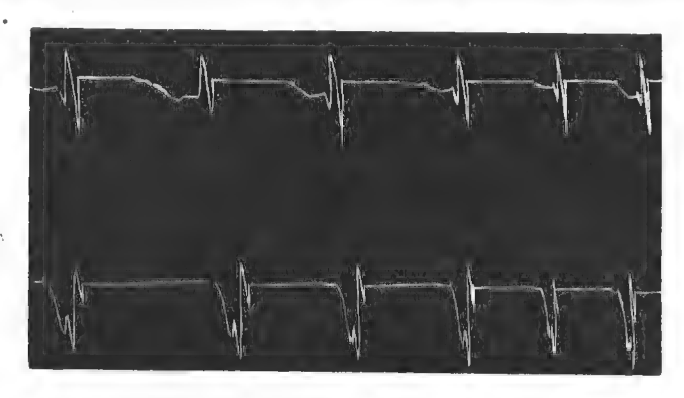


Fig. 4. — Tracés obtenus, en haut, du côté sain, en bas, du côté malade, par percussion du tendon d'Achille.

la face externe de la chaussure s'il a un appui ; il la pousse ainsi en avant et en dehors.

Lorsqu'il est couché, le pied gauche est un peu tombant et on constate qu'il est plus

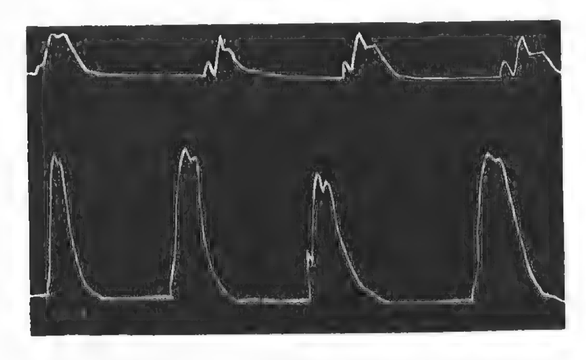


Fig. 5. — Tracés de la contraction au marteau des muscles jumeaux correspondants : en haut, côté sain, en bas, côté malade.

ballant que le droit ; l'hypotonie est surtout marquée dans le sens de la flexion plantaire et dans ceux de latéralité ; elle fait défaut dans la flexion dorsale sans qu'il existe de contracture des muscles postérieurs de la jambe.

Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais lents et hésitants; les plus touchés sont ceux qui produisent la flexion de la cuisse sur le bassin et ceux des orteils.

Les réflexes rotuliens sont dissemblables, le gauche (côté impotent) est plus vif que le droit *(fig. 2 et 3)*; la percussion du tendon rotulien de ce côté détermine un réflexe controlatéral net alors que du côté opposé elle ne produit que l'extension de la jambe sur la cuisse. Le réflexe achilléen gauche est par contre nettement plus faible que le droit *(fig. 4)*.

Les réflexes plantaires sont normaux, mais la flexion des orteils est moins vive à gauche.

La percussion des muscles du mollet *(fig. 5)* et de la plante du pied détermine des contractions nettement plus fortes à gauche, en particulier de l'adducteur du cinquième orteil.

La sensibilité présente des troubles que l'on constate très fréquemment chez les blessés ou malades de ce type : il existe une analgésie complète de tout le membre inférieur gauche à la piqûre, à la pince de Kocher; toutes ces excitations ne sont perçues que comme contact. Par contre, la pression de certaines masses musculaires (mollet,

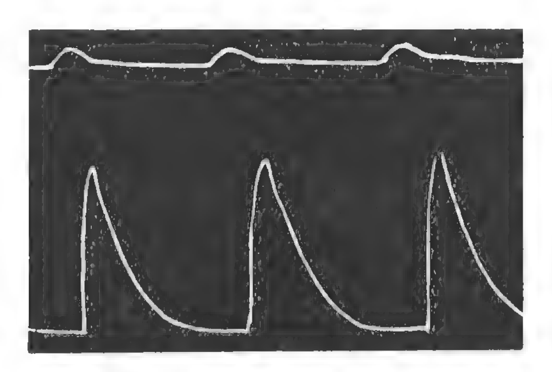


Fig. 6. — Toujours chez le même blessé, tracé de la contraction des muscles jumeaux par excitation faradique : en haut, côté sain, en bas, côté malade.

plante du pied) est excessivement douloureuse; le maximum de douleur est obtenu par pression de la partie interne de la plante du pied.

L'excitabilité faradique (secousses iodées) détermine des réactions différentes suivant les muscles; les jumeaux à gauche sont hyperexcitables comme ils l'étaient à la percussion *(fig. 6)*; par contre, les muscles plantaires sont hypoexcitables et le courant diffuse dans les jumeaux.

Le membre inférieur gauche est très atrophié, aussi bien dans le domaine du crural que dans celui du sciatique; le périmètre de la cuisse est de 41 centimètres au lieu de 46 à droite et celui du mollet est de 28 centimètres au lieu de 33.

La peau, surtout au niveau du pied, est plus colorée, de teinte rosée en particulier dans la région interne où la pression réveillait le maximum de douleur; le tissu cellulaire sous-cutané semble légèrement infiltré à ce niveau. La température de tout le membre inférieur gauche est nettement plus basse.

En somme, il s'agit d'un traumatisé qui paraissait n'avoir comme accidents consécutifs à sa commotion que des troubles mentaux et qui par la suite présenta des troubles de motilité du membre inférieur gauche que n'expliquait aucune lésion périphérique ou centrale et qui firent porter le diagnostic de pseudo-coxalgie et furent considérés comme des manifestations psychonévrosiques sensitivo-motrices. J'ai tenu à présenter les graphiques recueillis chez ce blessé au moyen du cylindre enregistreur, car ils démontrent nettement :

1° L'affaiblissement du réflexe achilléen du côté malade ; ce phénomène, sans

être constant, est cependant fréquemment observé, l'exagération étant plus rare et réalisant peut-être un stade antérieur ;

2° L'opposition qui existe entre l'affaiblissement du réflexe achilléen souvent très accentuée et l'exagération de la contractilité au marteau des muscles jumeaux, en particulier de l'externe. Cette opposition apparaît nettement sur

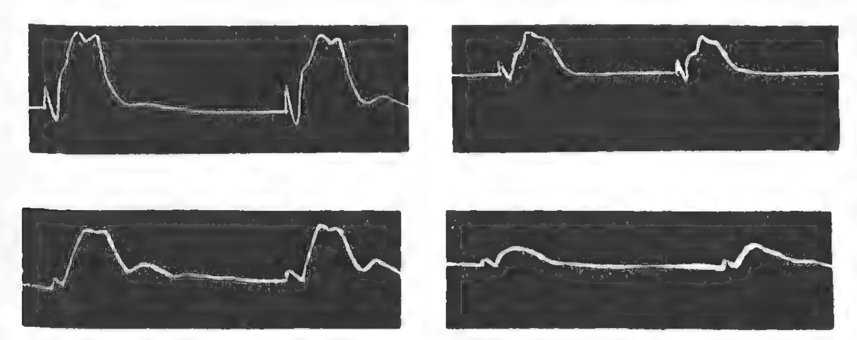


Fig. 7. — Expérimentation sur un individu sain. *Action ischémiante* de la bande d'Esmarch.

1° En haut, graphique du réflexe achilléen ; à gauche, l'état du réflexe avant l'action de la bande ; à droite, après ischémie de la jambe, le réflexe est nettement diminué d'amplitude ;

2° En bas, graphique de la contraction au marteau des jumeaux correspondants à gauche, avant l'expérience, à droite, après ; là encore, il y a une diminution d'amplitude du mouvement.

les figures 4 et 5 ; il y a là un renversement de la formule habituelle qui est : amplitude moindre du mouvement de flexion du pied par percussion directe des jumeaux que par percussion du tendon d'Achille ;

3° Le contraste produit par la diminution du réflexe achilléen et l'exagération

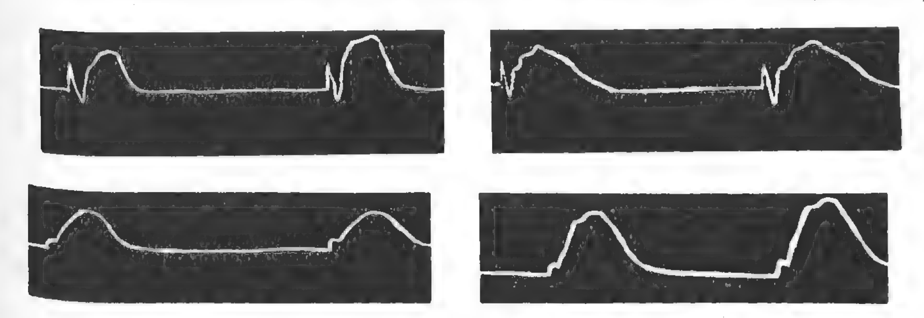


Fig. 8. — Expérimentation sur un individu sain, *action cyanosante* de la bande d'Esmarch.

1° En haut le réflexe achilléen avant et après l'expérience. Dans ce dernier cas il est sinon plus ample, du moins plus prolongé ;

2° En bas, la contraction au marteau des jumeaux correspondants. Avant et après application de la bande, on constate là une très nette amplitude de la secousse musculaire.

du réflexe rotulien homolatéral, phénomène sur lequel j'ai vu souvent insister M. Grasset, et que M. Babinski a signalé en janvier 1916 ;

4° L'hyperexcitabilité musculaire à la secousse faradique isolée qui est tout à fait comparable à l'hyperexcitabilité à la percussion du marteau. (Voir *fig*. 5 et *6*).

Cet exemple que je viens de donner est loin d'être une exception, il n'est pas de jour où nous n'obtenions des résultats très comparables dans le service.

Expérimentation. — Voici maintenant une série de graphiques obtenus chez un individu sain pour étudier l'influence de l'ischémie d'une part et de la gène de la circulation d'autre part sur l'état de la contractilité au marteau des muscles jumeaux et sur le réflexe achilléen qui correspond à ces muscles.

L'*ischémie* obtenue par application de la bande d'Esmarch depuis l'extrémité des orteils à la partie inférieure de la cuisse a chez cet homme diminué l'intensité de la contraction idiomusculaire et celle du réflexe tendineux *(fig. 7)*.

La *cyanose* provoquée par une constriction d'emblée de la partie inférieure de la cuisse semble avoir produit un peu d'exagération de la réflectivité tendineuse et de la contractilité musculaire *(fig. 8)*.

C'est là une simple expérience que je rapporte, elle a besoin d'être reproduite bien des fois pour en tirer une conclusion ferme. Ce qui m'avait amené à faire ces recherches ; c'est la constatation de ce fait que l'hyperexcitabilité musculaire et l'hypoexcitabilité tendineuse étaient d'autant plus accentuées que le membre impotent était plus cyanosé.

Je n'entre pas ici dans la pathogénie de ces différents troubles ; tout le monde est d'accord pour leur reconnaître la valeur de signes organiques et non simulables ; c'est là une donnée importante ; aussi ai-je cherché à dresser une sorte de fiche graphique à joindre à l'observation de ces malades.

Ce que l'on peut dire, je crois, c'est que ces troubles traduisent une souffrance de l'appareil neuro-musculaire ; ce n'est probablement là qu'un stade de passage, ces symptômes étant susceptibles d'amélioration ou au contraire d'aggravation, l'hyperexcitabilité musculaire pouvant peut-être aboutir aux contractions lentes et à l'inexcitabilité mécanique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 29 juin 1916 (1).

Présidence de M. HUET, président.

Conclusions pratiques de la Réunion de la Société de Neurologie de Paris et des Centres Neurologiques Militaires de France et des pays Alliés.

(Séances des 6 et 7 avril 1916).

A la suite des réunions consacrées à la *Neurologie de guerre*, tenues par la Société de Neurologie de Paris, avec le concours des représentants des Centres Neurologiques militaires de France et des pays Alliés, les jeudi 6 et vendredi 7 avril 1916, sous la présidence de M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé de l'Armée, la Société de Neurologie de Paris a transmis au Service de Santé les conclusions suivantes, adoptées dans la séance du 29 juin 1916, en exprimant le vœu qu'il en soit tenu compte dans l'intérêt des « blessés nerveux ».

1re QUESTION. — **La conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne.** — Rapporteur : M. PIERRE MARIE.

Les conclusions suivantes résument l'unanimité des opinions émises :

D'UNE FAÇON GÉNÉRALE, LES BLESSÉS DU CRANE NE DOIVENT PAS ÊTRE RENVOYÉS SUR LA LIGNE DE FEU.

LES MESURES QUI S'IMPOSENT A LEUR ÉGARD SONT : OU LA RÉFORME TEMPORAIRE OU L'EMPLOI DANS LES SERVICES AUXILIAIRES DE L'INTÉRIEUR.

2e QUESTION. — **La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : A, la section complète d'un nerf ; B, le degré de restauration fonctionnelle.** — Rapporteur : M. PITRES.

A. — En ce qui concerne la section complète d'un nerf, il résulte de l'exposé du rapporteur et de la discussion qui l'a suivi que, dans l'état actuel de la question, les avis des neurologistes sont encore partagés.

B. — Pour apprécier le degré de restauration fonctionnelle, on peut recourir

(1) Les communications faites à cette séance seront publiées dans le prochain fascicule de la *Revue neurologique*.

*

à un certain nombre de tests cliniques ; mais on ne saurait leur attribuer, quant à présent, une valeur absolue au point de vue des décisions médico-militaires.

3e QUESTION. — **Les caractères de troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.) dits « fonctionnels » et la conduite à tenir à leur égard.** — Rapporteur : M. BABINSKI.

Les conclusions suivantes, formulées par M. Babinski, ont été adoptées à l'unanimité :

« EN SE PLAÇANT EXCLUSIVEMENT AU POINT DE VUE DES DÉCISIONS MÉDICO-MILITAIRES QUE L'ON PEUT ÊTRE APPELÉ A PRENDRE, IL Y A LIEU DE DISTINGUER, PARMI LES TROUBLES DE MOTILITÉ DITS FONCTIONNELS (C'EST-A-DIRE LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ QUI NE PRÉSENTENT AUCUN DES SIGNES OBJECTIFS PAR LESQUELS SE MANIFESTENT LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU CERVEAU, DE LA MOELLE ET DES NERFS, AINSI QUE LES LÉSIONS DES VAISSEAUX) :

1° LES ACCIDENTS HYSTÉRIQUES, PITHIATIQUES, PROPREMENT DITS ;

2° LES ACCIDENTS NERVEUX NETTEMENT DISTINCTS DES PRÉCÉDENTS, QUI SONT LIÉS A DES TROUBLES PHYSIOLOGIQUES RÉELS, DONT LE MÉCANISME EST ENCORE DISCUTABLE, MAIS QUE L'ON PEUT RAPPROCHER DES TROUBLES D'ORDRE RÉFLEXE OBSERVÉS A LA SUITE DES LÉSIONS OSTÉO-ARTICULAIRES.

LES ACCIDENTS NERVEUX RÉPONDANT A CETTE DEUXIÈME CATÉGORIE SE PRÉSENTENT SOUS L'ASPECT DE PARALYSIES OU DE CONTRACTURES PLUS OU MOINS COMPLÈTES DE TYPES VARIÉS. ILS S'ACCOMPAGNENT DES SIGNES OBJECTIFS SUIVANTS QUI PERMETTENT DE LES DISTINGUER DES ACCIDENTS NERVEUX DE LA PREMIÈRE CATÉGORIE :

TROUBLES VASO-MOTEURS ET THERMIQUES ACCENTUÉS ET TENACES — MODIFICATIONS DE LA TONICITÉ MUSCULAIRE (HYPOTONIE, HYPERTONIE, ASSOCIATION D'HYPERTONIE ET D'HYPOTONIE) — EXALTATION DE L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES MUSCLES ET PARFOIS MÊME DES NERFS — MODIFICATIONS QUANTITATIVES DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES SANS D. R. — ATROPHIES MUSCULAIRES — TROUBLES TROPHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES ET PARFOIS CUTANÉS.

LES CONTRACTURES APPARTENANT A CE GROUPE SE CARACTÉRISENT ENCORE PAR LEUR RÉSISTANCE PROLONGÉE A L'ACTION DE LA BANDE D'ESMARCH ET DES ANESTHÉSIQUES GÉNÉRAUX.

SANS QU'IL Y AIT LIEU DE CONTESTER LA CURABILITÉ DES ACCIDENTS NERVEUX DE CETTE CATÉGORIE, IL FAUT RECONNAÎTRE QUE, MÊME TRAITÉS DANS LES MEILLEURES CONDITIONS, ILS SONT PARFOIS TRÈS TENACES.

IL Y A LIEU, AVANT TOUTE DÉCISION MÉDICO-MILITAIRE, DE SOUMETTRE LES BLESSÉS ATTEINTS DE CETTE VARIÉTÉ DE TROUBLES DE MOTILITÉ A UN EXAMEN PROLONGÉ DANS UN CENTRE NEUROLOGIQUE ET DE METTRE EN ŒUVRE SIMULTANÉMENT TOUS LES TRAITEMENTS PSYCHOTHÉRAPIQUES ET PHYSIOTHÉRAPIQUES APPROPRIÉS.

MAIS, APRÈS L'ÉCHEC AVÉRÉ DE TOUTES TENTATIVES THÉRAPEUTIQUES, IL N'Y A PAS LIEU, SEMBLE-T-IL, DANS TOUS LES CAS OU LA RÉALITÉ DES TROUBLES PHYSIOLOGIQUES SUSMENTIONNÉS A ÉTÉ BIEN ÉTABLIE ET PARAÎT INDISCUTABLE, DE PROLONGER INDÉFINIMENT L'HOSPITALISATION. DES CONGÉS DE CONVALESCENCE POURRONT ÊTRE ACCORDÉS, A CONDITION QUE LES MALADES, A L'EXPIRATION DE CES CONGÉS, SOIENT RENVOYÉS AUX FINS D'EXAMENS OU DE NOUVEAUX TRAITEMENTS DANS LE MÊME CENTRE NEUROLOGIQUE.

DANS LES CAS TENACES ON POURRA PROPOSER UNE RÉFORME, MAIS CELLE-CI DEVRA TOUJOURS ÊTRE TEMPORAIRE

IL VA SANS DIRE QUE POUR LES ACCIDENTS HYSTÉRIQUES PROPREMENT DITS, IL Y A LIEU DE CONTINUER A SUIVRE LES RÈGLES PRÉCÉDEMMENT INDIQUÉES. »

4e QUESTION. — **Sur les accidents nerveux déterminés par la déflagration des fortes charges d'explosifs.** — Rapporteur : M. CLOVIS VINCENT.

Il a été apporté sur cette question un grand nombre de faits documentaires. Leur interprétation varie suivant les observateurs. La plupart attribuent à l'*émotion* le rôle principal. D'autres admettent que la *commotion* peut déterminer des désordres nerveux et mentaux plus ou moins durables.

Il ne paraît pas possible actuellement de proposer une mesure uniforme à l'égard des cas de ce genre. Cependant, d'une façon générale, ces cas ne doivent pas être considérés comme incurables.

Commission d'Étude des Appareils de Prothèse pour « blessés nerveux ».

Sur la proposition de M. ANDRÉ THOMAS, la Société de Neurologie de Paris a nommé une Commission chargée d'étudier les conditions à remplir par les appareils de prothèse destinés à remédier aux séquelles des blessures du système nerveux.

Cette Commission est composée de M. SOUQUES, Mme DEJERINE, M. HENRY MEIGE, M. J. CAMUS, M. FROMENT.

La première réunion de cette Commission aura lieu le 7 juillet 1916.

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 12 octobre 1916*.

Comptes de la Société de Neurologie de Paris.

En l'absence de M. J.-A. Sicard, trésorier de la Société, mobilisé, M. Henry Meige, secrétaire général, fait connaître le bilan des exercices 1913, 1914 et 1915 pour la Société de Neurologie de Paris.

Comptes de l'Exercice 1913.

Dépenses :

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris en 1913........ Fr.		3 000 »
Figures au compte de la Société....................................		131 10
Abonnement de la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs par an pour trente-neuf membres correspondants nationaux en 1913...	780	
Déduire demi-frais de recouvrement (39 × 0 fr. 25)..............	9 75	
	770 25	770 25
Impressions et envois de convocations, circulaires, etc..................		164 15
		4 065 50
Loyer (200 francs), chauffage et éclairage (22 francs), appariteur (50 francs), frais de recouvrement et timbres (34 fr. 25)............................		306 35
Achat d'un lit transportable pour présentation de malades...............		162 »
TOTAL DES DÉPENSES :		4 533 85

Recettes :

Cotisations de :

7 membres fondateurs à 100 francs l'une	700 »
4 membres honoraires	160 »
22 membres titulaires à 100 francs l'une	2 200 »
38 membres correspondants nationaux à 40 francs l'une	1 520 »
	4 580 »
Intérêts à 3 pour 100 d'une somme de 5 190 fr. 48 (don du Comité du monument Charcot), du 1er avril au 31 mars 1913, convertie en 163 francs de rente française 3 %	163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1913	311 »
Total des recettes :	5 054 »
Total des dépenses :	4 533 85
Excédent des recettes :	520 15

Achat de 15 francs de rente française 3 %.
Le fonds de réserve de la Société est constitué par 326 francs de rente française 3 %.

Comptes de l'Exercice 1914.

Dépenses :

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris en 1914 Fr.		3 000 »
Figures au compte de la Société		203 05
Abonnement de la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs par an pour 40 membres correspondants nationaux	800	
Déduire frais recouvrement (40 × 0 fr. 25)	10	
	790	790 »
		3 993 05
Loyer (203 fr. 90), chauffage, éclairage (44 francs), appariteur (50 francs), frais de recouvrements, timbres (43 fr. 20)		351 10
Total des dépenses :		4 344 15

Recettes :

Cotisations de :

8 membres fondateurs (honoraires ou titulaires) à 100 francs	800 »
3 membres fondateurs honoraires à 20 francs	60 »
37 membres titulaires (sur 38) à 100 francs	3 700 »
41 membres correspondants nationaux (sur 42) à 40 francs	1 640 »
	6 200 »
Intérêts à 3 % d'une somme de 5 190 fr. 48 (don du Comité du monument Charcot), du 1er avril 1913 au 31 mars 1914, convertie en 163 francs de rente 3 %	163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pour l'année 1914	326 »
Total des recettes :	6 689 »
Total des dépenses :	4 344 15
Excédent des recettes :	2 344 85

Achat de 80 francs de rente française 3 %.
Le fonds de réserve de la Société est constitué par 416 francs de rente française 3 %.

Comptes de l'Exercice 1915.

Dépenses :

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris en 1915	3 000 »
Figures au compte de la Société	164 40
Abonnement à la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs par an pour 43 membres correspondants nationaux en 1915.	
(La *Revue Neurologique* ayant publié une année mixte 1914-1915, le montant des abonnements à prix réduit des membres correspondants nationaux ne figure que sur les comptes de l'exercice 1914).	
Impression et envoi de convocations, circulaires	113 50
	3 277 90
Loyer (200 francs), chauffage et éclairage (21 fr. 50), apparileur (50 francs).	271 50
TOTAL DES DÉPENSES :	3 549 40

Recettes :

Cotisations de :	
6 membres fondateurs (titulaires ou honoraires) à 100 francs	600 »
3 membres fondateurs honoraires	65 »
28 membres titulaires (sur 38)	2 800 »
18 membres correspondants nationaux (sur 42)	705 »
	4 170 »
Intérêts à 3 °/₀ de 163 francs de rente française 3 °/₀ (reliquat du monument Charcot)	163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pour l'année 1915	416 »
TOTAL DES RECETTES :	4 749 »
TOTAL DES DÉPENSES :	3 549 50
EXCÉDENT DES RECETTES :	1 199 60

Le fonds de réserve de la Société en dépôt à la Société générale du Crédit industriel et commercial est constitué par 416 francs de rente française 3 °/₀.

Solde créditeur disponible de la Société à la date du 28 juin 1916 : 611 fr. 14.

Paris, le 29 juin 1916.

Le Président,
E. HUET.

Le Secrétaire général,
HENRY MEIGE.

OUVRAGES REÇUS

Poyer (Georges), *Le sommeil automatique. Contribution à la pathologie du sommeil*. Thèse de Paris, Leclerc, édit., 1914.

Rauzier (G.), *Les épanchements inflammatoires de la plèvre au cours des cardiopathies chroniques*. Médecine moderne, novembre 1913.

Rauzier (G.), *Une erreur de diagnostic à propos d'un cas de monoplégie crurale douloureuse*. Montpellier médical, décembre 1913 et janvier 1914.

Rauzier (G.), *Pleurésie enkystée du sommet ou kyste hydatique*. Province médicale, 21 février 1914.

Rava (Gino), *Della deviazone oculo-cefalica cosi detta paralitica da lesione di un emisfero cerebrale*. Bollettino delle Scienze mediche, Bologne, 1913.

Regnault (Jules) (de Toulon), *A propos de ceux qui s'opèrent eux-mêmes (autotomie, mutilations spontanées et auto-chirurgie)*. Bulletin de l'Académie du Var, 1912.

Regnault (Jules) (de Toulon), *Les causes déterminantes du sexe*. Revue scientifique, 7 juin 1913.

Ritti (Ant.), *Histoire des travaux de la Société médico-psychologique et éloges de ses membres*. Deux vol. in-8°, Masson, édit., Paris, 1913 et 1914.

Rose (Félix), *Le thymus dans la maladie de Basedow*. Semaine médicale, 21 janvier 1914.

Roussy (Gustave) et Lhermitte (Jean), *Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux*. Un vol. in-12 de 255 pages, Masson, édit., Paris, 1914.

Roy (Maurice), *La dentition et les dents chez les enfants*. L'Enfance, 12 décembre 1913.

Rumpel (Alfred), *Ueber das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosklerose, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell)*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913, p. 155-162.

Rybakow, *Travaux de la clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*. Un vol. in-8° de 645 pages, Moscou, 1914.

Rybakow (Théodore), *La cyclophrénie (Psychose circulaire)*. Un vol. in-8° de 182 pages, Moscou, 1914.

Saffiotti (Umberto), *Osservazioni sperimentali sul diverso comportamento del lavoro muscolare nella scrittura durante il calcolo*. Rivista di Psicologia, 1913, numéro 4.

Saffiotti (Umberto) e Sergi (Sergio), *Sul tempo di reazione semplice nella nevrosi traumatica e sua importanza nella valutazione della capacita al lavoro*. Rivista sperimentale di Freniatria, 1913, numéros 3-4.

Saffiotti (Umberto) et Sergi (Sergio), *Lo studio dei tempi di reazione semplice applicato alla determinazione della capacita psichica al lavoro*. Atti del IV Congresso nazionale per le Malattie del lavoro (Malattie professionali), Rome, 8-11 juin 1913.

Saintyves (P.), *La guérison des verrues. De la magie médicale à la psychothérapie*. Collection Science et Magie, Nourry, édit., Paris, 1913.

Sala (Guido), *Note istopatologiche relative al ganglio ciliare dell' uomo. Contributo alla conoscenza della patogenesi del segno di Argyll-Robertson*. Bollettino della Societa medico-chirurgica di Pavia, 1914, numéro 1.

SALA (Guido), *A proposito delle placche di Redlich-Fischer e della sclerosi fibrosa dei vasi nella demenza presenile.* Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia, 1914, numéro 1.

SANZ (E.-Fernandez), *Paralisis general y pseudo-paralisis generales.* Anales di Psiquiatria y Neurologia, Zuragosa, 1913.

SCHLESINGER (Hermann) (de Vienne), *Ein Fall von vermut ungsweise diagnostizierter Pylorustuberkulose in Form eines submukösen Wandabszesses.* Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 30 octobre 1913, numéro 11.

SCHLESINGER (Hermann) (de Vienne), *Die senile Osteomalacie.* Centralblatt für die Grenzgebiete d. Medizinu. Chirurgie. Bd XVIII, numéro 2, p. 188-202, 1914.

SCHLESINGER (Hermann) und SCHÜLLER (Artur) (de Vienne), *Ueber die Kombination von Schädelhyperostosen und Hirngeschwülsten.* Neurologisches Centralblatt, 1914, numéro 2.

SERGI (Sergio), *Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo.* Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale, 1912, fasc. 6.

SERGI (Sergio), *Intorno alla morfologia e simmetria del lobo frontale nell' uomo.* Dal volume giubilare in onore di L. Bianchi, Catane, 1913.

SERGI (Sergio), *Sulle variazoni dei solchi del lobo frontale negli hominidae.* Rivista di Antropologia, fasc. 1-2, 1913.

SERGI (Sergio), *Un cervello di abissino.* Rivista di Antropologia, 1913, fasc. 1-2.

SHERRINGTON (C. S), *Further observations on the production of reflex stepping by combination of reflex excitation with reflex inhibition.* Journal of Physiology, 7 novembre 1913.

SÖDERBERG (Gotthard), *Ueber die Wassermann'sche Reaktion im Blute bei Alkaptonurie.* Neurologisches Centralblatt, 1914, numéro 1.

SÖDERBERGH (Gotthard), *Einige Bemerkungen über die Lokaldiagnose von Rückenmarksgeschwülsten.* Berliner Klin. Wochensch., 1914, numéro 6.

SOLLIER (P.), *L'hystérie et son traitement.* Deuxième édition, 1 vol. in-16, 300 pages, de la Collection médicale, F. Alcan, édit., Paris, 1914.

STEWART (Purves), *The diagnosis and treatment of cerebro-spinal syphilis, including tabes and general paralysis.* British medical Journal, 2 mai 1914.

STROHL (André), *Les réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des raccourcisseurs.* Thèse de Paris, Steinheil, édit., 1913.

TANFANI (Gustavo), *L'albumina nel sangue dei dementi precoci.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XLI, fasc. 1-2, 1913.

TEYSSIEU (DE), *Apoplexie surrénale chez une paralytique générale. Mort subite.* Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 17 octobre 1913. Gazette hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, 7 décembre 1913.

VASCONCELLOS (Manuel DE), *Claudicacäa intermittente de origen cerebral.* Medicina contemporanea, Lisbonne, 29 juin 1913.

VASCONCELLOS (Manuel DE) e LACERDA (J. Crespo DE), *Tabes fruste e crises visceraes.* Medicina comtemporanea, Lisbonne, 10 août 1913.

VASCONCELLOS (Manuel DE), *Reflexos exaggerados no tabes.* Medicina contemporanea, Lisbonne, 5 octobre 1913.

VASCONCELLOS (Manuel DE), *Sobre os lacunares (Estudo anatomopathologico e clinico).* Un vol. in-8° de 130 p., Rodrigues édit., Lisbonne, 1914.

VERNONI (Guido), *Lo sviluppo del cervello in Muletia (Dasypus, Tatusia) novemcincta, Edentata. Contributo alla morfogenesi dei centri nervosi nei mammiferi.* Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia, vol. XII, fasc. 1, 1914.

VIDONI (Giuseppe), *Su le alterazioni aortiche negli alienati Giovani*. Quaderni di Psichiatria, Pagano, édit., Gênes, 1913.

WALB (Heinrich) (de Bonn), *Ueber Brüche des Knöchernen Trommelfellrandes. Ein Beitrag zur Unfall-Lehre*. Marcus et Webers, édit., Bonn, 1914.

WILLIAMS (Tom A.), *What occupation neuroses really are*. Transactions of the fifteenth International Congress on Hygiene and Demography, 1913.

WILLIAMS (Tom A.), *Psychogenic disorders in childhood*. Post-Graduale, septembre 1913.

WILLIAMS (Tom A.), *Tabes with unusual distribution of deep pain loss*. Washington medical Annals, vol. XII, numéro 4, 1913.

WILSON (S.-A. Kinnier), *The pathology of pellagra*. Proceeding of the royal Society of Medicine, Neurological section, 1914, p. 31-40.

WORRKOM (W. van), *Sur les différentes formes de spasme familial. Contribution à l'étude des centres coordinateurs du cerveau*. Folia neuro-biologica, vol. VIII, numéro 2, p. 120-156, 1914.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21813.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. HUET

Séance du 6 janvier 1916.

Pages

Séance du 3 février.

Séance du 2 mars.

Séance du 4 mai,

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS ET DES REPRÉSENTANTS DES CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES DE FRANCE ET DES PAYS ALLIÉS

Séances des jeudi 6 et vendredi 7 avril 1916.

Sous la présidence de M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé.

RÉUNION COMMUNE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS ET DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

---

24 mai 1916.

PRÉSIDENCE DE M. JUSTIN GODART

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

E

F

G

M

N

O

P

Q

R

S

T

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

E

F

G

I

J

K

M

N

Q

R

T

U

V

Y

Z

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21920.